

Alvarez Sintes

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos
familiar y social

Vol. 2



Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos
familiar y social

Vol. 2



Alvarez Sintés

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos
familiar y social

Vol. 2



Catalogación de la Editorial Ciencias Médicas

Alvarez Sintés, Roberto.

Medicina General Integral / Roberto Alvarez Sintés... [et al.]; 4. Ed.— La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2022.

T. II. V. 2. 496 p.: il., tab. — (Colección Ciencias Médicas. Serie Medicina Familiar y Comunitaria).

-

Enfermedades metabólicas, Oftalmopatías, Enfermedades del Sistema Nervioso Central, Enfermedades Musculoesqueléticas, Trastornos Mentales, Enfermedades Transmisibles

WB 110

Cómo citar esta obra:

Alvarez Sintés R, Hernández Cabrera GV, García Núñez RD, Barcos Pina I, Báster Moro JC. Medicina General Integral; [Internet]. 4. ed. T. 2. Vol. 2. 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-tomoi-principales-afecciones-en-los-contextos-familiar-y-social-vol-2-4ta-ed>

Edición: Lic. Yudexy S. Pacheco Pérez

Redacción y corrección de estilo: Lic. Patricia Lisette George de Armas y Lic. Yudexy S. Pacheco Pérez

Diseño: D. C. V. Mariana Vila Acosta

Ilustración: D. C. V. Diana Díaz Fernández

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 Sintés, 2022

©Editorial Ciencias Médicas, 2022

ISBN 978-959-316-023-0 (obra completa)

ISBN 978-959-316-028-5 (PDF, tomo II vol. 2)

ISBN 978-959-316-034-6 (EPUB, tomo II vol. 2)

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

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>

Coautores del tomo II, vol. 2

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.

Leonel Pineda Folgoso

Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

<https://orcid.org/0000-0002-2467-7601>

Oscar Díaz Díaz

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

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>

Carmen Oliva Agüero

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Psiquiatría. Profesor Asistente. Policlínico Docente Ana Betancourt. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Luis Giroud Benítez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Juan Álvaro García Fidalgo

Especialista de II Grado en Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Luis Manuel Padrón Velázquez

Máster en Infectología. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Zurina Lestayo O´Farril

Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Alejandro Pando Cabrer

Especialista de II Grado en Neurología y Cuidados Intensivos. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Otman Fernández Concepción

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0002-9466-0872>

Pablo Hernández Figaredo

Máster en Psiquiatría Social. Especialista de II Grado en Psiquiatría. Profesor Auxiliar. Hospital Psiquiátrico Docente Provincial Dr. René Vallejo Ortiz. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.

<https://orcid.org/0000-0001-9477-3079>

Manuel Cesar Fontes Maestre

Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Amalia Simoni. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.

<https://orcid.org/0000-0002-6028-0863>

Arelys Ariocho Cambas Andreu

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Oftalmología. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Eric Martínez Torres

Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante. Investigador Titular y de Mérito. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Daysi Navarro Despaigne

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

<https://orcid.org/0000-0002-9081-9823>

Maité Cabrera Gámez

Máster en Salud Pública. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Endocrinología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0001-8095-8574>

Delia Plasencia Concepción

Especialista de II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesor e Investigador Titular. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Emilio Fernández-Britto Rodríguez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesor Titular y Consultante. Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana. Policlínico Docente 19 de abril.

George Augusto Velázquez Zúñiga

Máster en Educación Médica. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor e Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

Ana María Torres Lima

Especialista de II Grado en Inmunología. Profesor Auxiliar. Centro Nacional de Reumatología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Antonio Jesús Caballero Moreno

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Psiquiatría. Profesor e Investigador Titular. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0003-4741-6583>

Luis Pérez Pérez[†]

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

Otros coautores

Mario León González

Máster en Psiquiatría Social. Especialista de II Grado en Psiquiatría. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Silvia Elena Turcios Tristá

Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Endocrinología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

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.

Judith García García

Máster en Aterosclerosis. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Endocrinología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0003-3654-650X>

Marybel González Limonte

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

Ana Margarita Toledo Fernández

Máster en Salud Pública. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Dirección de Ciencia e Innovación. Ministerio de Salud Pública.

<https://orcid.org/0000-0001-8379-9353>

Romaira Irene Ramírez Santiesteban

Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas Finlay Albarrán. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Marianela Arteché Prior

Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Guillermo Díaz Alonso

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Policlínico Docente Luis Augusto Turcios Lima. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Miguel Ángel Buergo Zuasnábar[†]

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

Berta Rosana Rodríguez Anzardo

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

Lilia María Ortega González

Máster en Infectología. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Miguel Ángel Rodríguez Rodríguez

Máster en Infectología. Especialista de I Grado en Microbiología.
Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Freyre de Andrade.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Rafael Antonio Broche

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

Moisés Morejón García

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Manuel Osorio Serrano

Máster en Atención Primaria. Especialista de II Grado en Medicina General Integral.
Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín.

<https://orcid.org/0000-0002-7880-9251>

Magaly Cuza Cáceres

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Alergia e Inmunología.
Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Ana Marta López Mantecón

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Reumatología.
Profesor Asistente. Centro Nacional de Reumatología.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

María Victoria Hernández Cuéllar

Especialista de II Grado en Inmunología. Profesor Asistente. Centro Nacional de Reumatología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

José Pedro Martínez Larrarte

Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Auxiliar. Centro Nacional de Reumatología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0003-1380-2646>

Virginia Torres Lima

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Centro Nacional de Reumatología.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

<https://orcid.org/0000-0002-3744-0961>

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 Sintés, 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 pitcher 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 pitcher 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 Sintés





*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



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 Caraballosa 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



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

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 cardíacas

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

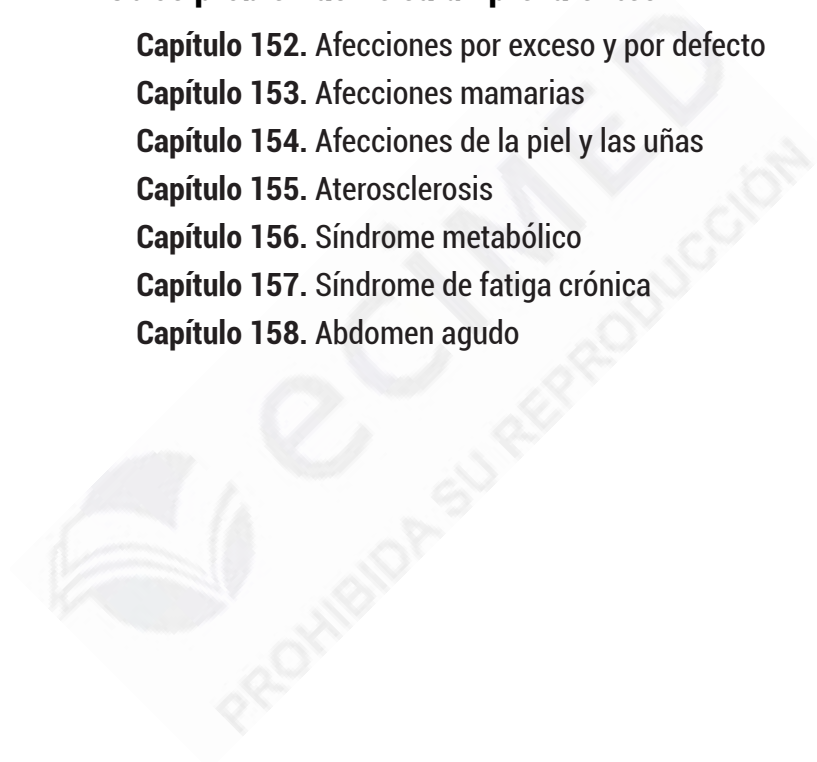
Capítulo 154. Afecciones de la piel y las uñas

Capítulo 155. Aterosclerosis

Capítulo 156. Síndrome metabólico

Capítulo 157. Síndrome de fatiga crónica

Capítulo 158. Abdomen agudo





Índice de contenidos

Afecciones metabólicas y endocrinas

Capítulo 118. Amenorreas/3

Causas/3

Diagnóstico/4

Exámenes complementarios/4

Tratamiento/5

Bibliografía/7

Capítulo 119. Afecciones de la glándula tiroides/8

Hipertiroidismo/8

Diagnóstico/8

Tratamiento/10

Evolución, pronóstico y complicaciones/12

Hipotiroidismo/12

Diagnóstico/13

Tratamiento/14

Evolución, pronóstico y complicaciones/15

Nódulo de tiroides/15

Diagnóstico/15

Tratamiento/17

Evolución, pronóstico y complicaciones/18

Bibliografía/18

Capítulo 120. Afecciones del páncreas/19

Diabetes *mellitus*/19

Prevención/19

Detección/20

Criterios diagnósticos/20

Tratamiento/23

Criterios de control de la diabetes *mellitus* tipo 1/32

Evolución, pronóstico y complicaciones/33

Particularidades de la diabetes en el niño/35

Criterios de interconsulta de la diabetes *mellitus*/36

Adaptación y rehabilitación/37

Cetosis y cetoacidosis diabética/37

Diagnóstico/38

Tratamiento/39
Pronóstico y recuperación/42
Bibliografía/43

Capítulo 121. Alteraciones de los lípidos/44

Clasificaciones/44
Diagnóstico/46
Tratamiento/48
 Plan alimentario/48
 Medidas higiénicas/50
 Actividad física/50
 Medicamentos/51
Bibliografía/52

Afecciones de los ojos

Capítulo 122. Disminución de la capacidad visual/55

Defectos refractivos/56
 Miopía/56
 Hipermetropía/57
 Astigmatismo/57
 Presbicia/58
Glaucoma crónico simple/58
Cataratas/59
Retinopatías/59
 Retinopatía hipertensiva/59
 Retinopatía arteriosclerótica/60
 Retinopatía diabética/60
 Otras retinopatías/61
 Prevención de las retinopatías/61
Ceguera/62
Bibliografía/63

Capítulo 123. Afecciones inflamatorias y traumáticas/64

Orzuelo/64
Chalazión/64
Blefaritis/65
Conjuntivitis/65
 Conjuntivitis víricas/67
 Conjuntivitis bacteriana o catarral aguda/68
 Conjuntivitis alérgicas/69
 Conjuntivitis traumática/69
 Degeneraciones conjuntivales/70
Prevención de las enfermedades oculares infecciosas/70
Traumatismos oculares/70
 Prevención de los traumatismos oculares/72
Bibliografía/72

Afecciones del sistema nervioso central

Capítulo 124. Cefaleas/75

Diagnóstico/75

Cefalea aguda/76

Cefalea crónica/77

Cefaleas primarias/77

Cefaleas secundarias/80

Tratamiento de las cefaleas/80

Tratamiento de la migraña/80

Tratamiento de la crisis migrañosa/82

Tratamiento de la cefalea tipo tensión/85

Tratamiento de la cefalea crónica por abuso de analgésico/86

Tratamiento de las cefaleas autonómicas trigeminales/86

Bibliografía/86

Capítulo 125. Enfermedad cerebrovascular/88

Enfermedad cerebrovascular asintomática/89

Enfermedad cerebrovascular focal/90

Ataque transitorio de isquemia/90

Ictus cerebral/92

Bibliografía/108

Capítulo 126. Epilepsias/109

Términos y definiciones relacionados con la epilepsia/109

Características clínicas del fenómeno epiléptico/111

Esquema diagnóstico/112

Clasificación de 1989/112

Crisis parciales, focales o localizadas/113

Crisis generalizadas/115

Crisis indeterminadas o no clasificadas/116

Clasificación de 2001/116

Clasificación para el diagnóstico de las crisis epilépticas/117

Crisis o ataque vasovagal/118

Epilepsias y síndromes epilépticos/120

Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con localización parcial, focal o local/121

Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados/123

Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados/126

Clasificación internacional de las epilepsias, síndromes epilépticos y trastornos convulsivos relacionados/127

Diagnóstico/129

Diagnóstico diferencial/131

Tratamiento/131

Fármacos antiepilépticos/132

Orientación a los padres de niñas y adolescentes epilépticas/134

Orientaciones para el tratamiento de la mujer en edad fértil
epiléptica/135

Embarazo y epilepsia/138

Situaciones especiales/141

Bibliografía/143

Capítulo 127. Neuropatías periféricas/144

Recuento anatómico del sistema nervioso periférico/144

Etiología/145

Diagnóstico/146

Cuadro clínico del síndrome neuropático/147

Criterios para la clasificación del síndrome neuropático/148

Clasificación topográfica/150

Clasificación evolutiva/151

Exámenes complementarios/153

Tratamiento/156

Bibliografía/157

Capítulo 128. Síndrome parkinsoniano y enfermedad de Parkinson/158

Síndrome parkinsoniano/158

Diagnóstico/159

Enfermedad de Parkinson/161

Caracterización clínica y genética/162

Diagnóstico/164

Complicaciones/166

Tratamiento/169

Bibliografía/174

Capítulo 129. Parálisis facial periférica/175

Diagnóstico/175

Tratamiento/175

Bibliografía/175

Afecciones musculoesqueléticas

Capítulo 130. Afecciones articulares y del tejido conectivo/179

Artritis reumatoidea/179

Diagnóstico/180

Tratamiento/181

Artritis reactiva/182

Diagnóstico/183

Tratamiento/183

Lupus eritematoso sistémico/184

Diagnóstico/184

Tratamiento/186

Esclerosis sistémica progresiva/187

Diagnóstico/187

Tratamiento/188

Fibromialgia/189
 Diagnóstico/190
 Tratamiento/191
Bibliografía/191

Capítulo 131. Afecciones ortopédicas y traumatismos/193

 Diagnóstico de las afecciones ortopédicas y los traumatismos/193
 Motivo de consulta/193
 Historia de la enfermedad, antecedentes e interrogatorio/194
 Examen físico/195
 Exámenes complementarios/200
 Clasificación de las afecciones ortopédicas y los traumatismos/201
 Clasificación según etiología y prioridad/202
 Modos de actuación general según etiología y grado de prioridad/203
 Tortícolis aguda/203
 Diagnóstico/204
 Tratamiento/204
 Enfermedad de Leeg-Calvé-Perthes/204
 Diagnóstico/205
 Tratamiento/206
 Displasia del desarrollo de la cadera/206
 Diagnóstico/207
 Tratamiento/207
 Sacrolumbalgia/208
 Diagnóstico/208
 Sacrolumbalgia con compromiso neurológico/210
 Sacrolumbalgia sin compromiso neurológico/214
 Tendinitis y tenosinovitis/220
 Tendinitis del manguito rotador/221
 Epicondilitis/221
 Epitrocleítis/221
 Tenosinovitis estenosante de Quervain/222
 Dedo en resorte/222
 Síndrome del túnel carpiano/222
 Diagnóstico/223
 Tratamiento/223
 Bursitis/224
 Diagnóstico/224
 Tratamiento/224
 Sinovitis/224
 Diagnóstico/225
 Tratamiento/225
 Evolución, pronóstico y complicaciones/225
 Síndrome del espolón calcáneo/225
 Diagnóstico/225
 Tratamiento/226

Artrosis/226
 Diagnóstico/227
 Tratamiento/228
Osteoporosis/229
 Diagnóstico/229
 Tratamiento/229
Ganglión/230
 Diagnóstico/230
 Tratamiento/230
Escoliosis/231
 Diagnóstico/231
 Tratamiento/232
Deformidades de los pies/232
 Pie plano y pie laxo infantil/233
 Pie cavo/234
 Pie zambo/235
 Genus valgo/235
 Genus varo/236
 Genus recurvatum/236
Bibliografía/237

Capítulo 132. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular/238

Contusión/238
 Diagnóstico/238
 Tratamiento/238
Esguince/238
 Diagnóstico/239
 Tratamiento/239
Fractura/240
 Diagnóstico/240
 Tratamiento/240
Fractura de cadera/240
 Clasificación/241
 Diagnóstico/242
 Complicaciones/244
 Evolución y pronóstico/245
 Conducta a seguir por el médico de familia/245
Luxación/250
 Diagnóstico/250
 Tratamiento/250
Bibliografía/250

Principales problemas de salud mental

Capítulo 133. Trastornos específicos del aprendizaje/253

Dislexia/253
 Diagnóstico/254

Tratamiento/254
Evolución y pronóstico/255
Disgrafía/255
Diagnóstico/255
Tratamiento/255
Evolución y pronóstico/255
Discalculia/255
Diagnóstico/256
Tratamiento/256
Evolución y pronóstico/256
Bibliografía/256
Capítulo 134. Déficit de atención por hiperactividad/257
Diagnóstico/257
Tratamiento/258
Evolución, pronóstico y complicaciones/259
Bibliografía/259
Capítulo 135. Trastornos de la eliminación/260
Encopresis/260
Diagnóstico/260
Tratamiento/260
Evolución, pronóstico y complicaciones/261
Enuresis/261
Diagnóstico/261
Tratamiento/261
Evolución, pronóstico y complicaciones/262
Bibliografía/262
Capítulo 136. Trastornos del sueño/263
Pesadillas y terrores nocturnos/263
Diagnóstico/264
Tratamiento/264
Evolución, pronóstico y complicaciones/264
Sonambulismo/264
Diagnóstico/264
Tratamiento/264
Evolución, pronóstico y complicaciones/265
Bibliografía/265
Capítulo 137. Trastornos de la conducta alimentaria/266
Anorexia infantil/266
Anorexia en la adolescencia o nerviosa/267
Diagnóstico/267
Tratamiento/268
Evolución, pronóstico y complicaciones/268
Bulimia/268
Diagnóstico/268

Tratamiento/268

Evolución, pronóstico y complicaciones/269

Pica/269

Diagnóstico/269

Tratamiento/269

Evolución, pronóstico y complicaciones/269

Bibliografía/269

Capítulo 138. Tics/270

Diagnóstico/270

Tratamiento/271

Evolución, pronóstico y complicaciones/271

Bibliografía/271

Capítulo 139. Trastornos de adaptación/272

Diagnóstico/272

Tratamiento/273

Evolución, pronóstico y complicaciones/273

Bibliografía/273

Capítulo 140. Retraso mental/274

Factores etiológicos/274

Factores prenatales/274

Factores perinatales/275

Factores posnatales/275

Diagnóstico/275

Criterios diagnósticos/276

Tratamiento/276

Evolución, pronóstico y complicaciones/277

Bibliografía/278

Capítulo 141. Autismo/279

Diagnóstico/279

Diagnóstico diferencial/281

Tratamiento/281

Evolución, pronóstico y complicaciones/282

Bibliografía/282

Capítulo 142. Afecciones más frecuentes de la psiquis/284

Clasificación/284

Trastornos psicóticos/284

Excitación psicótica/285

Estupor o acinesia/286

Psicosis epilépticas y otros trastornos orgánicos cerebrales/287

Psicosis sintomáticas/287

Depresión/288

Diagnóstico/288

Tratamiento en el nivel primario de salud/289

Tratamiento de la depresión grave/289
Trastornos no psicóticos/290
Trastornos ansiosos y ansioso-depresivos de nivel neurótico/290
Trastornos disociativos o crisis histéricas/291
Trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos/292
Trastorno de estrés postraumático/293
Trastornos de la personalidad y del comportamiento/294
Trastornos causados por el consumo de alcohol y sustancias psicoactivas/294
Retraso mental/294
Trastornos demenciales/295
Situaciones especiales/296
Duelo normal y patológico/296
Crisis en las embarazadas/297
Bibliografía/299

Capítulo 143. Alcoholismo y otras adicciones/300

Algunos conceptos importantes/301
Clasificación de las drogas/301
Drogas estimulantes del sistema nervioso central/302
Anfetaminas/302
Cocaína y crack/302
Nicotina/302
Cafeína/305
Drogas depresoras del sistema nervioso central/305
Alcohol/305
Analgésicos y narcóticos/308
Sedantes e hipnóticos/309
Drogas perturbadoras del sistema nervioso central/309
Complicaciones crónicas/309
Drogas emergentes/310
Otras adicciones/310
Atención a las drogodependencias en la atención primaria de salud/311
Dispensarización de las adicciones/311
Tratamiento y prevención/313
Bibliografía/315

Capítulo 144. Conducta suicida/316

La conducta suicida como problema de salud/316
Algunas definiciones importantes/317
Programa Nacional de Prevención y Atención de la Conducta Suicida/317
Factores de riesgo/317
Evaluación de la ideación suicida/318
Atención primaria de salud/319
Bibliografía/320

Capítulo 145. Urgencias psiquiátricas/322

- Síndrome de excitación psicomotriz/322
- Discinesias por fármacos/323
- Síndrome neuroléptico maligno/323
- Intoxicación aguda por alcohol y drogas psicotrópicas/324
- Delirium*/324
- Trastorno de pánico/325
- Reacción a estrés agudo/325
- Situaciones de desastres/325
- Bibliografía/326

Capítulo 146. Comorbilidad en afecciones de la psiquis/327

- Comorbilidad y diagnóstico dual/327
- Vías a la comorbilidad/328
- Modelos de tratamiento/328
- Plan de intervención en patología dual/329
- Bibliografía/329

Capítulo 147. Terapéutica psiquiátrica/330

- Psicofármacos/330
 - Clasificación/331
- Técnicas de psicoterapia en la atención primaria/331
 - Primera ayuda psicológica/332
 - Psicoterapia breve concreta de actitudes/334
 - Psicoterapia familiar concreta de actitudes, breve (PFCA-B)/340
 - Psicoterapia de apoyo y técnica de relajación/344
- Bibliografía/344

Enfermedades infecciosas

Capítulo 148. Arbovirosis/349

- Diagnóstico y tratamiento de las arbovirosis/349
 - Medidas preventivas/349
- Dengue/350
 - Diagnóstico/351
 - Tratamiento/352
- Virus del Zika/353
 - Diagnóstico/353
 - Tratamiento/353
- Chikunguña/353
 - Diagnóstico/354
 - Tratamiento/355
- Diagnóstico diferencial en las arbovirosis/355
- Bibliografía/355

Capítulo 149. Afecciones causadas por virus/356

- COVID-19/356
 - Conceptos de importancia clínica y epidemiológica/357

Diagnóstico/358
Tratamiento/359
Evolución, pronóstico y complicaciones/362
Mononucleosis infecciosa/362
Diagnóstico/363
Tratamiento/364
Virus de inmunodeficiencia humana/364
Historia natural y clasificación/366
Diagnóstico/367
Tratamiento/369
Virus del papiloma humano/370
Diagnóstico/370
Tratamiento/371
Varicela o herpes zóster/372
Diagnóstico/373
Tratamiento/374
Bibliografía/374
Capítulo 150. Afecciones causadas por bacterias/376
Síndrome coqueluchoide y tosferina/376
Diagnóstico/378
Tratamiento/380
Fiebre tifoidea/381
Diagnóstico/381
Tratamiento/382
Leptospirosis/384
Diagnóstico/385
Tratamiento/387
Brucelosis/388
Diagnóstico/388
Tratamiento/389
Cólera/390
Diagnóstico/391
Tratamiento/392
Lepra/393
Clasificación/395
Diagnóstico/396
Tratamiento/397
Sífilis/397
Diagnóstico/398
Tratamiento/401
Blenorragia/402
Diagnóstico/402
Tratamiento/404
Infecciones por <i>Chlamydia trachomatis</i> /405
Diagnóstico/406

Tratamiento/408

Bibliografía/409

Capítulo 151. Afecciones causadas por parásitos/410

Paludismo o malaria/410

Diagnóstico/412

Tratamiento/415

Toxoplasmosis/419

Diagnóstico/421

Tratamiento/424

Toxocariosis o larva migratoria visceral/425

Pediculosis/425

Diagnóstico/426

Tratamiento/426

Escabiosis/427

Diagnóstico/428

Tratamiento/428

Bibliografía/429

Otros problemas de salud prevalentes

Capítulo 152. Afecciones por exceso y por defecto/433

Obesidad/433

Determinación y distribución de la grasa corporal/434

Desequilibrio del estado de nutrición e ingesta alimentaria/435

Tipos clínicos de obesidad/436

Riesgos para la salud asociados al exceso de peso/437

Problemas sociales asociados a la obesidad/438

Obesidad y función orgánica/438

Tratamiento/438

Desnutrición proteicoenergética/440

Clasificación/440

Etapas evolutivas/442

Tratamiento/443

Bibliografía/443

Capítulo 153. Afecciones mamarias/445

Clasificación/445

Displasia mamaria o enfermedad fibroquística de la mama/446

Diagnóstico/446

Tratamiento/446

Fibroadenoma/446

Ectasia ductal o mastitis periductal/447

Diagnóstico/447

Tratamiento/447

Mastitis aguda/447

Diagnóstico/447

Tratamiento/447
Eccema del pezón/447
Ginecomastia/448
Cáncer de mama/448
Diagnóstico/449
Tratamiento/451
Afecciones mamarias en edad infanto-juvenil/451
Anomalías congénitas/452
Trastornos mamarios en niñas y prepúberes/452
Bibliografía/453
Capítulo 154. Afecciones de la piel y las uñas/454
Herpes simple/454
Diagnóstico/454
Evolución, pronóstico y complicaciones/455
Herpes zóster/455
Diagnóstico/455
Tratamiento/456
Pitiriasis rosada de Gilbert/456
Diagnóstico/456
Tratamiento/457
Impétigo/457
Diagnóstico/457
Tratamiento/458
Epidermofitosis de los pies/458
Diagnóstico/458
Tratamiento/459
Evolución, pronóstico y complicaciones/459
Herpes circinado o tiña circinada/459
Diagnóstico/459
Tratamiento/459
Onicomycosis/460
Diagnóstico/460
Tratamiento/460
Lesiones precancerosas de la piel/460
Factores de riesgo y prevención/461
Queratosis senil/461
Leucoplasia/461
Lesiones malignas más frecuentes/462
Epitelioma basal/462
Carcinoma epidermoide/463
Acné juvenil o vulgar/464
Diagnóstico/464
Evolución, pronóstico y complicaciones/464
Zooparasitosis cutáneas/464
Bibliografía/465

Capítulo 155. Aterosclerosis / 466

Clasificación / 466

Etiopatogenia / 467

Factores de riesgo / 467

Morfología patológica / 468

Fisiopatología de la lesión aterosclerótica / 470

Diagnóstico / 472

Tratamiento / 472

Evolución y pronóstico / 473

Consideraciones finales / 473

Bibliografía / 473

Capítulo 156. Síndrome metabólico / 475

Diagnóstico / 477

Tratamiento / 479

Bibliografía / 479

Capítulo 157. Síndrome de fatiga crónica / 480

Diagnóstico / 481

Exámenes complementarios / 482

Diagnóstico diferencial / 483

Tratamiento / 483

Consideraciones finales / 484

Bibliografía / 484

Capítulo 158. Abdomen agudo / 485

Diagnóstico / 485

Abdomen agudo médico / 488

Abdomen agudo quirúrgico / 488

Manifestaciones clínicas / 488

Dolor abdominal agudo en el niño / 495

Bibliografía / 496



(...) 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



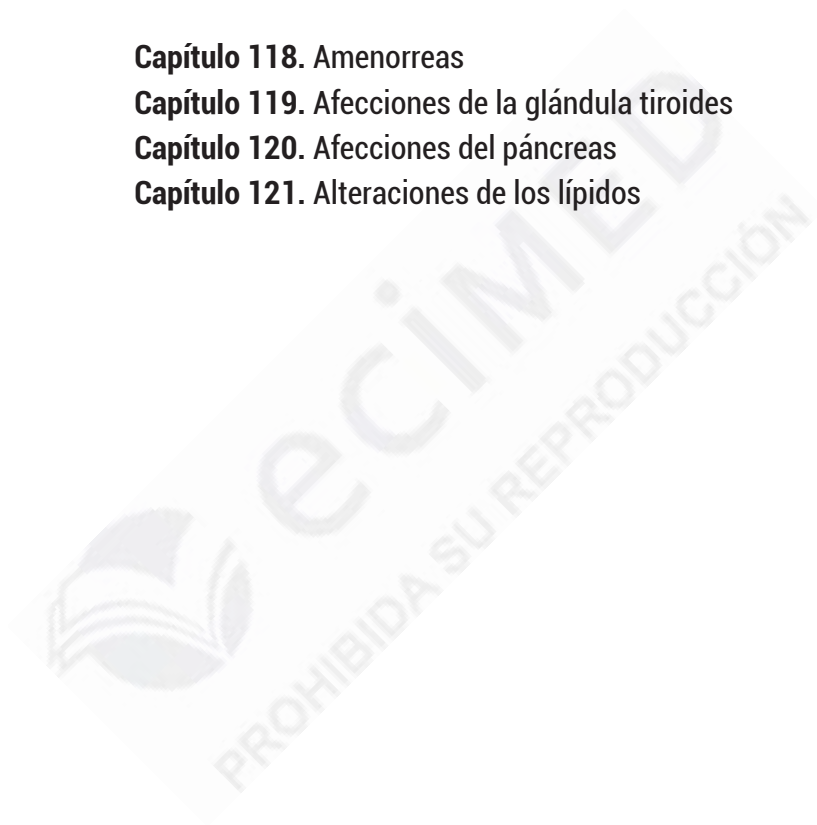
Afecciones metabólicas y endocrinas

Capítulo 118. Amenorreas

Capítulo 119. Afecciones de la glándula tiroides

Capítulo 120. Afecciones del páncreas

Capítulo 121. Alteraciones de los lípidos



Capítulo 118 Amenorreas

Maité Cabrera Gámez



La amenorrea es un síntoma que acompaña a numerosas entidades clínicas que pueden relacionarse directamente o no con la esfera gonadal y el aparato reproductor. Su significación y pronóstico dependen de las diferentes causas que pueden originarla y no de la duración o momento de la vida en que aparece.

La amenorrea se asocia, con frecuencia, a galactorrea, síntomas y signos de hipogonadismo, y con manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo, hirsutismo y virilización, que hacen sospechar alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico o de las glándulas suprarrenales.

La amenorrea primaria es la ausencia de menarquia después de los 16 años de edad. La amenorrea secundaria es la ausencia de menstruaciones durante seis ciclos menstruales o más, una vez que aparece la menarquia. Aunque la distinción de las amenorreas en primaria o secundaria es útil para identificar el mecanismo patológico y para el diagnóstico diferencial, el médico debe tener en cuenta que un trastorno puede iniciarse con amenorrea tanto primaria como secundaria.

Es importante no confundir el concepto de amenorrea con el de oligomenorrea, lo que suele ocurrir a menudo en nuestro medio. La oligomenorrea se define como atrasos menstruales de más de 35 días, sin llegar al límite de la amenorrea secundaria. Es común que los médicos, al referirse a una paciente con oligomenorrea, digan que esta tiene “baches amenorreicos”.

Causas

La amenorrea se puede deber a diversas causas:

- a) Fisiológicas: embarazo, puerperio y menopausia.
- b) Uterovaginales:
 - Himen imperforado.

- Atresia vaginal.
- Agenesia uterovaginal.
- Sinequias uterinas, de cualquier causa.
- Poshisterectomía.
- Atrofia endometrial.
- Déficit de respuesta del endometrio a las hormonas ováricas.

c) Hipotálamo-hipofisarias:

- Funcionales:
 - Disfunción hipotálamo-hipofisaria (DHH).
 - Anorexia nerviosa.
 - Obesidad exógena.
 - Hiperprolactinemia no tumoral.
 - Causas psíquicas.
 - Seudocinesis.
 - Retraso puberal.
- Medicamentosas.
- Orgánicas:
 - Síndrome de Sheehan.
 - Hipopituitarismo de cualquier causa.
 - Tumores hipofisarios, funcionantes o no.
 - Prolactinomas (micro y macro).
 - Displasia olfatorial.
 - Síndrome de Laurence-Moon-Biedl.
 - Síndrome de Prader-Willi.
 - Tumores supraselares o hipotalámicos.

d) Gonadales:

- Disgenesia gonadal, síndrome de Turner y sus variantes.
- Disgenesia gonadal mixta.
- Disgenesia gonadal pura.
- Síndrome de Noonan.
- Hipoplasia ovárica constitucional.
- Síndrome de resistencia a los andrógenos.

- Síndrome de ovarios resistentes.
- Castración pre- o pospuberal de cualquier etiología.
- Tumores ováricos, funcionantes o no.
- Posovaritis.
- Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP).

e) Adrenales:

- Hiperplasia adrenal congénita.
- Defectos enzimáticos de inicio pospuberal.
- Tumores virilizantes.
- Síndrome de Cushing.
- Insuficiencia adrenal crónica.

f) Otras causas:

- Síndrome de sobresupresión, uso de contraceptivos hormonales inyectables con solo progestágenos e implantes.
- Diabetes mellitus complicada o con mal control metabólico.
- Disfunción tiroidea: hiper- o hipotiroidismo.
- Desnutrición grave.
- Enfermedades cerebrales.
- Enfermedades caquectizantes.
- Síndrome de Werner.
- Uremia.
- Distrofiomiotónica.

Diagnóstico

En la valoración diagnóstica es necesario tener en cuenta si la paciente presenta una amenorrea primaria o secundaria, ya que las primarias reúnen un grupo de características muy particulares, que difieren de las secundarias en cuanto a sus causas, como se ha visto antes, pero también difieren en el pronóstico.

En la mayoría de los casos las causas de la amenorrea primaria obedecen a alteraciones genéticas y se determinan con la valoración clínica (anamnesis y examen físico), donde es necesario precisar la presencia o no de caracteres sexuales secundarios y otras alteraciones somáticas y estigmas físicos de las posibles causas.

El diagnóstico suele establecerse con pruebas hormonales y otras, entre las que no pueden faltar el cariotipo. Estas pruebas permiten detectar alteraciones cromosómicas que dan lugar a trastornos gonadales, como la disgenesia gonadal turneriana, y hacer el diagnóstico diferencial con otras disgenesias y alteraciones como el síndrome de resistencia a los andrógenos, este último conocido también como feminización testicular o síndrome de Morris.

Se realizan estudios de imagen, ultrasonido ginecológico y de abdomen en general, porque puede acompañarse

de malformaciones en otros órganos, laparoscopia ginecológica para comprobar la causa uterina o gonadal, y en algunos casos vaginografía. Las causas uterovaginales se hallan en el 10 % de las pacientes con amenorrea primaria, mientras que las disgenesias gonadales se encuentran en el 25 % de los casos, aproximadamente. El resto de las pacientes suelen estudiarse de manera similar a las que presentan amenorrea secundaria.

Al confeccionar la historia clínica de las pacientes que se consultan por amenorrea secundaria, se deben investigar los posibles factores predisponentes, como cambios importantes de peso corporal, ingestión de fármacos como contraceptivos hormonales con solo progestágenos y tranquilizantes, trastornos psicológicos, estrés emocional y sobrecarga de ejercicios físicos.

También es necesario interrogar sobre la existencia de síntomas de disfunciones endocrinas, historias de cirugía abdominal o ginecológica, historia de infecciones o inflamaciones del aparato reproductor y síntomas climáticos. No obstante, siempre se debe tener presente que la causa más común de amenorrea secundaria es el embarazo, y habitualmente, es lo primero que hay que descartar.

Como en todo paciente, el examen físico tiene que ser minucioso e ir de lo general a lo particular. Hay que buscar signos de alteraciones orgánicas del aparato reproductor, así como manifestaciones clínicas de trastornos funcionales u orgánicos del sistema endocrino, en especial signos de hipogonadismo, hiperandrogenismo o virilización. No se puede olvidar que, en ocasiones, la amenorrea es consecuencia de un tumor hipotálamo-hipofisario, ovárico o suprarrenal.

Exámenes complementarios

Se indican en relación con los datos obtenidos en el interrogatorio y en el examen físico. En la amenorrea secundaria lo primero a diagnosticar es el embarazo; en este sentido, la determinación cualitativa de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica (HCG) es una prueba sencilla y rápida, con gran sensibilidad y especificidad; también se puede utilizar, con este fin, la ultrasonografía ginecológica.

En las pacientes que no están embarazadas se indican, en primer lugar, las determinaciones de hormonas folículoestimulantes (FSH), luteinizantes (LH), prolactina (PRL) y estradiol (E2) plasmático. La FSH es útil para diferenciar las causas ováricas, en las que se encuentra elevada, de las hipotálamo-hipofisarias, en las que sue-

le encontrarse disminuida, aunque a veces, puede estar normal. La determinación de PRL es muy importante en estos casos. En algunas series, la hiperprolactinemia funcional o tumoral es la causa de la amenorrea secundaria hasta en el 30 %. Los niveles elevados de PRL obligan a descartar la existencia de un tumor hipofisario o de un hipotiroidismo primario; para el diagnóstico de este se indica hormona estimulante del tiroides (TSH).

La determinación de E2 mide el funcionamiento folículo-ovárico. El diagnóstico de hipogonadismo se hace si los niveles están disminuidos, independientemente de la causa (ovárica o hipotálamo-hipofisiaria). Una medición aislada tiene poco valor diagnóstico, deben hacerse otras mediciones o durante pruebas dinámicas.

La determinación en plasma de la otra gonadotropina hipofisiaria, la hormona luteinizante (LH), tiene valor en el diagnóstico diferencial de las disfunciones ováricas, entre ellas el síndrome de ovarios poliquísticos, donde es frecuente hallar, en algunas pacientes, niveles elevados, mientras que la FSH es normal.

Cuando se sospecha un tumor en la región hipotálamo-hipofisiaria se realiza estudio anatómico de la hipófisis, que incluye el estudio neuroftalmológico (fondo de ojo y campos visuales) y la imagenología de la región. El estudio óptimo es la resonancia magnética nuclear con contraste. Estas investigaciones deben ser indicadas por personal especializado porque no se realizan de rutina, ni en todas las pacientes.

El estudio anatómico del útero y los ovarios es, con frecuencia, necesario en las pacientes con amenorrea secundaria. La ultrasonografía ginecológica es útil para conocer el volumen de los ovarios y si en ellos hay folículos, quistes o tumores, así como establecer el estado del endometrio; información que permite el diagnóstico de causas uterinas o gonadales. También puede ser necesaria la laparoscopia ginecológica para visualizar el aparato reproductor. El estudio de la cavidad uterina mediante histerosalpingografía o la histerosonografía puede ayudar al diagnóstico del síndrome de Asherman, estenosis cervicales y fibromas.

En la disfunción hipotálamo-hipofisiaria (DHH), las determinaciones hormonales de PRL y E2 son normales, pero la relación FSH/ LH puede tener valor en algunos casos. Los estudios anatómicos de los ovarios y de la región hipotálamo-hipofisiaria deben ser normales.

Aunque el estudio del cariotipo es más útil en el diagnóstico de la amenorrea primaria, en algunas pacientes con amenorrea secundaria este estudio puede ser útil, e incluso necesario, como ocurre en los casos con varian-

tes del síndrome de Turner, hipoplasia ovárica constitucional, síndrome de Noonan y poligonosomías.

Pueden ser útiles, además, las pruebas dinámicas endocrinas. Entre las más utilizadas está la prueba de clomifeno o de reserva hipotalámica, utilizada en las disfunciones hipotálamo-hipofisarias, donde se produce un aumento de la gonadotropina y del estradiol. Para medir la respuesta ovárica se utiliza con frecuencia la prueba con progestágenos; se administra progestágenos durante 3 a 7 días por vía oral o inyectable y, si la paciente presenta sangramiento menstrual después de aplicarse, significa que los niveles de estrógenos circulantes alcanzaban el nivel suficiente para estimular el endometrio a la fase proliferativa. Si esta prueba es negativa se procede a la prueba de estrógenos y progestágenos que indicaría, en caso de un sangramiento adecuado, que el útero responde a la administración de dichas hormonas. En caso negativo llevaría a la sospecha de lesión endometrial (véase el capítulo 110, "Afecciones ginecológicas").

Tratamiento

En la mayoría de las pacientes el tratamiento suele ser relativamente sencillo, siempre y cuando se haya logrado establecer el diagnóstico correcto. Por tanto, el tratamiento debe ser causal siempre que sea posible. Antes de exponer sus esquemas en forma resumida y simplificada es importante recordar que el objetivo puede variar en cada caso particular, depende de la causa de la amenorrea y de los deseos de fertilidad de la paciente; de ahí se deriva la importancia del diagnóstico precoz.

En algunas pacientes solo se logran sangramientos periódicos sin ovulación, infertilidad, mientras que en otras se logra la restitución completa del ciclo menstrual ovulatorio y la recuperación de la fertilidad. El tratamiento difiere según el caso del cual se trate.

Amenorrea fisiológica. La amenorrea del embarazo y el puerperio no necesita ningún tratamiento. En el periodo menopáusico tampoco se trata.

Amenorrea uterovaginal. Se utiliza el tratamiento quirúrgico corrector en la imperforación del himen y en las atresias vaginales. En las sinequias uterinas pueden necesitarse la dilatación cervical y de la cavidad uterina, así como el uso de dispositivos intrauterinos durante cierto tiempo. Estas adherencias intrauterinas se pueden tratar también por histeroscopia. En las atrofas endometriales y en el déficit de respuestas del endometrio a las hormonas ováricas, se debe valorar la posibilidad de hacer una implantación de endometrio en la cavidad uterina. Se usa previamente.

Amenorrea de la agenesia uterovaginal y la debida a una histerectomía. No necesitan tratamiento; estas alteraciones del aparato reproductor pueden ser tributarias de tratamiento por otras razones y no por la amenorrea. La primera se debe corregir quirúrgicamente para lograr que la paciente tenga relaciones sexuales satisfactorias y la segunda solo se trata si la histerectomía se acompañó de ooforectomía bilateral, caso en el cual se usará la terapia hormonal de reemplazo, como en la amenorrea posmenopáusica; por supuesto, después de estar seguros de que la cirugía no fue debida a un cáncer del aparato reproductor.

Amenorrea hipotálamo-hipofisaria. Existe una causa muy particular con un tratamiento muy específico y es la causada por hiperprolactinemia. La primera línea de tratamiento de la hiperprolactinemia es medicamentosa, independientemente de la causa que la produzca. Se utilizan los agonistas de la dopamina, entre ellos la bromocriptina de acción corta y la cabergolina de acción prolongada y con menos efectos secundarios que la primera. La atención de estas pacientes es competencia del endocrinólogo.

El resto de las amenorreas hipotálamo-hipofisarias funcionales, de manera habitual, se tratan y se solucionan al eliminar la causa que las provoca, tal como ocurre con la anorexia nerviosa, la obesidad exógena, la provocada por medicamentos, trastornos psíquicos y pseudocinesis, o al alcanzarse la maduración del eje en las pacientes con retraso puberal.

Amenorrea por disfunción hipotálamo-hipofisaria (DHH). La conducta, en este caso, depende fundamentalmente del deseo de fertilidad inmediata o no. Si no se desea embarazo, se administrarán estrógenos y progestágenos; en general es suficiente el uso de algunas de las píldoras contraceptivas modernas combinadas, ya sean de dosis fijas o trifásicas, las que contienen etinilestradiol en bajas dosis como estrógenos de 35 μ y levonogestrel o noretindrona como progestágenos. También se pueden utilizar píldoras con otros progestágenos como gestodeno o desogestrel.

Si se desea embarazo, en primer lugar, se indicarán drogas ovulatorias de acción hipotálamo-hipofisarias como es el clomifeno, por supuesto, después de realizar un estudio completo de ambos miembros de la pareja, por lo que estas pacientes se deben remitir a las consultas especializadas existentes.

En las amenorreas primarias con hipogonadismo es necesario estrogenizar a la paciente, para lo cual existen varios esquemas de tratamiento en los que se usa

etinilestradiol, hasta alcanzar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Algunos autores recomiendan asociar progestágenos durante esta fase de estrogenización para evitar que se produzca hiperplasia endometrial. Con posterioridad, se comienza una terapia sustitutiva de mantenimiento, en forma similar a la descrita en las pacientes con DHH.

La mayoría de las amenorreas hipotálamo-hipofisarias de causa orgánica son secundarias. Si la lesión causal es tumoral, se debe valorar el tratamiento quirúrgico con el neurocirujano. Cuando la lesión, la cirugía o la radioterapia han provocado déficit de otras esferas endocrinas, además de la gonadotrópica, se debe indicar tratamiento sustituto de las hormonas deficitarias, junto a la terapia con estrógenos y progestágenos, que es la solución de la amenorrea. Todas las pacientes con amenorrea hipotálamo-hipofisaria de causa orgánica deben ser atendidas en consultas multidisciplinarias muy especializadas.

Amenorreas gonadales u ováricas. La mayoría de las pacientes de este grupo causal presentan amenorrea primaria y manifestaciones clínicas de déficit estrogénico, de gravedad variable. Por tanto, con frecuencia, es necesario suministrar estrógenos a la paciente y luego administrar terapia sustitutiva, para lo que se pueden utilizar los esquemas descritos en el acápite anterior.

En los casos de este grupo que se consultan por amenorrea secundaria, que no necesitan estrogenización, se administran estrógenos y progestágenos en dosis sustitutivas. En general, las pacientes con amenorrea de causa ovárica no responden a ningún tipo de tratamiento ovulatorio; por consiguiente, su fertilidad solo se logra mediante técnicas modernas de reproducción asistida, con uso de óvulos o embriones donados. Un caso especial en este grupo es el de las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), que sí suelen responder de forma favorable a los fármacos estimuladores de la ovulación. En realidad, la amenorrea en el SOP no es solo de causa ovárica, sino multifactorial, pues a esta contribuyen otros trastornos endocrinos cuya fisiopatología no está totalmente esclarecida todavía.

Amenorreas adrenales y otras causas de amenorrea. El tratamiento específico de la enfermedad de base, ya sea suprarrenal, tiroidea, por diabetes *mellitus* o enfermedad sistémica o de otro tipo, casi siempre es suficiente para solucionar la amenorrea.

La periodicidad con que deben ser vistas las pacientes que sufren amenorrea está en relación directa con la cau-

sa que origina el trastorno y con los deseos de fertilidad de estas. Por tanto, no se puede establecer un esquema que sea aplicable a todas ellas, sino que el seguimiento se debe adaptar a las características de cada caso.

Bibliografía

Colectivo de autores (2015). Manual de procedimientos diagnósticos en endocrinología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

Cuba. Ministerio de Salud Pública (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

Padrón, R. S. (2014). Amenorreas. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3ra-edicion/medicina_general_integral_vol5_cap118.pdf





Capítulo 119

Afecciones de la glándula tiroides

Daysi Navarro Despaigne y Silvia Elena Turcios Tristá

Las hormonas tiroideas tienen efectos sobre casi todos los tejidos del organismo. Aumentan la termogénesis y el consumo de oxígeno y son necesarias para la síntesis de muchas proteínas; de ahí que sean esenciales en los periodos de crecimiento y para la organogénesis del sistema nervioso central. También influyen sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos. La alteración en el funcionamiento del tiroides que las produce provoca diversas afecciones.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es el cuadro clínico que aparece como resultado del exceso en la síntesis y liberación de hormonas tiroideas por el tiroides. En la actualidad se prefiere el término tirotoxicosis, porque existen condiciones en las cuáles el exceso hormonal no está asociado a la hiperproducción de hormonas por la glándula.

A partir del mecanismo de regulación, las tirotoxicosis se clasifican, desde el punto de vista patogénico, en:

- Por estimulación excesiva del receptor de la tirotropina (TSH) (hipertiroidismo):
 - Enfermedad de Graves-Basedow.
 - Hipertiroidismo transitorio asociado al embarazo (dependiente de hormona gonadotropina coriónica).
 - Enfermedad trofoblástica.
 - Hipertiroidismo gestacional familiar.
 - Adenoma hipofisario productor de TSH.
- Por secreción autónoma de hormona tiroidea (hipertiroidismo):
 - Bocio multinodular tóxico.
 - Adenoma tóxico.
 - Resistencia hormonal tiroidea.
- Destrucción de los folículos con liberación hormonal en exceso (no hipertiroidismo):

- Tiroiditis subaguda de Quervain (infección viral).
- Tiroiditis posparto/tiroiditis silente.
- Tiroiditis aguda (infección bacteriana).
- Tiroiditis inducida por drogas (Ej.: amiodarona, interferón alfa) o posradiación (después del tratamiento con yodo radiactivo).
- Fuentes extratiroideas de hormonas tiroideas:
 - Sobrereemplazo iatrogénico con hormonas tiroideas.
 - Excesiva autoadministración de hormona tiroidea.
 - Suplementos y alimentos que contienen hormona tiroidea.
 - Metástasis de carcinoma de tiroides funcionante.
 - Estruma ovárico.

Diagnóstico

La causa más frecuente de hipertiroidismo es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow, enfermedad de etiología autoinmunitaria órgano-específica. Se estima que su frecuencia es cuatro veces mayor en las mujeres que en los hombres, que es infrecuente en niños, que tiene una edad media de afectación de 47 años. Se registra que el 50 % de los casos tienen antecedentes familiares, una historia familiar positiva de enfermedad autoinmunitaria del tiroides.

Desde el momento en que el paciente acude a la consulta, el interrogatorio y el examen físico están dirigidos a determinar el posible origen de la tirotoxicosis. El médico debe hacer énfasis en la edad del paciente, los antecedentes familiares y personales de enfermedad autoinmunitaria o enfermedad tiroidea previa, los antecedentes en el último mes de enfermedades virales, ingesta de medicamentos o sustancias con alto contenido en yodo, entre otros.

El cuadro clínico es de comienzo gradual con síntomas no específicos, por lo que el paciente puede demorar hasta 3 y 6 meses en solicitar atención médica. Las manifestaciones más frecuentes aparecen resumidas en el índice de tirotoxicosis (tabla 119.1), herramienta diagnóstica útil que también puede emplearse en la evolución clínica periódica del paciente.

Otras manifestaciones clínicas frecuentes de esta condición son la hipertensión arterial de difícil manejo o de diagnóstico reciente, precordialgia, signos de insuficiencia cardíaca, hiperdefecación, miopatía con debilidad muscular proximal, oligomenorrea o amenorrea, ginecomastia, caída del cabello, onicolisis, edemas, rubefacción, hepatomegalia y esplenomegalia, entre otros. El comienzo brusco de debilidad muscular generalizada sugiere una parálisis periódica hipopotasémica, síndrome común en hombres de descendencia asiática que puede precipitarse por la tirotoxicosis.

Las características del bocio pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de las diversas causas de tirotoxicosis (consistencia, superficie, sensibilidad y tamaño). En la enfermedad de Graves, el bocio por lo general es pequeño o de mediano tamaño, de consistencia blanda o elástica, difuso y no doloroso. A la palpación puede haber frémito y a la auscultación un soplo, ambos signos debidos al aumento en la vascularización de la glándula. Al palpar el cuello del paciente, la existencia de un nódulo único puede sugerir un adenoma tóxico; y si la glándula es irregular o se palpan varios nódulos puede ser un bocio multinodular tóxico.

El aumento de la consistencia del bocio aparece con mayor frecuencia en las glándulas con tiroiditis crónica. La presencia de dolor, acompañado de síntomas genera-

les ligeros, una eritrosedimentación mayor de 50 m/h y el antecedente de una infección viral, puede hacer pensar en una tiroiditis subaguda. En el caso de tiroiditis aguda, además del aumento de tamaño y sensibilidad de la glándula, se observará la presencia de signos flogísticos locales y síntomas generales en algunos casos (malestar general, febrícula o fiebre, escalofríos, entre otros).

En la enfermedad de Graves, además del cuadro clínico de tirotoxicosis, el paciente puede presentar manifestaciones extratiroideas (oftalmopatía, dermopatía infiltrativa y acropaquia tiroidea).

La oftalmopatía puede aparecer en el 25 % de los casos, es por lo general asimétrica y su curso puede ser independiente del hipertiroidismo. Su historia natural se caracteriza por un comienzo agudo con deterioro visual, seguido por una mejoría evolutiva gradual en la mayoría de los pacientes. Esta alteración se debe a la infiltración de los músculos extraoculares y al incremento de la grasa retroorbitaria. Se confirma con ultrasonido, tomografía o imagen de resonancia magnética de las órbitas. Se caracteriza por espasmo y retracción de los párpados, con síntomas y signos variables de acuerdo a la progresión y severidad.

Los pacientes pueden referir sensación de irritación ocular o cuerpo extraño, lagrimeo excesivo y visión doble. En el examen físico se observa inyección conjuntival, lagofthalmos y edema periorbitario. En los casos severos pueden aparecer alteraciones de la visión de colores, disminución de la agudeza visual, ulceraciones corneales y hasta subluxación del globo ocular. Desde su diagnóstico es necesario la valoración y seguimiento por un especialista de oftalmología, quien decidirá el tratamiento a seguir según la actividad y el grado de severidad.

Tabla 119.1. Índice de tirotoxicosis

Síntomas	Sí	Signos	Sí	No
Astenia	+2	Bocio	+3	-3
Disnea de esfuerzo	+1	Soplo tiroideo	+3	-2
Palpitaciones	+2	Hiperquinesia	+4	-2
Intolerancia al calor	+5	Temblor	+1	
Intolerancia al frío	-5	Manos húmedas	+1	-1
Sudoraciones	+3	Manos calientes	+2	-2
Nerviosismo	+2	Pulso >90 latidos/min	+3	
Aumento del apetito	+3	Pulso 80 latidos/min	-3	
Disminución del apetito	-3	Fibrilación auricular	+4	
Pérdida de peso	+3	Signo de von Graefe	+1	
Aumento de peso	-3	Retracción palpebral	+2	
-		Exoftalmos	+2	

Interpretación: <10 negativo, de 10 a 20 dudoso, >20 positivo

La dermatopatía puede aparecer en un 5 % de los pacientes con enfermedad de Graves y suele acompañar a la orbitopatía. La lesión aparece en forma de placas induradas, hiperpigmentadas, localizadas generalmente en la zona pretibial (mixedema pretibial) y en el dorso de los pies. En algunas ocasiones los nódulos o placas confluyen y de manera infrecuente aparecen en cara, codos o dorso de las manos. La acropaquia tiroidea (dedos en palillo de tambor) aparece en casos con larga evolución de la tirotoxicosis.

En esta enfermedad existen situaciones especiales que se deben tener en cuenta para no cometer errores en el diagnóstico e instaurar un tratamiento oportuno:

- Ancianos: Puede ser característica la presentación “apática” con depresión, astenia marcada y anorexia. En estas edades la enfermedad puede manifestarse con un fallo cardíaco congestivo con arritmia (fibrilación auricular) desde el inicio del cuadro o con una inexplicable pérdida de peso, sin el incremento del apetito típico de las edades más jóvenes.
- Embarazo: Su presencia se sospecha si existe el antecedente de disfunción tiroidea pregestación o en gestaciones anteriores, pérdida de peso o no ganancia suficiente de peso, palpitaciones, astenia, hiperemesis gravídica e intolerancia al calor, acompañado o no de bocio.
- Infancia: Presencia de hiperactividad, trastornos en la atención y la conducta y el incremento en el crecimiento lineal.
- Tormenta tiroidea: Complicación de la tirotoxicosis que se caracteriza por nerviosismo extremo, hiperpirexia, hiperreflexia osteotendinosa, psicosis, ictericia, hepatomegalia (señal de necrosis hepática), temblor generalizado, disnea, deshidratación e hipotensión. Su aparición obedece a varios factores desencadenantes como el no cumplimiento del tratamiento, estrés físico-psíquico agudo (cirugías, parto, quemaduras, accidentes, entre otros) o posadministración de yodo¹³¹. El diagnóstico se hace con los datos clínicos, se confirma con el estudio de la función tiroidea, y su tratamiento será en una unidad de cuidados intensivos.

Exámenes complementarios

Las hormonas tiroideas se indicarán ante la sospecha clínica (IT >20) y servirán para la confirmación diagnóstica. El diagnóstico positivo se confirma con valores de tirotropina (TSH) bajos o indetectables y niveles de hormonas tiroideas libres o totales (T4 tiroxina

y T3 liotironina) elevados. En los cuadros subclínicos se pueden encontrar valores de TSH bajos con hormonas T4 y T3 normales.

Para el diagnóstico etiológico de la tirotoxicosis se pueden emplear otros exámenes complementarios:

- Anticuerpos antitiroideos: antitiroperoxidasa tiroidea (para el diagnóstico de tiroiditis autoinmunitaria) y antirreceptor de TSH (para diagnóstico de la enfermedad de Graves-Basedow).
- Captación de yodo: para el diagnóstico diferencial de tiroiditis *versus* enfermedad de Graves Basedow. La captación estará elevada en las causas de hipertiroidismo y baja o nula en los pacientes con tirotoxicosis sin hipertiroidismo.
- Gammagrafía tiroidea: se emplea en los casos con enfermedad nodular del tiroides para el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Graves Basedow *versus* enfermedad nodular tóxica (uninodular o multinodular).
- Imagen de resonancia magnética: se indica si se sospecha la causa hipofisaria o hipotalámica de hipertiroidismo (TSH, T3 y T4 elevados).

El diagnóstico diferencial depende de la sintomatología predominante que refiera el paciente:

- Síndrome ansioso en un paciente con bocio: Puede presentarse con anorexia, sudoración fría y taquicardia, la que cederá con maniobra de Valsalva o con el sueño, no hay frémito ni soplo tiroideo. Los niveles de hormonas tiroideas son normales.
- Diabetes *mellitus*: En ocasiones aparece una pérdida de peso provocada por una diabetes no diagnosticada o por el descontrol glucémico persistente en un paciente con diabetes ya conocida. En este caso la hiperglucemia con valores normales de hormonas tiroideas establecerá el diagnóstico.
- Feocromocitoma: Las características de la hipertensión arterial y la taquicardia sostenida llevan a la sospecha diagnóstica. Los niveles elevados de catecolaminas en sangre y orina con hormonas tiroideas normales definen el diagnóstico.
- Taquicardia sinusal o fibrilación auricular aislada o recurrente: Arritmias frecuentes, pero que no se acompañan de otros síntomas y signos de tirotoxicosis. Los valores de TSH son normales.

Tratamiento

Para el tratamiento preventivo hay que evitar el uso de sustancias yodadas, sobre todo en pacientes con bocio.

Medidas generales. De manera general, se indica:

- Ambiente tranquilo.
- Dieta hipercalórica, hiperproteica y con suplementos vitamínicos.
- Si es necesario se pueden emplear sedantes (benzodiazepinas o hipnóticos como el fenobarbital, para los trastornos del sueño y la ansiedad).
- Apoyo psicológico del médico de asistencia o del psicólogo del área de salud.

Medidas específicas. La elección del tratamiento (antitiroideos de síntesis, yodo radiactivo o cirugía) estará condicionada por las preferencias y experiencia del médico de asistencia, la disponibilidad de radioyodo o de un cirujano experto y de los costos. Al paciente se le brindará la información sobre las ventajas y desventajas de las diferentes modalidades terapéuticas para obtener su consentimiento. En general, estas medidas se dividen en conservadoras (medicamentos) o definitivas (yodo radiactivo o cirugía).

Tratamiento conservador: Se utilizan los antitiroideos de síntesis (ATS), los betabloqueadores y el carbonato de litio.

Los antitiroideos de síntesis pueden emplearse como tratamiento de elección en el caso de embarazadas, niños y ancianos (estos últimos con comorbilidades de riesgo para las modalidades de tratamiento definitivo; o en todos los grupos, si el paciente refiere alergia al yodo radiactivo). Además, pueden ser útiles como coadyuvantes antes de la administración de I^{131} y del tratamiento quirúrgico.

La dosis depende de la gravedad del cuadro clínico. En el caso del propiltiouracilo o metiltiouracilo, pueden oscilar entre 150 y 300 mg/día (dosis fraccionada cada 8 h); y el metimazol, de 15 a 30 mg/día (dosis fraccionada cada 8 o 12 h). Esta dosis inicial se mantendrá hasta lograr el eutiroidismo en el paciente (aproximadamente entre 6 y 8 semanas). A partir de ese momento, la reducción progresiva (puede ser de 50 mg para PTU o de 5 mg para el metimazol, cada semana) será de acuerdo con la respuesta clínica.

El tratamiento médico puede mantenerse hasta 18 a 24 meses, momento a partir del cual se decidirá una medida definitiva. Pueden aparecer efectos adversos, como erupción con prurito, artralgias, ictericia, heces acólicas, coluria, dolor abdominal, náuseas, fatiga, fiebre o faringitis. El paciente deberá ser informado sobre ellos antes de comenzar el tratamiento.

El uso de antitiroideos de síntesis como coadyuvante al I^{131} se suspende de 3 a 7 días antes de administrar el radiofármaco, y se puede reiniciar de 3 a 7 días después, según la respuesta clínica del paciente. El tratamiento continuará de igual forma que en el apartado anterior, según la evolución clínica y hormonal del paciente hasta la suspensión y reevaluación a los 6 meses, momento en el que, según los resultados hormonales, se podrá administrar otra dosis del radioyodo.

Antes de la cirugía, se administran los antitiroideos de síntesis hasta que el paciente esté eutiroides. Luego se asocia la solución de Lugol de 7 a 10 días antes de la fecha prevista para la intervención quirúrgica, a razón de 3 gotas (8 mg) 3 veces al día. La dosis de lugol se irá incrementando 1 gota cada día, hasta el día previo a la tiroidectomía. En algunos casos se puede suspender el antitiroideo de síntesis antes de iniciar el lugol.

Los betabloqueadores mejoran rápidamente los síntomas del paciente; se emplean asociados con antitiroideos de síntesis, previo al uso de I^{131} y al tratamiento quirúrgico. El medicamento más empleado es el propranolol, en dosis promedio de 10 a 40 mg, de 3 a 4 veces al día, hasta 140 mg/día, o atenolol 25 a 100 mg, 1 o 2 veces al día. Tener en cuenta el asma y la insuficiencia arterial periférica como contraindicaciones importantes de estos medicamentos.

El carbonato de litio disminuye los niveles de tiroxina. Entre 6 y 8 semanas de tratamiento se pierde el efecto inhibitorio, con lo cual reaparece el cuadro clínico. Se usa como coadyuvante para el tratamiento con I^{131} o antes de la cirugía en pacientes con efectos adversos a los antitiroideos de síntesis. La dosis a emplear es de 200 mg cada 8 h, durante 6 a 8 semanas, como máximo. Debe medirse la litemia por el efecto tóxico del litio.

Medidas definitivas: La cirugía. Es el método que con mayor rapidez provoca el eutiroidismo. En la actualidad el tipo de cirugía sugerida es la tiroidectomía total o casi total. Entre sus indicaciones se encuentran los niños menores de 5 años, pacientes con bocios que provocan compresión, también el rechazo, efectos adversos o contraindicaciones para otras modalidades terapéuticas. Algunas de sus complicaciones son el hipotiroidismo definitivo, el hipoparatiroidismo, la parálisis de los nervios recurrentes y la recidiva del hipertiroidismo si se realiza una tiroidectomía subtotal.

El I^{131} se considera el método de elección; es fácil de administrar, con menos complicaciones y de menor costo. Si fuera necesario, se podrán indicar dosis sub-

siguientes, con una frecuencia media de 6 meses. Entre sus contraindicaciones están el embarazo, la lactancia y la alergia al yodo.

Tratamiento en grupos especiales. A continuación, se exponen las particularidades del tratamiento en cada grupo.

En el embarazo: El tratamiento ideal es la administración de propiltiouracilo, de 300 a 450 mg/día. Al lograr el eutiroidismo se disminuye la dosis. Al momento del parto, si la dosis de propiltiouracilo es igual o menor que 100 mg/día, la madre podrá lactar manteniendo igual o menor dosis. En pacientes de difícil control, se podrá indicar la tiroidectomía en el segundo trimestre de la gestación.

En el anciano: El tratamiento de elección es el I¹³¹, previo control del hipertiroidismo con ATS.

Oftalmopatía de Graves: Será necesario lograr la normalización de la función tiroidea y enviar al paciente a interconsulta con oftalmología para su atención adecuada y seguimiento. Entre las medidas generales para la protección del globo ocular se citan el empleo de lentes oscuros, evitar la exposición al sol, cubrir los ojos al dormir y el uso de lágrimas artificiales. Entre los tratamientos oftalmológicos que pueden emplearse están los glucocorticoides, la radioterapia externa, la cirugía descompresiva de la órbita y la corrección de las anomalías de los párpados. Esta manifestación en sus formas moderadas y severas será una contraindicación para el tratamiento con I¹³¹.

Tormenta tiroidea: Es un cuadro de tirotoxicosis grave y de elevada mortalidad por lo que el paciente será atendido en una sala de cuidados intensivos.

Algunas de las medidas que forman parte del tratamiento son:

- Medidas de soporte:
 - Garantizar una hidratación y nutrición adecuadas.
 - Vitaminoterapia del complejo B.
 - Tratar la fiebre con medidas externas y paracetamol. No usar aspirina.
 - Hidrocortisona de 100 a 300 mg por vía intravenosa (*bolos*), luego disminuir a 50 o 100 mg, cada 8 h hasta que el paciente esté estable.
- Medidas específicas:
 - Administrar propiltiouracilo, de 900 a 1200 mg por vía oral en una única dosis, luego mantener de 300 a 600 mg/día en 3 dosis.
 - Yoduro de sodio, 1 g por vía intravenosa, disuelto en solución salina, lentamente, a pasar en 30 min. La dosis puede repetirse cada 8 o 12 h, según la respuesta

clínica. También se puede usar solución de Lugol, 20 gotas por vía oral cada 8 h. La dosis de yodo se administrará al menos 1 h después de haber comenzado el tratamiento con propiltiouracilo.

- Propranolol de 20 a 80 mg cada 6 h o 1 a 2 mg cada 5 min por vía intravenosa, hasta la dosis máxima de 10 mg/día.
- En algunos casos es preciso emplear la plasmaféresis o diálisis peritoneal y más raramente la tiroidectomía total de emergencia.

Rehabilitación. La mayoría de los pacientes se recupera sin dificultad. En caso de quedar con hipotiroidismo, se indica tratamiento de sustitución con hormonas tiroideas. En ocasiones, la oftalmopatía será seguida durante un tiempo más largo según su actividad y progresión. Si persiste la enfermedad ocular o sus secuelas, se sugerirá al paciente evitar labores con exposición al sol, polvo, ambiente seco, escasa iluminación y que requieran un trabajo visual de gran precisión.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Para precisar la repercusión del hipertiroidismo o la presencia de otras enfermedades asociadas, autoinmunitaria o no, se debe indicar: hemograma (normal o anemia), glucemia (normal o elevada), electrocardiograma (taquicardia, fibrilación auricular u otras alteraciones relacionadas o no con la hipertensión arterial), calcemia (normal o aumentada) y calciuria (normal o aumentada), anticuerpos antipared gástrica y antiadrenales, entre otros, ante la sospecha de enfermedad autoinmunitaria.

Hipotiroidismo

El cuadro clínico que resulta de la disminución de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides se conoce como hipotiroidismo y puede diagnosticarse de forma manifiesta o subclínica.

En la práctica clínica, las causas más frecuentes se localizan en el tiroides y se definen como hipotiroidismo primario (HP). En este acápite se hace referencia, fundamentalmente, a la causa tiroidea. La incidencia de hipotiroidismo depende de la población estudiada y es mayor en mujeres, ancianos y en algunos grupos raciales y étnicos.

En Cuba, el hipotiroidismo congénito, expresión más temprana de hipotiroidismo primario, tiene una incidencia de 1:4500 nacidos vivos. Su detección precoz y la indicación del tratamiento oportuno evitan las secue-

las del retraso mental severo e irreversible que produce. Desde 1986 se implementó el Programa Cubano de Diagnóstico Precoz del Hipotiroidismo Congénito y la pesquisa neonatal de este déficit hormonal ha evitado las secuelas en más de 250 niños diagnosticados.

En una población mayor de 50 años de un área urbana de Ciudad de La Habana, Navarro y Ripoll encontraron (1991) que la prevalencia de hipotiroidismo primario fue del 3,5 %, con mayor incidencia en mujeres por encima de los 70 años (59:1000).

El déficit de yodo ambiental es la causa más común de hipotiroidismo (16), pero en áreas con suficiencia de yodo la causa más común es la tiroiditis crónica autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto). Se estima que la enfermedad tiroidea autoinmunitaria (ETA) es 5 a 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres, su frecuencia se incrementa con la edad y los pacientes pueden tener antecedentes personales o familiares de otras enfermedades autoinmunitarias.

Las manifestaciones clínicas dependen del tiempo de evolución de la enfermedad, de la edad al diagnóstico y de la causa.

Clasificación etiopatogénica del hipotiroidismo:

- a) Primario (más del 99 % de los casos):
- Congénito:
 - Defectos en la transportación o utilización del yodo.
 - Deficiencia de deshalogenasa de la yodotirosina.
 - Trastornos de la organificación.
 - Defectos en la síntesis o procesamiento de la tiroglobulina.
 - Agenesia o displasia de la tiroides.
 - Defectos en el receptor de la TSH.
 - No respuesta a la TSH idiopática.
 - Adquirido:
 - Tiroiditis de Hashimoto.
 - Deficiencia de yodo (bocio endémico).
 - Drogas bloqueadoras de la síntesis o liberación de T4 (Ej.: litio, etionamida, sulfonamidas, yodo).
 - Drogas que inducen la destrucción de la glándula (interferón-alfa, interleucina 2, inhibidores de la tirosinquinasa, entre otros).
 - Amiodarona (reversible o permanente).
 - Alimentos bociógenos o sustancias contaminantes.
 - Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, enfermedad de Riedel, cistinosis, esclerodermia).

- Tiroiditis posablación debido a I^{131} , cirugía o por radiación externa en la enfermedad maligna no tiroidea.
 - Hipotiroidismo transitorio por tiroiditis silente (incluyendo la posparto) o por tiroiditis subaguda.
- b) Hipotiroidismo por consumo. Destrucción rápida de hormonas tiroideas debido a la expresión de D3 en grandes hemangiomas o hemangioendoteliomas.
- c) Defectos de la conversión de tiroxina a triyodotironina.
- d) Hipotiroidismo central:
- Congénito:
 - Anomalía estructural o deficiencia de TSH.
 - Defectos del receptor de TSH.
 - Adquirido:
 - Origen hipofisario (secundario).
 - Trastornos hipotalámicos (terciario).
- e) Resistencia a hormonas tiroideas:
- Generalizada.
 - Predominantemente hipofisaria.

Diagnóstico

El cuadro clínico puede variar dependiendo de la edad del paciente, la causa, la duración de la enfermedad y la severidad de la deficiencia hormonal. No obstante, su expresión es variable, desde casos asintomáticos o subclínicos hasta los polisintomáticos. En el hipotiroidismo primario subclínico o de baja reserva tiroidea, donde el paciente habitualmente está asintomático, el diagnóstico se confirma con valores de TSH elevados y valores de T4 y T3 normales.

Todos los sistemas del organismo son afectados por el déficit de hormona tiroidea. Entre los síntomas pueden mencionarse el cansancio, debilidad, piel seca, intolerancia al frío, caída del cabello, dificultades para la concentración y la memoria, constipación, ganancia de peso con poco apetito, falta de aire a los esfuerzos, voz ronca, menorragia, parestesias, hipoacusia, entre otros. Los signos son piel seca, frialdad en extremidades, palidez, edema facial, de manos y dorso de pies (mixedema), pelo seco y quebradizo, uñas delgadas y frágiles, caída de la cola de las cejas, bradicardia.

Otros síntomas y signos que pueden aparecer son:

- Macroglosia, digestiones lentas, constipación y ganancia de peso no acompañada de aumento del apetito.
- Somnolencia, letargia, bradilalia, bradipsiquia, bradiquinesia, depresión, alteraciones de memoria e intolerancia al frío.
- Bradicardia e hipertensión arterial.

- Voz ronca, síndrome de apnea obstructiva del sueño, bradipnea, tos.
- Debilidad muscular, astenia, calambres.
- Oligomenorrea por anovulación que puede acompañarse de endometrio proliferativo.
- Galactorrea.

Si la causa es autoinmunitaria, el paciente puede tener otras enfermedades de igual etiología, como enfermedad celiaca, anemia perniciosa, enfermedad inflamatoria intestinal y la cirrosis biliar primaria, entre otras.

En niños y adolescentes puede producir retardo del crecimiento y de la maduración ósea. En el recién nacido se debe sospechar la enfermedad si hay retardo en la caída del cordón umbilical, hernia umbilical, llanto “ronco”, dificultad para la alimentación y la deglución, somnolencia, constipación, persistencia de la ictericia fisiológica y retardo psicomotor.

En el anciano, con frecuencia la enfermedad puede ser asintomática u oligosintomática. El médico debe tener en cuenta la presencia de anorexia, constipación, depresión, artritis o somnolencia.

La complicación más temida del hipotiroidismo es el coma mixedematoso. Se caracteriza por un comienzo insidioso, desencadenado por varios factores de estrés agudo (exposición al frío, uso de depresores del sistema nervioso, infecciones y traumatismos graves) o por incumplimiento del tratamiento con hormonas tiroideas. El diagnóstico clínico se hace con la presencia de síntomas y signos de hipotiroidismo severo (piel fría y seca, hipotermia, bradicardia, hipotensión arterial y toma de la conciencia que puede llegar al coma).

Exámenes complementarios

Para confirmar la enfermedad se indica una determinación de TSH. Si hay sospecha de hipotiroidismo central, debe indicarse también una T4 total o libre. La localización anatómica se hará según el perfil de hormonas tiroideas. La TSH alta y T4 o T3 bajas confirman la causa tiroidea o primaria; si todas las hormonas están disminuidas, esto sugiere la causa central.

Para precisar la causa, si hay presencia de anticuerpos en la causa autoinmunitaria (antitiroglobulina y antiperoxidasa), yoduria (déficit de yodo), gammagrafía tiroidea (anomalías del desarrollo), ultrasonografía de la tiroides, y la biopsia con aguja fina (BAF) si existen nódulos con criterio. En los casos donde se sospeche el origen central, se incluirán estudios imagenológicos

(rayos X simple de silla turca, tomografía axial computarizada y resonancia magnética de hipófisis y de cerebro). En pacientes con macroadenoma hipofisario se indicará además el estudio neuroftalmológico y el estudio funcional de otras hormonas hipofisarias (prolactina, gonadotropinas y ACTH, entre otras).

Para evaluar la repercusión periférica se puede indicar un perfil lipídico (hipercolesterolemia), rayos X de tórax (aumento del índice cardiotorácico, derrame pericárdico), electrocardiograma (microvoltaje, bradicardia), hemograma (anemia), glucemia (hipoglucemia) y sodio (hiponatremia) u otros de acuerdo al cuadro clínico del paciente y los antecedentes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome nefrótico. Diagnóstico a tener en cuenta en el hipotiroidismo de larga evolución o con mixedema facial y piel fría. Las características del edema que en el hipotiroidismo primario es duro, la bradicardia y el perfil de las hormonas tiroideas permiten establecer la diferencia.

En los hipotiroidismos secundarios, el diagnóstico diferencial se establecerá con anorexia nerviosa, hipopituitarismos totales de cualquier causa, en los que los antecedentes psiquiátricos o la historia obstétrica permitirán establecer la diferencia; en el primer caso no existe hipotiroidismo, en el segundo, el déficit tiroideo forma parte del cuadro clínico.

Tratamiento

El tratamiento puede ser preventivo o farmacológico y se aplica según la edad, la intensidad y las complicaciones.

Tratamiento profiláctico. Se indica:

- Identificar a los sujetos susceptibles o con hipotiroidismo subclínico, mantener la observación del tamaño del bocio y el estado de la función tiroidea.
- Evitar el uso de bociógenos, sobre todo los relacionados con medicamentos.

Tratamiento farmacológico. Tiene como objetivo sustituir la función tiroidea y debe ser de por vida; a excepción de los casos con hipotiroidismo posyodo o posantitiroideos, donde en ocasiones recurre la enfermedad después de años de remisión, de acuerdo con la experiencia de los autores.

Existen diversos preparados farmacológicos, unos de origen animal (tiroides desecado) y otros sintéticos como la levotiroxina sódica (Lt4), la liotironina (Lt3) y los combinados como el novotiral (Lt4 y Lt3).

Se emplea de elección la levotiroxina, una vez al día, en ayunas, a dosis de sustitución (de 1,5 a 1,9 µg/kg de peso/día). Las dosis mayores son inhibitorias (<1,9 µg/kg de peso/día) pueden producir efectos adversos. No obstante, la dosis exacta se confirmará con una TSH en el rango normal de acuerdo al método empleado.

La dosis de inicio depende de la edad del paciente, la intensidad del hipotiroidismo y la presencia de complicaciones.

Adultos sin complicaciones: Se podrá iniciar el tratamiento con el total de la dosis calculada. La TSH puede repetirse a las 6 u 8 semanas de una dosis fija, hasta lograr el control bioquímico. Los valores normales confirman el eutiroidismo y la dosis deseada. El seguimiento posterior será anual, a menos que el paciente refiera nuevas manifestaciones clínicas de hipotiroidismo o en condiciones particulares (depresión, hipertensión arterial de difícil control, empeoramiento de la oftalmopatía o gestación, entre otras).

Ancianos o pacientes con cardiopatías: El objetivo del tratamiento es mejorar la calidad de vida, de ahí que se deberá empezar con dosis bajas (¼ de la dosis total calculada o menos) y aumentar cada 6 semanas hasta lograr la dosis que mantenga al paciente libre de síntomas cardiovasculares, aunque persistan síntomas dependientes del hipotiroidismo.

El tiempo requerido para lograr el eutiroidismo es de aproximadamente 6 meses; si esto no se ha logrado a pesar del aumento de las dosis o si estas exceden los 180 mg de tiroides desecado o los 300 µg de levotiroxina sódica, se debe pensar en un fallo en el tratamiento, la no absorción adecuada (uso de colestiramina, dieta rica en fibra) o en un diagnóstico equivocado.

Entre los efectos indeseables del tratamiento se pueden señalar la sobredosis o el hipertiroidismo medicamentoso, el agravamiento de una cardiopatía isquémica o una psicosis.

Rehabilitación. Una vez sustituida la función tiroidea, el paciente queda sin limitaciones, excepto en algunos casos de hipotiroidismo congénito, donde el retraso o ausencia de tratamiento adecuado puede provocar una maduración incompleta del sistema nervioso central y alteraciones en la talla del infante.

Evolución, pronóstico y complicaciones

El seguimiento evolutivo será anual después de lograr el eutiroidismo. En cada consulta se evaluará la mejoría clínica y la tolerancia al tratamiento con hormona

tiroidea. El control bioquímico se realizará mediante la determinación de los niveles plasmáticos de TSH.

La más severa de todas las complicaciones es el coma mixedematoso, que tiene una recuperación lenta y una elevada mortalidad. Requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Nódulo de tiroides

La prevalencia del nódulo de tiroides es variable y está en dependencia de la población que se estudie y el método empleado para su diagnóstico. Son más comunes en las mujeres y no en pocas ocasiones se descubren de manera incidental.

La frecuencia por palpación puede ser del 7 % y por ultrasonido hasta del 70 %. La mayoría son asintomáticos y su prevalencia se asocia al déficit de yodo, la radiación ionizante y el incremento de la edad, entre otros factores.

En la actualidad se ha convertido en un problema de salud y su diagnóstico persigue tratar de identificar si es una lesión funcionante y si su naturaleza es benigna o maligna.

Diagnóstico

En el diagnóstico inicial será de gran ayuda una adecuada historia clínica para precisar la existencia de factores de riesgo, asociados al cáncer de tiroides, y las características del examen completo del cuello. Con los datos clínicos identificados se le realiza al paciente una determinación sérica de tirotropina (TSH), un ultrasonido de cuello y se define si existe criterio de indicación de citología con aguja fina. La evaluación se realiza en las lesiones mayores de 1 cm. En el caso de las que tengan dimensiones menores, solo si existen factores de riesgo de malignidad clínicos o imagenológicos.

Diagnóstico clínico. Desde la primera consulta, es importante identificar en el paciente, a través de un interrogatorio exhaustivo, los factores clínicos de riesgo de malignidad del nódulo diagnosticado.

Factores que sugieren riesgo de malignidad en un nódulo:

- Historia de radioterapia cervical en la infancia.
- Historia familiar de cáncer de tiroides.
- Antecedentes personales o familiares de neoplasia endocrina múltiple tipo 2, carcinoma medular del tiroides, enfermedad de Cowden, síndrome de Gardner y otros síndromes familiares que se asocian al carcinoma de tiroides.

- Sexo masculino.
- Edades extremas (<20 y >70 años).
- Nódulo adherido a estructuras vecinas.
- Presencia de ganglios cervicales ipsilaterales.
- Síntomas de compresión (disfonía, disfagia, disnea).

Factores que sugieren benignidad en la lesión nodular:

- Historia familiar de enfermedad autoinmunitaria.
- Historia familiar de enfermedad benigna del tiroides.
- Presencia de disfunción hormonal.
- Dolor relacionado con el nódulo.
- Nódulo blando y movable.

Diagnóstico bioquímico. La primera evaluación diagnóstica bioquímica de un nódulo de tiroides es la TSH. Los estudios recientes sugieren que una TSH elevada puede ser un predictor de malignidad.

Valores de TSH: Si es normal, no es necesario otro estudio hormonal tiroideo, excepto que se sospeche una enfermedad autoinmunitaria del tiroides; si la TSH está elevada, realizar T4 y anticuerpo anti TPO; si es baja, realizar T3 y T4 para confirmar el posible hipertiroidismo.

Calcitonina: Reconocida como un marcador de enfermedad de células C y sus niveles aparecen elevados en un carcinoma medular. Su uso de rutina en el nódulo de tiroides sin antecedentes de este tipo de carcinoma permanece controversial.

Anticuerpos antitiroideos: Útiles en el diagnóstico de enfermedad autoinmunitaria del tiroides, pero no en el diagnóstico diferencial de la malignidad de la lesión.

Tiroglobulina sérica: No tiene utilidad en la evaluación diagnóstica de un nódulo de tiroides, se correlaciona fundamentalmente con el tamaño del bocio.

Marcadores inmunohistológicos (galectina 3, fibronectina 1 y citoqueratina 9, entre otros): Se han usado en las lesiones indeterminadas del tiroides, para el diagnóstico diferencial entre adenoma, hiperplasia folicular, carcinoma folicular y la variante folicular de un carcinoma papilar, pero no han mostrado suficiente sensibilidad y especificidad como para sustituir al diagnóstico morfológico de estas lesiones.

Pruebas moleculares de mutaciones comunes somáticas (BRAF, RET/PTC, RAS, PAX 8/PPARG): Parecen ser promisorias en el diagnóstico diferencial de la lesión nodular, porque se conoce que pueden aparecer en el 42 % de los carcinomas papilares y en el 65 % de los foliculares. Pueden determinarse a partir del estudio citológico.

Diagnóstico imagenológico. Se recomienda realizar un ultrasonido de tiroides en todos los pacientes con nódulo palpable o descubierto incidentalmente durante la realización de otros exámenes. A continuación, se relacionan las características del nódulo que, vistas en el ultrasonido pueden hacer sospechar malignidad:

- Nódulo hipoeoico y sólido.
- Bordes irregulares o no bien definidos.
- Microcalcificaciones.
- Configuración nodular (más alto que ancho).
- Vascularización aumentada, caótica y central (efecto Doppler).
- Presencia de adenomegalias de aspecto metastásico (hipereóicas, sin hilio y con vascularización periférica).

Datos recientes muestran que el tamaño nodular no guarda relación con la malignidad del nódulo, el riesgo de metástasis y la mortalidad.

La tomografía, imagen de resonancia y tomografía por emisión de positrones (PET-CT) no son costoefectivos en la evaluación inicial de una enfermedad nodular tiroidea. Pueden ser útiles en bocios con crecimiento endotorácico y como guía de la biopsia con aguja fina en casos de que se requiera.

La gammagrafía se indica si la TSH está suprimida.

Diagnóstico citológico. La citología con o sin aspiración con aguja fina continúa siendo la prueba de oro en el diagnóstico de los nódulos de tiroides. La sensibilidad y especificidad del método depende en gran medida de la experiencia del personal que la realiza y la interpreta. Puede evitar del 20 al 50 % de cirugías innecesarias. Se recomienda en nódulos:

- Sólidos o hipoeoicos >1 cm.
- Con factores de riesgo ultrasonográficos de malignidad, independientemente del tamaño (siempre >5 mm).
- Complejos, sin signos ultrasonográficos de riesgo o con aspecto esponjiforme, si miden más de 2 cm.
- Complejos, con el cuidado de no dejar de puncionar la parte sólida para el diagnóstico.

¿Qué nódulos pueden evolucionar sin necesidad de biopsia con aguja fina?

- Menores de 5 mm sin características ultrasonográficas de riesgo.
- Nódulos sólidos, mayores de 1 cm, sin factores de riesgo ni microcalcificaciones.
- Quistes puros.
- Nódulos esponjiformes menores de 2 cm.
- Quistes complejos menores de 2 cm.
- Nódulo hiperfuncionante.

Indicación de biopsia con aguja fina guiada por ultrasonido (ATA):

- Nódulos pequeños o no palpables.
- Nódulos con componente quístico predominante.
- Nódulos de difícil acceso (posteriores o subesternales).

¿Cuándo repetir la biopsia con aguja fina?

- Cuando su resultado no es útil para el diagnóstico, con la precaución de esperar al menos 1 mes y hacerla de preferencia guiada por ultrasonido.
- Cuando se detecta en el ultrasonido evolutivo crecimiento del nódulo (incremento del 20 % en algunos de sus diámetros o del 50 % en el volumen) o cambios sospechosos de malignidad.

La creación del sistema Bethesta (tabla 119.2) mejora la claridad de la interpretación de la citología, brinda al clínico una herramienta para predecir, en alguna medida, el riesgo de malignidad y la conducta a seguir según este riesgo.

Tabla 119.2. Sistema Bethesta

Diagnóstico citológico	Categoría	Riesgo de malignidad (%)	Propuesta de conducta
No diagnóstica	I	1 a 4	Repetir guiado por ultrasonido
Benigna	II	0 a 3	Seguimiento clínico (cada 6 a 18 meses)
Lesión folicular	III	5 a 15	Repetir
Neoplasia o tumor folicular	IV	15 a 30	Lobectomía
Sospechosa de malignidad	V	60 a 75	Tiroidectomía
Maligna	VI	97 a 99	Tiroidectomía

Tratamiento

A continuación, se expone la conducta a seguir según las diferentes lesiones.

Nódulo solitario:

- Si la citología del nódulo es benigna, se debe mantener la observación y repetir ultrasonido entre 6 y 18 meses.
- El uso de dosis supresivas de levotiroxina (LT4) es controversial en la actualidad.
- Se sugiere tratamiento con LT4 en pacientes que habitan en zonas con deficiencia de yodo, en lesiones pequeñas, en pacientes jóvenes y con la certeza de que no exista hiperfunción tiroidea.
- La repetición de una biopsia con aguja fina es a consideración del médico de asistencia. Se recomienda

en casos donde se observe, en el seguimiento, un aumento de volumen de más del 50 %.

Quiste tiroideo:

- Los quistes puros no requieren de citología diagnóstica.
- Los quistes pequeños serán seguidos mientras se mantengan sin cambio.
- Si crecen, se hace una simple evacuación de líquido, el que será analizado (el coloide del tiroides es claro y amarillo, si es transparente se debe pensar en un quiste paratiroideo y si es hemorrágico existe riesgo de malignidad).
- Si tiene un área sólida, ésta debe ser analizada citológicamente.
- Después del drenaje, si recurre o se acompaña de síntomas, casi siempre terminan siendo tratados quirúrgicamente.
- En estas lesiones se puede emplear la inyección percutánea de alcohol, después de asegurarse que es benigna la lesión. La recurrencia será menor del 5 %, en las lesiones donde el componente quístico es mayor del 75 %, con dos o más frecuencias de tratamiento.

Neoplasia folicular: En los pacientes con citología indeterminada (Bethesda IV) se sugiere el tratamiento quirúrgico pero la extensión de la cirugía es controversial.

Bocio multinodular:

- La conducta sugerida es conservadora, sobre todo cuando se trata de un paciente anciano con comorbilidades asociadas.
- Si se decide tratamiento quirúrgico, el recomendado será una tiroidectomía total o subtotal.
- El radioyodo en pacientes con bocio normofuncionante ha mostrado mejoría en los síntomas de compresión por la reducción del volumen tiroideo. Es más efectivo en bocios de pequeño y moderado tamaño y será una alternativa al tratamiento quirúrgico cuando este presente un alto riesgo para el paciente.

En general, la evaluación inicial de los pacientes con nódulos de tiroides debe incluir una historia clínica adecuada, un ultrasonido de cuello que ayude en el diagnóstico diferencial de enfermedad benigna o maligna y una determinación de TSH que orientará sobre la funcionalidad del nódulo.

La multi- e interdisciplinariedad en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con nódulos tiroideos, garantizará la conducta adecuada y oportuna.

Evolución, pronóstico y complicaciones

En el diagnóstico se detalla cuales nódulos pueden evolucionar sin necesidad de BAF.

El seguimiento evolutivo será cada 6 o 18 meses para predecir, en alguna medida, el riesgo de malignidad y la conducta a seguir según este riesgo.

Bibliografía

Colectivo de autores (2010). *Guía terapéutica para la atención primaria en salud*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 157-160. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/>

_____ (2015). *Manual de procedimientos diagnósticos en Endocrinología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

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

Garber, J., Cobin, R., Gharib, H., Hennessey, J., Klein, I., Mechanick, J., et al. (2012). Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*; 22 (12): 1-36. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23246686/>

Haugen, B. R., Alexander, E., Bible, K., Doherty, G., Mandel, S., Nififorov, Y., et al. (2016). American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 26(1):1-133. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26462967/>

Navarro Despaigne, D. (2014). Afecciones de la glándula tiroides. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General integral*. 3ra ed. T. 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap115.pdf

Ross, D., Burch, H., Coope, D., Greenlee, C., Laurberg, P., Maia, A., et al. (2016). American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*; 26 (10): 1343-1454. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27521067/>

Capítulo 120

Afecciones del páncreas

Oscar Díaz Díaz



La insulina es una hormona producida y secretada por las células beta de los islotes pancreáticos, que interviene en el aprovechamiento metabólico de los nutrientes, sobre todo con el anabolismo de los glúcidos. Cuando el páncreas no puede fabricar insulina suficiente o cuando esta no logra actuar en el organismo porque las células no responden a su estímulo, aparece un síndrome endocrino metabólico, la diabetes *mellitus*.

Diabetes mellitus

La diabetes *mellitus* es un síndrome metabólico caracterizado por hiperglucemia crónica debido a un déficit absoluto o relativo de secreción de insulina o a una resistencia a su acción periférica o ambas condiciones que, además, y como consecuencia de ello, también presenta trastornos del metabolismo, no sólo de los carbohidratos sino también de las grasas y de las proteínas.

Si no se trata, se desarrolla un estado de deshidratación, hiperosmolaridad y cetoacidosis, que evoluciona al coma y la muerte. A largo plazo se caracteriza por el incremento de la frecuencia y la severidad de la aterosclerosis, que se expresan a nivel cardiovascular, cerebrovascular y de vasos periféricos, la aparición de lesiones microvasculares específicas de retinopatía diabética, enfermedad renal, paradontopatía de la diabetes y, por último, a la polineuropatía diabética (periférica y neurovegetativa).

A escala mundial, según la Federación Mundial de la Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés), en el año 2019 existían 463 millones de personas con diabetes en el mundo, en la región de América Latina y el Caribe Hispano 32 millones. En Cuba, en el año 2019 se alcanzó una prevalencia de alrededor del 6,6 % de diabéticos conocidos,

lo que significa que existen alrededor de 740 212 personas registradas como tales, pero se estima que existe alrededor del 3,4 % de personas con diabetes no diagnosticada, es decir alrededor 381 326 personas que desconocen su estado diabético. Por ello la prevalencia total estimada para Cuba en 2019 es de alrededor en un 10 % (1 112 538 casos).

Hoy día, las acciones más importantes para la prevención de la diabetes, en especial la diabetes tipo 2, son la lucha contra el sedentarismo y la obesidad. Es probable que la prevención de la diabetes *mellitus* tipo 1, además de los buenos hábitos nutricionales, sea tratar de evitar las infecciones virales, pero esto último no es aún ciencia constituida.

Prevención

Para prevenir la aparición o desarrollo de una diabetes *mellitus* existen medidas de prevención comunes para toda la población:

- Alimentación saludable: Limitar alimentos hipercalóricos como los carbohidratos refinados y las grasas especialmente de origen animal. Consumir alimentos ricos en fibra y vitaminas (leguminosas, vegetales y frutas).
- Practicar sistemáticamente ejercicios físicos, fundamentalmente aeróbicos.
- Mantener el peso ideal.
- Evitar el consumo o la exposición innecesaria a medicamentos o sustancias diabetogénicas, como corticoides, tiazidas, contraceptivos orales, bloqueadores beta-adrenérgicos, agentes psicoactivos, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, desulfuro de carbono y nitrosaminas.

- Evitar el estrés y desarrollar habilidades para superar sus efectos.
- En el caso de niños y jóvenes las madres deben estar vacunadas contra la rubeola y promover y garantizar en ellas la lactancia materna exclusiva, la vacunación para infecciones por virus y evitar la exposición a infecciones virales, especialmente coxsackie B4, parotiditis y rubeola.

Estas medidas son más necesarias en aquellas personas con factores de riesgo de padecer diabetes, como:

- Mayores de 45 años (para la diabetes tipo 2).
- Sobrepeso: índice de masa corporal superior a 25 kg/m² o circunferencia de cintura >90 cm en hombres y >80 cm en mujeres.
- Sedentarismo.
- Madres con historia de neonatos de más de 4200 g o mortalidad perinatal inexplicable o ambos, o hijos con malformaciones congénitas.
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional.
- Tener familiares de primer y segundo grado con diabetes.
- Antecedentes de prediabetes.
- Signos de resistencia a la insulina: acantosis nigricans, síndrome de ovarios poliquísticos, hipertensión, dislipidemias, peso al nacer bajo para la edad gestacional.
- Personas con enfermedades cardiovasculares derivadas de la aterosclerosis, especialmente si son prematuras (en menores de 40 años de edad).

En los niños y jóvenes cubanos está presente el riesgo para diabetes *mellitus* tipo 1 en los siguientes casos:

- Sistema HLA de susceptibilidad: Genotipos de clase II DR-DQ con susceptibilidad para diabetes *mellitus* tipo 1:
 - DRB1*0301–DQA1*0501–DQB1*0201 Alelos de alta predisposición.
 - DRB1*0401–DQA1*0301–DQB1*0201 Alelos de alto riesgo de diabetes tipo 1.
 - DRB1*1501–DQA1*0102/3–DQB1*0602 Alelos de protección.
- Presencia en plasma de ciertos anticuerpos asociados alrededor del inicio de la diabetes *mellitus*:
 - ICA (autoanticuerpos citoplasmáticos contra las células de los islotes).
 - GADA (autoanticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico).
 - IAA (autoanticuerpos antinsulina).
 - IA2A (autoanticuerpos antitirosina fosfatasa de membrana).
 - ZnT8A (autoanticuerpos antitransportador 8 del cinc).
 - Tspan7A (Autoanticuerpos antitetraspanina-7).

Detección

La búsqueda activa de la diabetes *mellitus* y del estado prediabético (prediabetes), la glucosa alterada en ayunas, la tolerancia a la glucosa alterada o la combinación de ambas (prediabetes doble), se debería hacer solamente en pacientes con sospecha clínica o ante la presencia de factores de riesgo de diabetes. La búsqueda en la población se basa en la presencia de algunos síntomas o signos.

Síntomas o signos. Poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida o aumento de peso, infecciones dermatológicas a repetición, infecciones genitales (vulvovaginitis o balanopostitis), prurito, parestesias en miembros inferiores, deshidratación, polipnea, estupor y coma (en estos casos la búsqueda se hace con una simple glucemia de ayunas o casual).

A las personas con síntomas y signos típicos se les realiza una glucemia o una glucosuria, o ambas, y si las dos son positivas, se busca la presencia de cuerpos cetónicos en la orina. Si el paciente tiene hiperglucemia y cetonuria debe ser trasladado de inmediato al cuerpo de guardia para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento específico.

Si solo se comprueba la hiperglucemia o glucosuria, se realiza una nueva glucemia para comprobar el diagnóstico de diabetes. Si la glucemia resulta normal o con cifras de glucemia superiores a 5,6 mmol/L, pero menores que 7 mmol/L, en ayunas, se realiza una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), si esta es negativa para diabetes, se repetirá cada 3 años a los pacientes con cifras de prediabetes o en cualquier momento que aparezcan nuevos índices de sospecha.

En casos asintomáticos, pero con los factores de riesgo ya mencionados se realiza una glucemia en ayunas, si es normal se le realiza una PTG-O para diagnosticar diabetes oculta o algún tipo de prediabetes no diagnosticada. En las personas con riesgo de diabetes se repetirá la PTG-O cada 3 años, pero en las ya diagnosticadas con el estado de prediabetes se buscará anualmente.

Criterios diagnósticos

El criterio diagnóstico de diabetes es el mismo para niños y adultos de cualquier edad. Cuando existen síntomas y signos basta la glucemia en ayunas para confirmarlo, pero cuando solo existen índices de sospecha se hace necesario la realización de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O), que se lleva a cabo con la ingestión de 75 g de glucosa anhidra o 82,5 g de glucosa monohidratada, en ayunas y a las 2 h después del inicio

de dicha ingestión, cuyas cifras diagnósticas se presentan en la tabla 120.1.

Los niveles de glucemia señalados son criterios bien definidos para hacer los diagnósticos correspondientes, sin embargo, es necesario conocer un rango de valores de glucemia en ayunas que, sin ser diagnósticos de diabetes *mellitus*, tampoco son exactamente normales, lo que obliga a realizar pruebas de tolerancia a la glucosa para definir el diagnóstico (tabla 120.1).

El diagnóstico de la diabetes *mellitus* puede establecerse bajo los siguientes criterios, aplicables a todos los grupos de edades:

- Dos o más glucemias plasmáticas en ayunas (ayuno de 8 a 14 h) ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL).
- Glucemia plasmática $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) 2 h después de una sobrecarga de glucosa durante una PTG-O con 75 g de glucosa anhidra (82,5 g de glucosa monohidratada).
- Presencia de síntomas clásicos más una glucemia casual (a cualquier hora del día sin ayuno previo ni preparación especial) $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL).
- Si es asintomático no debe establecerse una determinación única de los valores de glucemia; está indicada su repetición bien sea en ayunas o mediante PTG-O si fuera necesario.
- También se puede hacer el diagnóstico con la determinación de la HbA1c $\geq 6,5$ % (47 mmol/L) certificada y estandarizada.

Cuando los resultados son normales o limítrofes, debe mantenerse un seguimiento de exámenes periódicos hasta que la situación esté perfectamente definida, en cuyos casos se tendrá en consideración factores adicionales como la historia familiar, el grupo étnico, la edad, la presencia de sobrepeso u obesidad y demás factores de riesgo.

Las hiperglucemias, detectadas bajo condiciones de estrés, traumáticas o infecciosas, o ante la presencia de una enfermedad concomitante no constituirán por sí mismas elemento de diagnóstico, pues puede ser un trastorno transitorio que regresa, totalmente al desaparecer las condiciones mencionadas, aunque queda como un elemento a tener en cuenta como antecedente de riesgo futuro.

Un elemento a considerar es que, cuando no existan síntomas ni signos una sola prueba de tolerancia a la glucosa positiva no será suficiente para hacer el diagnóstico definitivo. En estos casos, es necesario repetir la prueba en un tiempo prudencial para confirmarlo.

A continuación, se detallan los criterios diagnósticos actuales resumidos en la tabla 120.1.

Diabetes mellitus: Personas con síntomas y signos clásicos de hiperglucemia y cifras confirmadas, es decir, 7 mmol/L (140 mg/dL) o más, en ayunas, o 11,1 mmol/L (200 mg/L), 2 h después de una prueba de sobrecarga de glucosa anhidra.

Tabla 120.1. Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes, de acuerdo con la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O) y de la hemoglobina glucosilada (HbA1c)

Pruebas diagnósticas/Diagnósticos		Prueba de tolerancia a la glucosa		Hemoglobina glucosilada
		Glucemia en mmol/L (mg/dL)		HbA1c en % (mmol/mol)
		Ayunas	2 h después de la sobrecarga	En cualquier momento
Normal		<5,6 (100)	<7,8 (140)	<5,7 % (39)
Estado de prediabetes	GAA	$\geq 5,6$ (100) a <7 (126)	<7,8 (140)	5,7 a 6,4 % (39 a 47)
	TGA	<5,6 (100)	$\geq 7,8$ (140) a <11,1 (200)	
	GAA + TGA (Prediabetes doble o mixta)	5,6 (100) a <7 (126)	$\geq 7,8$ (140) a <11,1 (200)	
Diabetes		≥ 7 (126)	$\geq 11,1$ (200)	$\geq 6,5$ % (47)

GAA: Glucosa alterada en ayunas.

TGA: Tolerancia a la glucosa alterada.

Nota: Para poder clasificar la prediabetes es indispensable realizar la PTG-O o la HbA1c. En los casos de hemoglobinopatías (ej.: sicklellmia), durante el segundo, tercer trimestre del embarazo y el periodo posparto, padecer de déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, VIH, hemodiálisis, transfusión reciente de glóbulos rojos o tratamiento con eritropoyetina, y existan discrepancias entre el resultado de la glucemia y de la HbA1c, se preferirá el uso de la glucemia como criterio diagnóstico de elección.

Diabetes mellitus tipo 1: En este grupo se incluyen los pacientes diabéticos que, de no ser tratados con insulina rápidamente, presentan cetoacidosis diabética. La insulopenia es característica, y en la mayoría de los casos comienza en la niñez o la juventud, aunque pudiera aparecer a cualquier edad. Es habitual que se acompañe de los anticuerpos específicos ya mencionados.

Diabetes mellitus tipo 2: Personas con diabetes que no presentan, fácilmente, cetoacidosis, aun sin usar insulina. Son más frecuentes en adultos de edad mediana y de la tercera edad. Se controlan por lo general con dieta o hipoglucemiantes orales. Un grupo de estos pacientes, después de un largo tiempo de evolución, pueden requerir insulina para estar bien controlados o pueden hacer cetoacidosis bajo circunstancias especiales como estrés intenso, fracturas o infecciones.

Estados prediabéticos: Son aquellas personas con niveles de glucosa en ayunas y grado de intolerancia a la glucosa con cifras entre normal y de personas diabéticas. Tienen un riesgo mayor de desarrollar diabetes y complicaciones cardiovasculares que la población no diabética.

Diabetes gestacional (DMG): Se catalogan como diabéticas gestacionales aquellas pacientes con cifras de glucemia propias anormales durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, y que en el puerperio pueden tornarse normales o no. Por tanto, después del parto, requieren ser reclasificadas. Las cifras diagnósticas son glucemia en ayunas $\geq 5,6$ mmol/L (≥ 100 mg/dL) y en las 2 h después de la sobrecarga $\geq 7,8$ mmol/L (≥ 140 mg/dL), realizado a partir del segundo semestre del embarazo.

En estos casos, la embarazada puede tener tendencia a una mayor frecuencia de infecciones cutáneas, respiratorias y urinarias; además, en el transcurso del embarazo pudiera tener de 3 a 6 veces más posibilidades de padecer hipertensión arterial que en un embarazo normal. También pudieran aparecer polihidramnios.

En el hijo de madre diabética pudieran aparecer malformaciones congénitas renales, cardíacas y del sistema nervioso central, macrosomía fetal, sufrimiento fetal, parto pretérmino y muerte perinatal. Después del nacimiento pueden aparecer algunas afecciones como el síndrome de dificultad respiratoria, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y policitemia, entre otras. Se recomienda estudiar, en el capítulo 111, "Afecciones propias y ligadas al embarazo", los temas sobre diabetes gestacional y pregestacional.

Clasificación de la diabetes *mellitus*:

a) Diabetes *mellitus*:

- Diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) (7 % de los diabéticos):
 - Autoinmunitaria.
 - Idiopática.
- Diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) (10 % de los diabéticos):
 - Obesos.
 - No obesos.

b) Otros tipos específicos o relacionados con ciertas condiciones o síndromes (3 % de los diabéticos):

- Defectos genéticos de la función de las células beta. Son formas monogénicas de diabetes *mellitus* que, aunque relativamente raras, son importantes. Se han denominado, en conjunto, como MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young):
 - MODY 1: Mutación en el gen que codifica al HNF-4 α en el cromosoma 20q.
 - MODY 2: Mutación en el gen de la glucocinasa en el cromosoma 7p.
 - MODY 3: Mutaciones en el gen 1 α (HNF-1 α) en el cromosoma 12q.
 - MODY 4: Mutación en el factor IPF-1 en el cromosoma 13q.
 - MODY 5: Mutación en el factor HNF-1 β en el cromosoma 17q.
 - MODY 6: Mutación en el factor de transcripción neuro D1/beta 2 en el cromosoma 2q.
 - Existen otros MODY con genes en proceso de identificación (MODY X).
 - Mutaciones en los genes de la insulina o proinsulina, (cromosoma 11p).
 - Diabetes mitocondrial (mutaciones en el ADN mitocondrial: diabetes *mellitus* y sordera).
- Defectos genéticos en la acción de la insulina: Resistencia a la insulina tipo A (mutaciones en el receptor de la insulina con acantosis nigricans, virilización y ovarios poliquísticos), leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica (resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia).
- Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, trauma, infección, pancreatectomía y carcinoma pancreático, pancreatopatía fibrocalculosa, fibrosis quística, hemocromatosis.
- Endocrinopatías: acromegalia, glucagonoma, somatostatinaoma, feocromocitoma, aldosteronoma e hipercortisolismo. Síndromes poliendocrinos autoinmunitarios.

- Inducida por medicamentos u otras sustancias químicas: vacor (rodenticida), pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, fenotiazinas, etc.
 - Asociada a infecciones: rubeola congénita, virus como el coxsackies B, citomegalovirus, adenovirus virus, virus de laparotiditis.
 - Formas poco comunes de diabetes *mellitus* mediada por inmunidad: síndrome del hombre rígido (Stiff man), lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunitarias, tratamiento con interferón (pueden desarrollar anticuerpos antislotes y déficit de insulina).
 - Otros síndromes genéticos asociados a la diabetes *mellitus*: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, síndrome de Prader Willi, porfiria, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome Lawrence-Moon-Bield, distrofia miotónica y otros.
- c) Diabetes gestacional (del 3 al 4 % de todos los embarazos). Es una hiperglucemia de variable intensidad, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo, independientemente de que requiera terapia insulínica o no, o que la alteración desaparezca o no después de terminado este. Tampoco excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado sin diagnóstico o presente antes de la gestación. Después del puerperio, hay que verificar su presencia o no. Véase el capítulo 111.

Tratamiento

El objetivo fundamental para lograr una atención integral de las personas con diabetes *mellitus* es mejorar su calidad de vida al evitar la aparición, a corto o largo plazo, de complicaciones, y poder garantizar el desarrollo normal de sus actividades diarias. Para esto, es necesario mantener cifras normales de glucosa en sangre, tanto en ayunas como posprandial, mediante un tratamiento adecuado y donde el papel fundamental lo desempeña la propia persona con diabetes.

Del nivel de comprensión, motivación y destrezas del paciente para afrontar las exigencias del autocuidado diario, depende el éxito o el fracaso de cualquier indicación terapéutica, por lo que es de suma importancia en el tratamiento del paciente el componente educativo. No existe tratamiento eficaz de la diabetes que no tenga en cuenta la educación, la motivación y el entrenamiento de las personas enfermas.

Las premisas fundamentales del tratamiento de la diabetes *mellitus* son:

- Mantener al paciente libre de síntomas y signos que le permitan desarrollar normalmente sus actividades físicas, psíquicas, laborales y sociales.
- Conseguir un control metabólico lo más cercano al normal de acuerdo a la edad.
- Controlar los factores que facilitan la aparición de las complicaciones como el sobrepeso o la obesidad, el hábito de fumar, las dislipidemias, especialmente hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, la hipertensión arterial y el hiperinsulinismo.
- Disminuir la frecuencia, postergar el inicio y reducir la gravedad de las complicaciones agudas y crónicas degenerativas.
- Rehabilitar a los pacientes con secuelas de las complicaciones.
- Preservar la reserva funcional pancreática de insulina.

Para lograr lo anterior, el equipo de salud debe basarse en 10 elementos claves:

- Educación terapéutica continuada.
- Promover la práctica sistemática de ejercicios físicos.
- Lograr en las personas con diabetes conocimientos y habilidades para una nutrición adecuada.
- Promover un estilo de vida nuevo saludable.
- Incorporar a su vida chequeos médicos periódicos y habilidades para el autocontrol.
- Individualizar un tratamiento específico con compuestos orales o insulina.
- Controlar los factores de riesgo y las complicaciones o comorbilidades asociadas.
- Lograr una permanente, adecuada, comprensiva y de mutuo acuerdo, relación médico-paciente.
- Evitar y superar los efectos nocivos del estrés.
- Insistir y lograr el apoyo real de la familia, la comunidad y el ambiente laboral.

Cuando se diagnostica la diabetes *mellitus* tipo 1, la primera acción del equipo de salud es tranquilizar a la persona enferma y a los familiares, transmitiendo la seguridad real de que su condición es controlable y no es en ningún modo el fin de su vida feliz, como muchas personas al inicio tienden a imaginar.

Si la persona ha comenzado con una complicación aguda, comprobada, como sucede relativamente con frecuencia en niños o jóvenes, es recomendable iniciar su tratamiento y evaluación inicial en un servicio hospitalario.

Si no es el caso, se inicia el tratamiento con insulina, las recomendaciones higiénico-dietéticas, la orientación de como sospechar y enfrentar una hipoglucemia o una hiperglucemia, como se previenen y se tratan, asegurando que a la mayor brevedad el caso sea visto en interconsulta con el grupo básico de trabajo, en la Consulta Integral para las Personas con Diabetes del policlínico, en el Centro de Atención a las Personas con Diabetes o en un servicio de medicina o pediatría del hospital que le corresponda, también deben tener acceso a un endocrinólogo.

Los pasos a seguir en el consultorio al diagnosticar presuntamente a una persona con diabetes tipo 2, son los siguientes:

- Informar al recién diagnosticado acerca de las características controlables de la enfermedad y ofrecerle seguridad, evaluarlo integralmente, iniciar el tratamiento higiénico-dietético y valorar si se inicia el tratamiento medicamentoso desde el principio o posterior a su evolución con las recomendaciones dietéticas. En caso de una descompensación aguda y grave, seguir los mismos pasos que para la diabetes mellitus tipo 1.
- Si no se logra el control adecuado, interconsultar con el grupo básico de trabajo o remitir a la Consulta Integral para las Personas con Diabetes del policlínico. Existen otras opciones, según el caso, como solicitar consulta o ingresar en el servicio del hospital de día del Centro de Atención al Diabético más accesible, para coadyuvar en la educación terapéutica inicial.
- Remitir al servicio de diabetes y embarazo (consulta de riesgo prenatal) correspondiente, en caso de estar embarazada.

Cuando en el consultorio se diagnostica prediabetes –que actualmente se considera un estado metabólico de riesgo, no una enfermedad–, se inicia la evaluación y las recomendaciones higiénico dietéticas. Se hace hincapié en la nutrición, el ejercicio físico, el peso y la eliminación de factores de riesgos para la diabetes, las complicaciones cardiovasculares y renales, y en el caso de mujeres en edad reproductiva la importancia de planificar la concepción con un control glucémico adecuado. Todas las personas con prediabetes deberán ser reevaluadas cada 3 años.

Cuando se trata de diabéticos ya diagnosticados, en la primera consulta se deben buscar los síntomas clásicos de descontrol metabólico, como astenia, poliuria, polidipsia, polifagia, prurito generalizado o trastornos de la acomodación ocular transitorios e hipoglucemias.

También, los síntomas relacionados con complicaciones; por ejemplo:

- Renales: astenia, edemas, disuria, dolor lumbar, fiebre y escalofríos.
- Neurológicos: parestesias en miembros, calambres y adormecimientos, trastornos tróficos, trastornos de la sudoración, hipotensión postural, disfunción sexual eréctil, trastornos de la eyaculación, diarreas explosivas, trastornos de la micción, entre otros.
- Vasculares: claudicación intermitente, frialdad de los miembros, dolor precordial, vértigos e isquemia cerebral transitoria, entre otros.
- Dermatológicos: abscesos, micosis.
- Oculares: disminución de la agudeza visual.
- Infecciones: cutáneas, de las mucosas, renales, senos paranasales, del sistema respiratorio, abscesos dentarios, paradontopatía, entre otras.

En esta primera consulta también se realiza examen físico:

- Examen físico completo, en especial de la talla, peso, tensión arterial; examen de la piel, fundamentalmente, genitales y miembros inferiores, trofismo, pigmentación, úlceras, lesiones interdigitales, micosis ungueales, hiperqueratosis, examen del pulso, temperatura, palidez, rubicundez y cianosis.
- Abdomen; en busca de hepatomegalia y puntos pielorenouretrales dolorosos.
- Examen neurológico: reflectividad, sensibilidad táctil, filamento de 10 g, térmica y profunda y parestesia, parestesia.
- Examen oftalmológico: se realiza fondo de ojo sin dilatar.
- Examen estomatológico.

Entre los exámenes complementarios que se indican, están:

- Glucemia en ayunas.
- Glucemia posprandial de 2 o 3 h.
- Hemoglobina A1c, si está disponible.
- Albuminuria.
- Hemograma y eritrosedimentación.
- Examen parcial de orina o urocultivo, si hay síntomas.
- Urea, creatinina, ácido úrico y estimado del filtrado glomerular basado en la creatinina.
- Colesterol, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos.
- Radiografía de tórax, si tiene criterio para ello.
- Electrocardiograma.
- Exudado vaginal.
- Pruebas funcionales hepáticas, si existe sospecha de alguna afección hepática.

Para consultas subsiguientes, si no se requieren consultas inmediatas o cercanas por una situación de salud puntual, la persona puede ser vista anualmente, según dispensarización con evaluación completa.

En las consultas sistemáticas trimestrales se hará un examen físico, con especial referencia al peso (en niños y adolescente también la talla), tensión arterial, examen cardiovascular y de los miembros inferiores. Se obtendrán detalles sobre el control metabólico, incluyendo el chequeo de las glucemias o, en su defecto, las glucosurias realizadas por el propio paciente, 4 veces al día (antes del desayuno, almuerzo, comida y antes de acostarse), lo que anotará en la historia clínica. Además, se repetirá la glucemia en ayunas, glucemia posprandial (2 o 3 h), glucosuria de 24 h y hemoglobina glucosilada, si está disponible, así como examen de orina.

El resto de las investigaciones se harán anualmente o cuando existan síntomas o signos que sugieran su realización.

La visita al hogar de la persona con diabetes se hará según la dispensarización y las veces que su estado lo aconseje, en ellas se comprobará:

- La adaptación psicosocial.
- El cumplimiento de la dieta indicada.
- La práctica sistemática de ejercicios físicos.
- Verificación de métodos y realización sistemática de la glucemia o glucosuria.
- Preparación de la inyección de insulina.
- Forma de conservación de la insulina.
- Conocimientos del paciente y de su familia de los aspectos señalados, identificación y conducta ante hipoglucemias, hiperglucemias, cuidado de los pies y de la higiene en general.
- Comprobación de la ausencia de la adicción de fumar, beber alcohol y otras drogas.
- Grado de funcionabilidad familiar que contribuya en el control de la salud del enfermo.

Educación terapéutica

Simultáneamente, con la atención estrictamente médica está indicado, con el máximo énfasis, organizar la educación terapéutica que las personas con diabetes deben recibir, desde el consultorio de familia, la consulta general integral de atención a las personas con diabetes en el policlínico, los centros de atención al diabético disponibles e, incluso, durante sus etapas de ingreso en los hospitales por problemas relacionados con la diabetes.

Es reconocido por todos los estudios la importancia que tiene la participación consciente de la persona con diabetes en su propio tratamiento. Esta debe lograr un estilo de vida saludable en términos de seguir las reglas higiénicas elementales, seguir un esquema propio y adecuado de alimentación saludable, debidamente asesorado por su médico y nutricionista, la práctica de ejercicio físico sistemático a través de deportes, ejercicios aeróbico dirigidos, un componente pequeño de ejercicios de fuerza (anaeróbicos), diversiones que impliquen gastos calóricos adicionales como caminatas, senderismo, natación, bailes, etc., los que adicionalmente favorecerán la disipación del estrés cotidiano.

El equipo de salud debe promover con eficacia que las personas con diabetes logren establecer una rutina agradable de visitar a su médico como está sugerido en el programa, no sólo para evaluar su salud a través de exámenes médicos y de laboratorio sino para intercambiar con los miembros del equipo sanitario sus dudas, sus “descubrimientos” y arribar entre todos a las próximas metas que deban proponerse para mejorar el estado anímico y físico del interesado. Es importante lograr también involucrar lo más posible a su familia cercana para que esta contribuya eficazmente en el control de la enfermedad, como lo han demostrado recientes investigaciones.

En la misma línea de pensamiento, el equipo que atiende a estas personas debe, en una primera instancia, informar sobre todos los elementos técnicos que debe conocer el enfermo para contribuir eficazmente en su propio tratamiento. Estos conocimientos contribuyen a darle a la persona con diabetes más seguridad sobre lo que debe hacer en cada momento de su etapa de vida y progreso de la enfermedad y así minimizar sus efectos. Hay que promover su participación en las reuniones de grupos que se puedan organizar en el consultorio, en la consulta integral de atención integral a las personas con diabetes del policlínico, apoyarse en los cursos diurnos que se imparten en los centros de atención a personas con diabetes del país y en los ingresos diurnos semanales que se desarrollan en dichos centros.

En cursos y grupos de autoapoyo posteriores se irán perfeccionando los conocimientos y, mejor aún, constituyendo formas automáticas de comportamientos saludables, como el hecho de cepillarse los dientes sistemáticamente, algo que realizamos todos los humanos.

La idea es que las personas con diabetes se transformen en verdaderos expertos en su propia enfermedad, lo que resultará un eficaz apoyo al personal de salud que

tiene la responsabilidad de cuidar su salud. Estos cursos, encuentros, intercambios, grupos de autoayuda deberán aportar los conocimientos fundamentales sobre la alimentación saludable ajustada a los gustos de las personas con diabetes, donde el control del sobrepeso y la obesidad, incluso una simple pérdida del 5 al 10 % es un punto clave para revertir hacia cifras normales en los niveles de glucosa, como está demostrado en muchos estudios.

Las personas con diabetes deberán recibir conocimientos sobre nutrición, causas de la diabetes, los medicamentos y sus acciones fundamentales, sus probables efectos secundarios, cómo reconocer la posibilidad de prevenir primero y reconocer la aparición de complicaciones agudas y crónicas, cómo confirmarla, cuando pedir la ayuda médica, cómo actuar cuando hay una situación intercurrente de salud (diarreas, estados gripales, etc.), viajes o desastres naturales. Deben alcanzar habilidades en la selección de alimentos en los mercados y cómo estos deben ser preparados, conocer en detalles cómo llevar a cabo el automonitoreo de la glucosa en la orina o en la sangre, el manejo de los glucómetros y sus aplicaciones, las técnicas de conservación de la insulina, diferenciar los tipos de insulina y cómo autoinyectarse cumpliendo con todas las normas de esterilización, el autoexamen, especialmente de la piel, de los miembros inferiores (es muy útil usar un espejo para examinar la planta del pie o una autofotografía con un teléfono inteligente), los plazos en que se debe realizar exámenes oftalmológicos, visitas al estomatólogo, etc.

El paciente diabético y su familia deben conocer sobre las aplicaciones que dan información a distancia de todo lo concerniente a la diabetes, los teléfonos claves para cualquier emergencia, saber dónde ir. En fin, deberá resultar en una interacción productiva entre el equipo de salud, bien preparado y el paciente informado y activado, cumpliendo el modelo de atención a las enfermedades crónicas propuesto por la OMS/OPS y adaptado por el programa cubano de atención integral a la diabetes, subsumido en el Programa del Médico y la Enfermera de la Familia de Cuba.

Ejercicios físicos

Los ejercicios físicos combinados son necesarios para lograr un control metabólico adecuado, su práctica disminuye la glucemia, ayuda a normalizar el peso, aumenta la capacidad de trabajo, disminuye los riesgos cardiovasculares y da una sensación de bienestar.

Antes de iniciar el régimen de ejercicios se analiza el estado del fondo de ojo, el examen neurológico y el estado de las extremidades inferiores, un examen cardiológico, un electrocardiograma y una prueba de esfuerzo. Dichas pruebas definirán qué ejercicios podrá realizar la persona con diabetes.

Las personas así estudiadas se enviarán a las áreas terapéuticas de la comunidad, donde los especialistas en educación física determinarán la carga y el ejercicio más conveniente, teniendo en cuenta la indicación médica. La carga máxima de ejercicio deberá ser inferior al 75 % de la frecuencia cardíaca máxima

La frecuencia cardíaca máxima (FCM) se calcula restandole a 220 la edad de la persona ($220 - \text{edad}$). Por ejemplo: en una persona de 60 años su FCM sería $220 - 60 = 160$. El 75 % de 160 es 120. Entonces, 120 sería el número máximo de pulsaciones aceptadas durante el ejercicio para esta persona.

Los ejercicios no se deben iniciar con glucemia superior a 14 mmol/L, deberá llevar una identificación que advierta la posibilidad de una hipoglucemia, carbohidratos de absorción inmediata, porque esta puede ocurrir durante o incluso horas después de haber concluido el ejercicio, portar líquidos azucarados, evitar la deshidratación, realizar el ejercicio de 1 a 3 h después de consumir alimentos, consumir carbohidratos extras durante o después del ejercicio; si usa insulina nph, disminuir la dosis del día; si usa insulina simple debe omitir las dosis previas a los momentos del ejercicio y realizar la glucemia antes de iniciar ejercicios.

Antes de realizar el ejercicio dedicar 5 o 10 min a ejercicios de flexibilidad y estiramientos, realizar de 20 a 30 min de ejercicios aeróbicos, luego de 15 a 20 min de ejercicios ligeros y de relajación para el enfriamiento.

La dosis de ejercicios es de 3 a 4 sesiones semanales de 45 min (alrededor de 158 min semanales). El mejor ejercicio para la persona con diabetes es la caminata, si piensa trotar debe cerciorarse de tener los zapatos adecuados, no rígidos, correr en pista suave, de tierra, no de cemento, también puede preferir ciclismo. Si padece de retinopatía proliferativa no hacer ejercicios de gran intensidad, ni pesas ni yoga cabeza abajo o similares, si tiene hipertensión no hacer ejercicios intensos.

Tratamiento nutricional

Los principios nutricionales para el diabético son en esencia los mismos que en los no diabéticos:

- La proporción de calorías aportadas por los principales nutrientes son: carbohidratos 55 %, proteínas 15 % y grasas 30 %.
- Restringir grasas saturadas ricas en colesterol (grasa animal menos del 10 %, ácidos polinsaturados hasta el 10 % y el resto en ácidos grasos monoinsaturados, aceite vegetal).
- Recomendar el consumo de carbohidratos complejos, no refinados como el azúcar.
- Asegurar alimentos ricos en fibras (frutas y vegetales), aunque las frutas no deben consumirse en exceso.
- Asegurar alimentos ricos en vitaminas y minerales (frutas y vegetales).
- Se recomienda pesar los alimentos para reconocer el peso aproximado según el volumen de estos.

Para recomendar el plan alimentario correspondiente se determinará el peso ideal con las tablas de peso y talla (obligado en el caso de los niños). En los adultos se puede calcular con la fórmula de Broca:

Talla en centímetros - 105 = peso ideal (en kilogramos)

Se calcula el tanto por ciento de peso en exceso o en defecto, en relación con el peso ideal, por regla de tres. Si el peso real es superior en el 10 % al ideal, se considera que existe sobrepeso, y si es menor que el 5 %, se considera como bajo peso.

A partir de esta información se calcula el total de calorías por peso ideal de acuerdo con la actividad física que realiza (tabla 120.2). De esta manera el facultativo conoce la cantidad aproximada de calorías que debe consumir la persona con diabetes y proponérsela.

Tabla 120.2. Requerimientos calóricos del adulto según su estado nutricional y actividad física (kcal/kg de peso ideal/día)

Estado nutricional	Actividad física		
	Ligera	Moderada	Intensa
Obeso	20 a 25	30	35
Normal	30	35	40
Delgado	35	40	45 a 50

Este cálculo es siempre aproximado. Si no se logran los objetivos o cuando se llega al peso ideal, es necesario reajustar la dieta a la nueva situación ponderal alcanzada. Cuando se conoce el total de calorías correspondientes, se pueden utilizar modelos de dietas ya elaboradas de 1200 a 3000 kcal, las que sirven de guía para preparar el menú, según los gustos y preferencias de cada paciente. Se empleará la información de la dieta

en intercambios de alimentos (*Manual de dietas para diabéticos, obesos y dislipidemias*). Si se cuenta con un dietista se orienta a la persona con diabetes discutir la dieta con este.

En los pacientes que usan insulina, la dieta debe tener las características siguientes:

- Regularidad diaria del consumo de nutrientes.
- La frecuencia de consumo debe estar relacionada con la actividad de las personas, un régimen de seis comidas al día es lo más recomendado.
- La cantidad total de alimentos ingeridos debe ser similar y uniforme todos los días, aunque cambie el menú.
- Las calorías de los alimentos deben ser distribuidos en tres partes, en el desayuno, el almuerzo y la comida. Se sustraerá una porción del desayuno para la merienda de la mañana, una porción del almuerzo para la merienda de la tarde y una porción de la comida para la cena antes de acostarse.
- La persona con diabetes que usa insulina debe estar entrenada por el nutricionista y su médico sobre la cantidad de carbohidratos que constituye una “porción” para relacionarlos con la cantidad de insulina regular preprandial para metabolizarlos adecuadamente de acuerdo a la actividad física planificada en las siguientes horas.

En las personas con diabetes *mellitus* tipo 2 que no usan insulina o en el estado de prediabetes, aunque la frecuencia del consumo de alimentos debe ser de 6 veces al día, lo más importante es el consumo total de calorías que las lleva a alcanzar su peso ideal. Durante un plan intenso de reducción de peso, siempre se debe suplementar con vitaminas y minerales.

En los niños, el cálculo calórico será de 1000 cal para el primer año y 100 cal más por cada año de edad subsiguiente. Durante la pubertad se añadirán 100 cal adicionales, hasta un máximo de 2400 en las hembras y 2800 en los varones. Se adicionará un suplemento de vitaminas y minerales, sobre todo del complejo B y vitamina C.

En las embarazadas, la dieta se calcula para que solo se permita el aumento de 1,5 kg/mes de gestación a partir del segundo semestre, para llegar al final de la gestación con una ganancia de peso no mayor de 9 kg.

Tratamiento farmacológico

Para las personas con diabetes el tratamiento farmacológico estará determinado, entre otros aspectos, por el tipo de diabetes y el control que sobre la enfermedad

mantengan. El 90 % de todos los diabéticos del país padecen diabetes *mellitus* tipo 2.

Hipoglucemiantes por vía oral o subcutánea. Solo están indicados a personas con diabetes *mellitus* tipo 2, después de 2 semanas a 3 meses con tratamiento dietético adecuado (glucémico) o, de entrada, si existen niveles muy elevados de glucemia. Actualmente, es opcional iniciar el tratamiento farmacológico simultáneamente con la dieta. Nunca deben usarse como único tratamiento en la diabetes *mellitus* tipo 1.

Monoterapia. De acuerdo a nuestra farmacopea se utilizan como monoterapia la metformina o las sulfonilureas de distintas generaciones, como la glimepirida, la glibenclamida, la glipizida y la tolbutamida. El uso de los relativamente nuevos antihiperoglucemiantes deben ser conocidos por su disponibilidad futura y por la frecuente presencia de extranjeros con diabetes que pueden estar usando estos medicamentos y consultan a nuestros médicos.

La metformina también se puede combinar con las sulfonilureas y otros antihiperoglucemiantes orales o inyectables e, incluso, con la insulina, cuando la monoterapia no logra el control glucémico deseado.

Metformina: Es el medicamento inicial de elección a nivel mundial. Esta biguanida disminuye la producción hepática de glucosa, inhibe la gluconeogénesis y aumenta la captación de glucosa por los músculos mediado por la insulina. Es poco probable que cause hipoglucemias, por ello sigue siendo el medicamento de primera línea para la diabetes *mellitus* tipo 2, sobre todo en ausencia de complicaciones como hipoxemias activas (insuficiencia renal, hepática, respiratoria o cardiovascular) o que la persona tenga muy bajo peso.

No obstante, la metformina es segura, efectiva, barata y puede reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y la muerte. A las personas con diabetes que están usando glimepirida, glicazida o glibenclamida y no han logrado control, se les puede anexar la metformina.

La metformina viene en tabletas de 500 mg y de 850 mg a administrar antes de las principales comidas (dosis máxima total de 2500 mg). En algunos casos pudiera ocasionar diarreas, lo que puede obligar a bajar la dosis, pero casi siempre estas manifestaciones desaparecen con el tiempo. También, es necesario vigilar el déficit de vitamina B12. Ante situaciones agudas de cualquier índole se debe suspender y pasar al uso de insulina.

Sulfonilureas (glimepirida): Esta sulfonilurea de segunda generación actúa estimulando receptores solo

presentes en el páncreas endocrino y, por ende, estimula la secreción de insulina por las células beta del páncreas, por lo que requiere que haya cierta reserva de insulina endocelular. Se usa como segundo medicamento cuando no se logra el control con la metformina o la persona está muy delgada. Se presenta en tabletas de 5 mg, puede comenzarse con 2,5 mg antes del desayuno y aumentar, según la respuesta, hasta alcanzar una dosis máxima de 20 mg al día.

Como alternativas de sulfonilureas se dispone de glibenclamida, teniendo cuidado, pues ésta produce más riesgo de hipoglucemias, que deben ser anunciados y valorados por el médico; igualmente tiende al aumento de peso, efecto no deseado en personas con diabetes. La dosis inicial es de 2,5 mg y se puede alcanzar la dosis máxima de 20 mg. La glipizida es una sulfonilurea de acción corta, la dosis oscila de 2,5 a 20 mg a usar en las principales comidas.

Están todas contraindicadas en la diabetes *mellitus* tipo 1, las complicaciones agudas, insuficiencia renal o hepática, en quienes consumen alcohol y en ancianos decaídos.

Tolbutamida: Es otra sulfonilurea con menor efecto en las células beta y de acción corta. Solo tiene cierta utilidad en algunos ancianos que requieran una baja dosis de sulfonilurea. Su uso en el mundo es muy limitado. Son tabletas de 0,5 g. Se inicia a dosis progresivas hasta un máximo de 3 g diario. La glicazida tiene una acción intermedia en dosis de 40 a 320 mg. Sus fabricantes le atribuyen beneficio adicional para evitar la microangiopatía diabética.

Repaglinida: Es una metiglinida que actúa disminuyendo la hiperglucemia posprandial, y al no excretarse por el riñón no está contraindicada en la insuficiencia renal. Viene en tabletas de 50 mg y la dosis recomendada es de 50 mg 3 veces al día antes de las comidas principales, justo al iniciar el consumo de alimentos, y la dosis máxima es de 100 mg en cada comida.

Medicamentos con efecto incretina. Se refiere al aumento de la secreción de insulina por las células beta de los islotes pancreáticos como respuesta al aumento de la glucosa circulante originada en células de origen intestinal. Existen dos grupos principales con esas propiedades, el GIP (*glucose-dependent insulin tropic polypeptide*) y el GLP-1 (*glucagón-like peptide 1*).

GLP-1: Es desactivado por la enzima DPP4 (dipeptidil dipeptidasa-4), por lo que, usando un inhibidor de la DPP-4, la acción incretina se prolongaría y por tanto se

controlarían los niveles de glucosa circulante de una manera más “fisiológica”.

Similares al GLP1 (exanetida y liraglutida): Interactúan con el receptor del GLP-1 activando la acción incretina. Estos dos productos requieren administración parenteral. Actualmente existen otras “glutidas”, como la dulaglutida, semaglutida, lixisenatida, que se administran por vía oral. Estos productos, aunque se les atribuye beneficios en la progresión de la enfermedad renal diabética, las dosis tienen que ser ajustadas según el filtrado glomerular. Adicionalmente, tienen advertencia de riesgo de tumor tiroideo de células C, efectos gastrointestinales colaterales, reacciones locales en el sitio de la inyección y riesgo de pancreatitis aguda. Tienen la ventaja de no aumentar de peso ni provocar hipoglucemia, y su relación con las complicaciones cardiovasculares es neutral.

Inhibidores de la dipeptidil-dipeptidasa 4 (gliptinas: saxagliptina, sitagliptina, alogliptina, vidagliptina). Son incretinas cuyas bases fisiológicas, antes descritas, de acción antihiper glucemiante, no provocan hipoglucemia, ni aumento de peso y en general, son neutrales en relación con la aparición de complicaciones cardiovasculares; excepto la saxagliptina, que sí tiene potenciales efectos cardiovasculares, todas tienen riesgo potencial de pancreatitis y ocasionan dolores articulares.

Inhibidor del cotransportador 2 de sodio y glucosa (SGLT2) (empaglifozina, canaglifozina, dapaglifozina, ertuglifozina). Los SGLT2 impiden la reabsorción del sodio y la glucosa en los túbulos renales, con la consecuente pérdida de la glucosa excesiva que circula en la sangre, así como la pérdida de sodio. Estos medicamentos muestran una disminución de las complicaciones cardiovasculares y la insuficiencia cardíaca, tienden a disminuir la progresión de la enfermedad renal de la diabetes (aunque no se pueden usar cuando el filtrado cae por debajo de 30 mL/min/1,73 m²). Desafortunadamente aumenta el riesgo de amputaciones, riesgo de fracturas (canaglifozina), riesgo de cetoacidosis, incluso con glucemia normal, infecciones urinarias, riesgo de hipovolumen e hipotensión, gangrena de Fournier y aumento del LDL-colesterol.

Tiazolidinedionas: La pioglitazona y la rosiglitazona son tiazolidinedionas o “glitazonas” que incrementan la captación y el uso de la glucosa en los tejidos, especialmente en el músculo y el tejido graso, sin estimular la secreción de insulina, pero tienen limitaciones graves debido a los riesgos de edemas, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y maculopatía, por lo que han sido

descartadas en Europa, pero en EE. UU. se mantiene el uso de la pioglitazona con las serias advertencias de sus efectos colaterales. No se usan en la farmacopea cubana. Se le atribuyen buenos resultados para el tratamiento de la hepatoesteatosis crónica no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés).

Acarbosa: Es un inhibidor de la alfa glucosilasa, por lo que bloquea la absorción de carbohidratos complejos, con su consecuente efecto sobre la disminución de la glucemia. Su inconveniente es que produce mucha flatulencia, de lo cual se queja la persona con diabetes y su pareja, por razones obvias. Por otra parte, en casos de hipoglucemias, el tratamiento por vía oral para revertirla debe ser exclusivamente con glucosa, pues los polisacáridos son inefectivos. Se administra de 10 a 15 min antes del consumo de alimentos en dosis de 0,5 a 4 mg. La dosis total del día no debe exceder los 16 mg.

Miglitol: Tiene un mecanismo de acción parecido a la acarbosa. La dosis inicial es de 25 mg, 3 veces al día, justamente al iniciar cada una de las tres principales comidas; la dosis puede aumentarse hasta 100 mg antes de las tres comidas principales.

Politerapia. Es posible que, después de un tiempo más o menos largo, los tratamientos con un solo medicamento puedan ser insuficientes para lograr el control glucémico adecuado. En esos casos hay que evitar la inercia clínica y se deben añadir otros medicamentos según las características de cada uno y las de las personas a tratar.

Cuando la metformina no logra el control adecuado en su dosis máxima se le puede añadir una sulfonilurea como la glimepirida u otra sulfonilurea de acuerdo a su disponibilidad. En caso de que no se logre tampoco el control glucémico correspondiente se puede añadir, a los medicamentos señalados, el uso de insulina de acción lenta (NPH) en horas de la noche, que puede completarse, si es necesario, con otra dosis en la mañana. En tal caso se puede eliminar el uso de la sulfonilurea, no así la metformina, que debe mantenerse de 2 a 3 veces al día.

En guías internacionales se recomienda como segunda opción, después de la metformina, el uso de inhibidores de la DPP4 o agonistas de GLP1 (en personas sin antecedentes de pancreatitis y sin falla hepática grave) por sus beneficios cardiovasculares y para bajar de peso, o inhibidores de SGLT2 por sus beneficios cardiovasculares y renales, aunque considerando los riesgos que se le atribuyen y limitados por su alto costo. Estos medicamentos necesitan el debido monitoreo de las potenciales complicaciones mencionadas (tabla 120.3).

Tabla 120.3. Características de los más importantes antihiperglucemiantes disponibles internacionalmente

Grupos	Genérico	Vía de administración	Hipoglucemia	Peso	Beneficio cardiovascular	Beneficio renal	Algunas posibles repercusiones
Biguanida	Metformin	Oral	No	Igual o disminuye	Potencial	No use si filtrado <30 mL/min	Trastornos gastrointestinales Déficit de vitamina B12
Sulfonilurea	Glimepirida Glipizida Glibenclamida	Oral	Sí	Aumenta	Neutral	Neutral	Tolbutamida: riesgo de mortalidad cardiovascular a largo plazo
Exanatida GLP-1 Ras (Glutidas)	Exenatida	Subcutánea	No	Disminuye	Exenatide: neutral	Exenatide: neutral	Riesgo de tumores de células C tiroideas Trastornos gastrointestinales Riesgo de pancreatitis
	Dulaglutida Liraglutide Semaglutide	Oral			Dulaglutida Liraglutida Semaglutida	Dulaglutida Liraglutida Semaglutida	
Meglitinidas	Repaglinida nateglinida	Oral	Sí	Ligero aumento	Neutral	No se elimina por el riñón: repaglinida	Útil para controlar glucemia posprandial
Inhibidor de DPP4 (gliptinas)	Linagliptina Sitagliptina Saxagliptina Alogliptina	Oral	No	Igual	Saxagliptina: riesgo de insuficiencia cardíaca	Usar sin ajustes al filtrado glomerular: linagliptina Usar con ajuste al filtrado glomerular: sitagliptina, saxagliptina, alogliptina	Riesgo potencial de pancreatitis aguda Dolores articulares
Inhibidor de SGLT2 (glifozinas)	Empaglifozina Canaglifozina Dapaglifozina	Oral	No	Disminuye	Empaglifozina Canaglifozina Dapaglifozina	Todas benefician, pero con ajustes de dosis según filtrado glomerular	Canaglifozina: riesgo de amputación y fracturas óseas Todas: hipotensión, infecciones genitourinarias, cetoacidosis con glucosa normal, gangrena de Fournier, LDL-colesterol
Tioziledionona	Pioglitazona	Oral	No	Aumenta	Riesgo cardiovascular menor	No recomendado en insuficiencia renal, potencia la retención de líquidos	Edemas, insuficiencia cardíaca, riesgo de fracturas, cáncer de vejiga (pioglitazona-LDL-colesterol)
Acarbosa Miglitol		Oral	No	Disminuye	No	-	Flatulencia

Criterios de control de la diabetes *mellitus* tipo 2

Un buen control metabólico es la medida conocida más eficaz para evitar o posponer las complicaciones.

Metas de control:

- Sin síntomas clínicos de hiperglucemia ni hipoglucemia.
- HbA1c <6,5 %, en <60 años, recién diagnosticados y en las comorbilidades que no limitan expectativa de vida.

Promedio estimado de glucemias 7,8 mmol/L en etapa precedente.

- HbA1c <7 %, en general, promedio de estimado de glucemias 8,3 mmol/L en etapa precedente.
- HbA1c <8 %, en adultos mayores con deterioro funcional y comorbilidades que limitan la expectativa de vida. Promedio estimado de glucemia 10,2 mmol/L en etapa precedente.

– HbA1c entre 8 y 9 %, en mayores de 80 años. Promedio estimado de glucemia de 10,2 a 11,8 mmol/L en etapa precedente.

Si con hipoglucemiantes por vía oral no se logra adecuadamente el control metabólico (glucemia) del diabético y no hay elementos que lo expliquen, como infecciones, transgresiones dietéticas, trastornos psíquicos u otras, se remite a interconsulta para valorar el inicio del tratamiento con insulina.

Tratamiento con insulina. Es el tratamiento farmacológico de elección para la diabetes *mellitus* tipo 1. El cálculo inicial total de la insulina diaria oscila entre 0,3 y 1 U/kg/día, pero iniciar con 0,5 U es el que más se usa. No obstante, la dosis se regula después, de acuerdo con los perfiles glucémicos realizados durante los primeros días y con la determinación de glucemia capilar en ayunas, antes de almuerzo, a las 4 p.m., antes de la comida y antes de acostarse (automonitoreo).

La variante más utilizada en Cuba es el esquema intensivo de insulina. Se calcula la cantidad total de insulina; por ejemplo: a una persona de 72 kg de peso se le asignan 0,5 U, que multiplicadas por los 72 kg de peso es igual a 36 U. El 50 %, es decir, 18 U se usan como insulina intermedia en la noche, sobre las 9 o 10 p.m., y las otras 18 unidades de insulina simple se dividen en los horarios de desayuno, almuerzo y comida (lo que significa empezar a usar 6 U en cada momento preprandial).

Con ese esquema inicial se realizan perfiles glucémicos en dicha semana, y sobre esa base, se harán los ajustes correspondientes, que pudieran conllevar a una menor o mayor dosis de insulina intermedia al acostarse y a ajustes en cada una de las tres comidas, que no serían necesariamente las mismas dosis calculadas al

inicio. De esta forma, la indicación más común y recomendada finalmente a la persona con diabetes tipo 1 sería la insulina regular (simple) en 6 U, antes de desayuno, almuerzo y comida, y 18 unidades de insulina intermedia a las 9 o 10 p.m. También, hay que tener en cuenta la relación de las porciones de carbohidratos en cada una de las tres comidas principales y la dosis de insulina regular apropiada a esas cargas.

En niños y adolescente y otras condiciones como diabetes lábil, hipoglucemias sin avisos y en otras condiciones complejas, existen las insulinas premezcladas en plumas precargadas, que habitualmente son usadas por endocrinólogos designados.

Este tipo de esquemas convencionales también se pueden sustituir por el uso de las insulinas sin pico de acción prolongada (detemir o glarglina) combinadas con los análogos ultrarápidos de insulina (aspart, lyspro, glulisina y más recientemente con el uso de insulina nasal para uso preprandial). En estos casos los costos son mayores y sus resultados, en la mayoría de las personas que lo usan, no son muy diferentes a los convencionales, aunque originan menos episodios de hipoglucemia (tabla 120.4).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha pronunciado por el uso de los métodos convencionales, no obstante, esa institución lleva a cabo una campaña para clarificar los costos de los análogos y hacerlos accesibles a países de bajo y mediano desarrollo.

Es necesario conocer que existen otros métodos más modernos, pero relativamente costosos para el tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 1, especialmente en niños y jóvenes, como es el uso de las bombas de infusión continua subcutánea de insulina.

Tabla 120.4. Tipos de insulina, aspecto y características de acción

Tipos de insulinas		Aspecto	Inicio de acción	Pico de acción	Tiempo de duración
Acción rápida	Análogos ultrarápidos: Lyspro Aspart Glulisina	Transparente	15 min	1 a 2 h	4 a 5 h
	Insulina humana actrapid	Transparente	30 min	2 a 4 h	6 a 8 h
Acción intermedia	Insulina intermedia	Turbia	2,4 h	6 a 10 h	18 a 20 h
Acción prolongada	Análogos "sin picos" o basales: Glargina Detemir o levemir	Transparente	1 a 2 h	No picos	24 h

También se progresa en el páncreas artificial, donde la bomba de insulina interactúa con un sensor de glucosa permanente, que regula la inyección de insulina según las cifras de glucemia. En ambos casos se requiere un intenso y cuidadoso entrenamiento de los usuarios y un sistema que garantice la posibilidad permanente de consultar con su médico para enfrentar situaciones que considere complejas, pues también puede aparecer hiperglucemia y, en menor grado, hipoglucemia por diferentes causas. Su costo limita su uso.

El trasplante de islotes o páncreas se recomienda solo cuando se asocie al trasplante de riñón y conlleva un tratamiento antinmunitario de por vida, con sus riesgos asociados.

Otras formas de presentación de las insulinas son las jeringuillas precargadas, adaptables a las características de diferentes personas con diabetes, mezclas de insulina (regular/intermedia) como, por ejemplo: 10 %/90 %, 20 %/80 %, 30 %/70 %, 40 %/60 %, 50 %/50 %.

No obstante, la proporción más frecuentemente usada es la de 30 %/70 %. Con esta proporción, usada en la mañana, se asegura el control de la glucemia después del desayuno con la insulina simple y el resto del día con la NPH, pero este método deja la segunda parte del día por debajo de las necesidades. Se pueden utilizar dosis adicionales por la tarde noche cuando la persona con diabetes tiene un nivel de preparación elevado. Habitualmente, su manejo debe estar a cargo de endocrinólogos experimentados en su uso.

Por lo general, la insulina no se usa solo como tratamiento en diabéticos tipo 1, sino que es obligado su uso en urgencias médicas como en las cetoacidosis, coma hiperosmolar, acidosis láctica, infecciones, traumas y cirugía, en diabéticos tipo 2 que no obtengan buen control con máximas dosis de hipoglucemiantes por vía oral, en diabéticas embarazadas. En las pacientes diabéticas que usaban hipoglucemiantes por vía oral antes del embarazo, una vez que queden embarazadas, habitualmente pasan al régimen de insulina, aunque en algunos casos se puede usar metformina.

Si después de alcanzado y estabilizado el control metabólico con una dosis determinada, se produce de nuevo una hiperglucemia, se deben buscar:

- Violaciones de la dieta.
- Infecciones ocultas: abscesos dentarios, sinusitis, sepsis urinaria, piodermitis, tuberculosis, etc.
- Dificultades psicológicas, de comportamiento, familiares o sociales.

- Defectos relacionados con la inyección de insulina.
- Neuropatía autonómica gastrointestinal.
- Otras.

El médico debe explicarle al paciente activo que usa insulina la necesidad de aprender a autoinyectarse en la zona subcutánea y a hacerlo de manera que rote el sitio de la inyección, este debe utilizar diferentes zonas de cada brazo, muslo, región glútea o abdomen para evitar la lipodistrofia o lipodistrofia que resulta de inyectarse siempre en la misma zona. Esta complicación ha disminuido mucho con el uso de insulinas muy purificadas o similares a la de origen humano. Deben usarse agujas finas y cortas para evitar la inyección en tejido muscular, donde la absorción es más rápida que en la zona subcutánea.

Criterios de control de la diabetes mellitus tipo 1

Es necesario evaluar la glucemia, al menos cada 4 meses, pero hay que hacerlo más frecuente cuando no se ha logrado el control o el tratamiento ha cambiado recientemente. Si se dispone de la hemoglobina glucosilada, debe evaluarse al menos 4 veces al año, cuando el control previo es estable.

Se puede sospechar una hiperinsulinización cuando la dosis basal es mayor que 0,5 U/kg, hay hipoglucemias frecuentes (con o sin aviso), grandes diferencias de glucosa entre la hora de dormir y la mañana o en el diferencial de la glucemia pre- y posprandial y una alta variabilidad de las glucemias. En ese caso hay que reevaluar las dosis de insulina utilizada.

Los criterios de control tienen que tomar en cuenta que los estimados del promedio de la glucosa (ePG) tienen su equivalente con los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c-promedios de glucemia):

- 5 %-5,4 mmol/L.
- 6 %-7,0 mmol/L.
- 7 %-8,6 mmol/L.
- 8 %-10,2 mmol/L.
- 9 %-11,8 mmol/L.
- 10 %-13,4 mmol/L.
- 11 %-14,9 mmol/L.
- 12 %-16,5 mmol/L.

La meta a lograr es una HbA1c <7 % y por tanto, el estimado de promedios de glucosa <8,6 mmol/L.

Los criterios de control glucémico en la diabetes tipo 1 son más rigurosos, según:

- Haya poco riesgo de hipoglucemia.
- Sea de reciente inicio.
- Larga expectativa de vida.
- Ausencia de comorbilidades.
- Ausencia de complicaciones cardiovasculares.
- Buena motivación personal y alto nivel de capacidades para el autocuidado.
- Contar con recursos y disponibilidad inmediata.

En los niños o jóvenes se debe incluir, como parte del control, un crecimiento y desarrollo normal y garantizar la minimización de frecuentes hipoglucemias.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Hipertensión en diabéticos. Se deben alcanzar las cifras de tensión arterial sistólica entre 130 y 140 mm Hg y la tensión arterial diastólica 80 mm Hg o menos.

Los hipotensores preferidos en las personas con diabetes son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), conocidos como “priles” en Cuba, y los antagonistas de la angiotensina (ARA) conocidos como “sartanes”, especialmente útiles cuando, además, existe albuminuria. Si no se logra control con los IECA o con los ARA, se debe optar por adicionar amlodipino y, posteriormente, hidroclorotiazida, en dosis de 12,5 mg a 25 mg. No se deben combinar los IECA con ARA ni con aliskiren.

El buen control de la hipertensión va a favorecer la prevención y el control de la insuficiencia renal y la retinopatía diabética, además de las conocidas repercusiones preventivas en las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y de insuficiencia arterial periférica.

Dislipidemias en diabéticos. Se recomienda que en las personas con diabetes sin enfermedad cardiovascular la LDL-colesterol sea <2,6 mmol/L (<100 mg/dL), con enfermedad cardiovascular 1,8 mmol/L (<70 mg/dL) y en personas con cardiopatía de alto riesgo <1,4 mmol/L (<55 mg/dL). Los triglicéridos deben mantenerse en valores de <1,7 mmol/L (<150 mg/dL) y los niveles de HDL-colesterol >1,03 mmol/L (>40 mg/dL).

El tratamiento con estatinas a personas con diabetes se debe iniciar cuando el colesterol esté elevado o exista riesgo cardiovascular. Debe de mantenerse el LDL-colesterol por debajo de las cifras señaladas <2,6 mmol/L (100 mg/dL). En caso de prevención cardiovascular primaria, la dosis de atorvastatina debe ser 20 mg o de rosuvastatina 10 mg.

Si ya existieran complicaciones cardiovasculares, se debe indicar de 40 a 80 mg de atorvastatina o rosu-

vastatina de 20 a 40 mg, para llevar el LDL-colesterol a <1,8 mmol/L (<70 mg/dL). Si no se logran las cifras antes, mencionadas se puede adicionar ezetimibe.

Prevención de complicaciones

Si bien la piedra angular para la prevención de las complicaciones en la mayoría de los diabéticos es la obtención del control metabólico estricto, también es necesario tomar en cuenta la eliminación de ciertos factores de riesgo para la macro- y microangiopatía. La práctica sistemática de ejercicios físicos y la adopción de un estilo de vida apropiado de autocontrol, así como las visitas periódicas al médico, constituyen elementos indispensables para lograr esta prevención.

Medidas generales:

- Mantener al paciente bajo un control metabólico estricto, es decir, glucemias plasmáticas por debajo de 7 mmol/L (126 mg/dL) en ayunas y, en posprandial, menos de 7,8 mmol/L (140 mg/dL).
- Control de la obesidad y de los lípidos sanguíneos mediante dieta, para mantener el peso ideal, baja en grasa animal, colesterol, azúcares refinados y sal, pero rica en fibras dietéticas, y la práctica de ejercicio físico.
- Control de la tensión arterial, los valores normales por debajo de 140/90 mm Hg.
- Eliminar el hábito de fumar y el consumo de alcohol.
- Practicar de forma sistemática el aseo personal y cepillado correcto de la dentadura, así como el cuidado de los pies.

Medidas específicas para evitar o detectar la enfermedad renal diabética:

- Informar al paciente del peligro, si no logra un buen control, especialmente en diabéticos de inicio temprano o con más de 10 años de evolución.
- Recomendar el consumo adecuado de líquidos.
- No retener micciones por más de 3 h.
- Mantener la tensión arterial ideal, preferiblemente entre 120 y 80 mm Hg, y no por encima de 140 y 90 mm Hg.
- Evitar dietas hiperprotéicas.
- Evitar instrumentación uretral innecesaria.
- Evitar el uso de drogas nefrotóxicas (kanamicina, ciclosporina).
- Tratamiento adecuado de cualquier sepsis del tracto urinario.
- No usar inyecciones de medios de contrastes para exploraciones radiográficas, sobre todo, si la creatinina es >286 mmol/L (>3 mg/dL).

- Realizar determinación en el diagnóstico y anualmente albuminuria en orina –determinado por relación albumina/creatinina o, en su defecto, la concentración de albumina en la diuresis matutina o en la orina de 24 h–, creatinina sérica y calcular el filtrado glomerular.
- Con esos datos se pueden determinar los grados de insuficiencia renal. En caso de la existencia de insuficiencia renal se debe interconsultar con la especialidad de nefrología.

Medidas específicas para evitar el pie diabético:

- Informar al paciente de este peligro, si no logra un buen control metabólico, especialmente a aquellos de más de 40 años de edad, con malos hábitos higiénicos, con más de 10 años de evolución, obesos, hipertensos, fumadores y sedentarios.
- Detectar aquellos pacientes con deformidades podálicas como juanetes (*hallux valgus*), dedos en martillo, en garra o en maza; subluxaciones de dedos, pie equino, pie varo, pie valgo o sus combinaciones o pacientes con trastornos de la marcha y corregirlos o establecer una vigilancia específica.
- Detectar puntos de mayor presión de los dos pies, que se manifiestan casi siempre, por eritemas e hiperqueratosis, ya sean circunscritas o difusas, únicas o múltiples. Adecuar almohadillas y calzado.
- Detectar y resolver onicomycosis, crecimiento anormal de las uñas, uñas encarnadas, paroniquias, epidermofitosis interdigital u otras puertas de entrada para agentes químicos, físicos o biológicos.
- Detectar y resolver úlceras, vigilar amputaciones previas.
- Detectar piel seca, trastornos del trofismo, disminución o ausencia del vello cutáneo y cambios de coloración, donde hay que verificar disminución o ausencia de pulsos, abolición o disminución de la sensibilidad y motilidad voluntaria.
- Detectar calcificaciones arteriales, osteoporosis, fracturas patológicas u otras alteraciones óseas o articulares.
- Si aparecen úlceras, necrosis, inflamación, se debe interconsultar con la especialidad de angiología a la mayor brevedad.

Puede encontrarse más información sobre el pie diabético en el capítulo 106, "Afecciones vasculares".

Medidas específicas para evitar las enfermedades cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica:

- Informar al paciente sobre la mayor frecuencia de infarto de miocardio y accidentes vasculares encefálicos en los portadores de diabetes, en especial, si no hay buen control metabólico.

- Vigilar igualmente el control metabólico en los pacientes con hipercolesterolemia, práctica del hábito de fumar, no control de la tensión arterial, obesidad, sedentarismo y mayores de 40 años de edad.
- Clasificar el riesgo cardiovascular global en toda persona con diabetes y actuar en consecuencia, corregir la adicción de fumar, la ingesta excesiva de grasas saturadas, la pobre ingesta de grasas mono- y polinsaturadas, la ingesta excesiva de sal, el sedentarismo y el sobrepeso u obesidad.
- En las personas con diabetes y complicaciones cardiovasculares, se recomienda el uso preventivo de aspirina en dosis de 75 mg al día; si existe alergia se puede usar clopidogrel. Para controlar la tensión arterial se recomienda la combinación de ARA₂ y antagonistas de calcio dihidropiridínicos.
- En casos de insuficiencia coronaria se pueden usar los betabloqueadores, sabiendo que pueden ocultar la presencia de taquicardia durante la hipoglucemia y que aumenta el hiperinsulinismo, pero su riesgo beneficio favorece a este último.
- La insuficiencia cardíaca sistólica puede ser tratada con IECA o ARA₂, betabloqueadores como metoprolol, bisoprolol y carvedilol y antagonistas del receptor de los mineralocorticoides como la espironolactona. En estos casos, el antihiper glucémico SGLT2 tiene un efecto beneficioso en la prevención de la insuficiencia cardíaca.

Medidas específicas para evitar la retinopatía diabética:

- Informar la posibilidad de la complicación si no hay un buen control, sobre todo a los diabéticos que hayan comenzado en edades tempranas o con más de 10 años de evolución.
- Realizar fondo de ojo todos los años. Si hay retinopatía no proliferante con edema macular cada 4 a 6 meses; si hay retinopatía proliferante, cada vez que se determine por el nivel secundario o terciario.
- Velar por el cumplimiento del tratamiento indicado, así como por la concurrencia sistemática a las consultas de oftalmología.
- Recordar que el control de la adicción de fumar, de la hipertensión arterial y una glucemia plasmática <7,8 mmol/L (140 mg/dL), son indispensables en estos casos (siempre evitando la hipoglucemia, porque puede tener repercusiones en la retina).
- Si hay hemorragias y revascularización se deben evitar las hipoglucemias, aun al costo de ser permisivo en el nivel más alto de glucemia.

- Hay que recordar que existen tratamientos quirúrgicos de fotocoagulación (láser) para la retinopatía diabética, así como la vitrectomía en casos de hemorragias del vítreo.

Medidas específicas para evitar infecciones:

- Informar al paciente que las infecciones son más frecuentes en los diabéticos y el descontrol metabólico altera las respuestas inmunitarias normales ante estas; a su vez, deterioran el control glucémico de tal forma que, incluso, son una de las causas más frecuentes de cetoacidosis.
- Estimular la práctica del aseo corporal diario.
- Cepillado correcto de los dientes 4 veces al día.
- Proteger la piel de rasguños, pinchazos, heridas, quemaduras y golpes.
- Autoexamen diario de piel y mucosas para detectar lesiones infecciosas incipientes.

En cuanto a la cetoacidosis diabética, es necesario informar a la persona con diabetes que esta complicación puede aparecer por:

- Obviar el tratamiento con hipoglucemiantes orales e insulina y más, si padecen una enfermedad intercurrente.
- Factores precipitantes como infecciones, enfermedades intercurrentes, fracturas o estrés emocional.
- No realizar diariamente la glucemia o glucosuria, si tiene síntomas de descompensación de la glucosa y, por tanto, desconocer la necesidad de consultar al médico o aumentar la dosis de insulina.
- Desconocimiento de la persona con diabetes de los síntomas de descontrol metabólico grave.

Medidas específicas para evitar el coma hiperosmolar:

- Mantener el control metabólico estricto.
- Evitar el empleo indiscriminado de diuréticos y recomendar tomar suficiente cantidad de agua en cualquier condición, en mayores de 60 años.
- No exposición prolongada al calor (insolación), especialmente en pacientes mayores de 60 años.

Medidas específicas para evitar la acidosis láctica:

- Tratamiento precoz para el control metabólico durante enfermedades intercurrentes que llevan complicaciones (situaciones hipoxiantes), hemorragias, insuficiencia cardíaca, hepática o renal, sepsis y otros.
- Evitar el etanol, barbitúricos, bloqueadores adrenérgicos, clorpromacina o antihistamínicos, especialmente mientras se usa metformina como antihiper glucemiante.

- Cuando se sospecha de coma hiperosmolar el paciente debe ser enviado de inmediato a los servicios de urgencia calificados.

Medidas específicas para evitar la hipoglucemia:

- Informar al paciente sobre síntomas y signos, factores desencadenantes, especialmente en personas con diabetes *mellitus* tipo 1.
- Verificar con seguridad las dosis y el tipo de insulina indicado.
- Evitar acciones físicas adicionales a la práctica habitual sin tomar alimentos previamente.
- Cada diabético debe llevar una tarjeta que lo identifique como tal, donde se aclare que, en caso de encontrarse con pérdida del conocimiento, se le suministre azúcares.
- No obviar meriendas o comidas.
- Llevar consigo algún carbohidrato de absorción rápida (glucosa, caramelos, azúcar, galletas, etc.).
- Si ocurriera, es necesario tomar un líquido azucarado; de no ser posible, utilizar la vía intravenosa con glucosa.
- Sería ideal que las personas con diabetes que usan habitualmente insulina o la familia que comparte, tengan a mano un ampolla de 1 mg de glucagón de uso intramuscular, para tratar con urgencia la hipoglucemia, en el caso de que la persona con diabetes no pueda tragar agua azucarada.
- Conocer que las hipoglucemias producidas por compuestos orales, aunque son raras, pueden ser prolongadas y recurrentes.

Particularidades de la diabetes en el niño

El médico de familia y el pediatra del nivel de atención primaria deben garantizar la asistencia sistemática del niño y del adolescente diabético al nivel secundario o terciario. No obstante, deberán participar también en su tratamiento, cada vez que sea necesario.

Los puntos importantes a controlar en las consultas de estos niños son los siguientes:

- Grado de control de los síntomas.
- Oliguria, polidipsia, polifagia, anorexia, trastornos visuales, dolores de los miembros inferiores, trastornos de conducta y otros.
- Detección de focos sépticos: abscesos, caries, forúnculos, sinusitis, sepsis urinaria, amigdalitis, otitis, balanitis en el varón y vulvovaginitis en la hembra.
- Insistir en el aseo personal.
- Control de glucemia y glucosuria (si se disponen de tiras reactivas para este fin).

- Insulina. Conocer tipo, dosis y frecuencia de la inyección.
- Inmunizaciones. Garantizar el cumplimiento del esquema de vacunación nacional, incluyendo BCG, Mantoux y las vacunas anuales contra la influenza. No aplicar vacunas antitíficas de rutina, pues esta puede desencadenar cuadros de cetoacidosis.
- Control de enfermedades intercurrentes.
- Educación diabetológica del paciente y sus familiares.

En el entorno familiar se pueden detectar factores negativos como rechazo, indiferencia, sobreprotección, indulgencias, complejos de culpa y otras. Es necesario saber que, para el tratamiento adecuado de esta enfermedad en el niño, se precisa de un estado mental y una disposición favorables en todas las personas que lo rodean, quienes deben brindarle apoyo psíquico y garantizar recursos técnicos.

Tampoco se debe olvidar que vivir con una familia disfuncional influye negativamente sobre el control glucémico. Debe garantizarse la asistencia a los campamentos de niños diabéticos o a las etapas de “convivencias” que son organizados anualmente por los departamentos provinciales de endocrinología.

Criterios de interconsulta de la diabetes *mellitus*

El médico de familia forma parte de un equipo multidisciplinario e interdisciplinario, por lo que para brindar una atención médica de calidad debe tener presente los siguientes criterios de interconsulta:

- Todos los niños y adolescentes diabéticos deben ser remitidos al nivel correspondiente de endocrinología.
- Todas las embarazadas diabéticas deben ser remitidas a la consulta correspondiente de diabetes y embarazo.
- Toda diabética en edad fértil debe ser remitida a la consulta de riesgo preconcepcional.
- Las personas con diabetes *mellitus* tipo 1 inestables, con alergia a la insulina, resistentes a la insulina (más de 100 U al día), de difícil control (pacientes con más de tres consultas consecutivas con criterios de mal control metabólico), deben remitirse a las consultas de endocrinología o al Centro de Atención al Diabético correspondiente.
- Remitir al servicio de oftalmología a los pacientes con oftalmopatías (glaucoma, catarata, retinopatía proliferante y no proliferante, con hemorragias o compromiso de la mácula).
- Remitir al servicio de nefrología a los pacientes con complicaciones renales (sepsis renales recurrentes,

enfermedad renal diabética, albuminuria mantenida, edemas, hipertensión e insuficiencia renal).

- Remitir a los pacientes con complicaciones vasculares periféricas al servicio de angiología, si hay:
 - Signos inflamatorios en miembros inferiores o dolor de aparición brusca.
 - Hiperqueratosis, pérdida del vello, frialdad, cianosis, palidez.
 - Lesiones ulcerosas.
 - Claudicación intermitente.
 - Dolor en reposo.
 - Disminución, ausencia o soplos en pulsos periféricos.
 - Calcificaciones arteriales.
 - Lesiones asintomáticas que se hagan dolorosas.
 - Lesiones óseas, fracturas patológicas, osteoporosis.
 - Linfangitis.
 - Gangrena seca o húmeda.
 - Otras lesiones microangiopáticas, retinopatías.
- Remitir al servicio de ortopedia ante:
 - Deformidades óseas.
 - Deformidades podálicas.
 - Trastornos de la marcha.
- Remitir al servicio de neurología ante:
 - Mononeuropatía asimétrica: comienzo brusco, dolor, parálisis, especialmente en II, VI, III y VIII pares craneales y los nervios peroneo, ciático, cubital, mediano y largos torácicos.
 - Polineuropatía periférica: comienzo insidioso, pérdida de sensibilidad, hipoanestesia, hipo- o arreflexia con parestesias, disestesias o hiperalgesia con atrofia muscular o sin ella, trastornos tróficos, disminución de la sudoración local.
 - Sistema nervioso autónomo: disfunción sexual eréctil (vascular, neurológica o psíquica), eyaculación retrógrada, vejiga neurogénica (diuresis matutina mayor de 400 mL), trastornos digestivos, taquicardia, hipotensión ortostática y otros.
- Remitir al servicio de urgencia si se sospecha:
 - Cetoacidosis diabética.
 - Coma hiperosmolar o láctico.
 - Hipoglucemia grave sin recuperación.
 - Infecciones graves.
- Todos los casos con diabetes *mellitus* tipo 1 deben ser remitidos una vez al año a centros de atención al diabético, para chequeo anual.
- Remitir al Centro de Atención al Diabético correspondiente a los diabéticos que comienzan y a los que necesitan reforzar la educación intensiva.

- Remitir a interconsulta con endocrinología a los pacientes con dislipidemia que no se controlan después de tres consultas consecutivas.

Para los aspectos específicos relacionados con la atención a la mujer embarazada, se recomienda revisar en el capítulo 111, “Afecciones propias y ligadas al embarazo”, el tema correspondiente a la diabetes y el embarazo.

Adaptación y rehabilitación

En realidad, el programa educativo al diabético ya constituye un elemento de adaptación y rehabilitación de estos pacientes; sin embargo, existen algunas particularidades, en los escolares, en la orientación profesional y laboral, que deben ser enfatizadas en este acápite; asimismo, lo relativo a la presentación de algunas complicaciones específicas. Todos deben ser remitidos al nivel correspondiente del Sistema Nacional de Salud.

A los escolares es necesario, además de asegurarles el tratamiento adecuado, evitarles la sobreprotección familiar tan frecuente en este periodo, para ello la participación en campamentos vacacionales de verano para niños diabéticos y la organización de “convivencias” organizadas por los grupos provinciales de endocrinología, tienen gran utilidad.

Los maestros que atienden a estos niños y jóvenes deben estar informados acerca de las características de esta enfermedad (poliuria, polidipsia) para facilitar la comprensión de ciertas situaciones en la escuela, además de los síntomas y factores relacionados con la hiperglucemia, la cetoacidosis y la hipoglucemia, así como la conducta que se debe seguir en estos casos.

Por otro lado, es imprescindible conocer las complicaciones del paciente joven para poder aconsejarlo dentro de la gama de oficios y profesiones hacia las cuales se sienten atraídos y dirigir la atención hacia aquellas más recomendables.

Los adultos que presentan limitaciones físicas debido a las complicaciones relacionadas con la diabetes serán orientados, según el programa, a la rehabilitación y a su incorporación a las asociaciones específicas, como la Asociación Nacional del Ciego (ANCI), la de impedidos físicos (ACLIFIM), etc.

Profesiones u oficios poco recomendables a las personas con diabetes, pero no excluyentes de forma absoluta:

- Actividades que pongan en peligro la vida propia o la de sus semejantes en caso de que se produzca una

situación aguda o progresiva debido a la enfermedad, que origine un accidente. Por ejemplo: pilotos aéreos, cuerpos de prevención de incendios, buzos u otros trabajos submarinos, trabajos en las alturas o subterráneos, etc.

- Los que requieren esfuerzos físicos violentos o riesgos que podrían resultar fatales por accidentes o porque el exceso de carga física puede acelerar la aparición de las complicaciones. Por ejemplo: estibadores de cargas pesadas, linieros, transporte pesado por carreteras, trabajos en alturas, entre otros.
- Horario irregular de la jornada laboral, la que conspira contra una vida uniforme, el buen control metabólico, el cumplimiento de la insulino terapia y el régimen alimentario.
- Las que requieran gran precisión manual y visual, la que puede verse afectada por una complicación oftalmológica y neurológica y, por tanto, provocarían peritajes precoces. Por ejemplo: microbiología, cirugía, relojería, tallado, etc.

Por esto se insistirá con los padres y con las personas con diabetes que deben tratar de alcanzar el mayor nivel de escolaridad para facilitar una mejor calificación y ampliar las posibilidades de elección del futuro empleo. No obstante, aunque estas recomendaciones son temas a considerar, no podrán seguir un patrón rígido. En todas las variantes se hará un análisis casuístico. No se podrá enfocar de la misma manera la situación del paciente tratado con insulina que del no tratado, del complicado y el que aún no tiene complicaciones, el de la persona disciplinada y el despreocupado de su enfermedad.

Hay que tener en cuenta que con los avances tecnológicos están transformados los perfiles de trabajo y las posibilidades terapéuticas, como lo ha sido el desarrollo de los glucómetros convencionales, las tiras reactivas en sangre y orina, los equipos que permiten un automonitoreo permanente, las bombas de infusión continua de insulina, los páncreas artificiales en pleno desarrollo, el monitoreo a distancia, aplicaciones en los teléfonos inteligentes modernos, etc. Estos avances, seguramente modificarán y ampliarán las posibilidades de los niños y jóvenes con diabetes que en el futuro podrán lograr un grado de independencia superior

Cetosis y cetoacidosis diabética

Aunque la cetoacidosis diabética y el estado de hiperosmolaridad deben ser tratados por protocolos

en las unidades de terapia intensiva, todo profesional que atiende a personas con diabetes debe conocer esta complicación, cómo prevenirla, cómo detectarla, cómo iniciar tratamiento en determinadas circunstancias, en las que no pueda acceder con rapidez a las unidades especializadas.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetótico (CHNC) son las dos complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes *mellitus*, aunque la cetoacidosis diabética ocurre con mayor frecuencia en las personas con diabetes tipo 1, también los pacientes diabéticos tipo 2 son vulnerables a presentarla en determinadas condiciones. El coma hiperosmolar no cetótico se ve con más frecuencias en adultos mayores.

Hoy, con un mayor conocimiento de la patogénesis y, por ende, un mejor tratamiento, ha habido un cambio significativo en el pronóstico de esta complicación que ha reducido su letalidad a menos del 5 %; sin embargo, todavía ocurren fracasos terapéuticos debidos, fundamentalmente, a demoras en el diagnóstico precoz y a desconocimientos acerca de cómo tratarla desde el inicio. En todos los casos donde existan condiciones deberían ser atendidos en salas de terapia intensiva.

La cetoacidosis diabética se puede definir como un trastorno metabólico grave que consiste en tres irregularidades concomitantes, un elevado nivel de glucosa en sangre, un elevado nivel de cuerpos cetónicos y acidosis metabólica. Cada uno de estos trastornos puede estar asociado a otras enfermedades o alteraciones metabólicas como resultado de una deficiencia de insulina con aumentos concomitantes de las hormonas contrarreguladoras.

Son varios los factores que pueden precipitar una cetoacidosis diabética, entre estos, infecciones como neumonía, balanitis, vulvovaginitis, abscesos, piodermitis, enfermedad diarreica aguda viral, entre otras. También, la omisión de la dosis de insulina o el uso de dosis insuficientes, estrés físico o psíquico, infarto agudo de miocardio, intervenciones quirúrgicas, accidente vascular cerebral, pancreatitis aguda, transgresiones dietéticas y diabetes que inician y no tienen diagnóstico.

Diagnóstico

Los síntomas usuales se pueden presentar con un agravamiento de la polidipsia, poliuria y polifagia, anorexia, astenia acompañada de náuseas, vómitos, dolor abdominal que puede aparentar un abdomen agudo, sensación de “hambre de aire” que puede estar asociada con dolor pleural.

El examen físico puede revelar respiración de Kussmaul, aliento cetónico, fiebre, diferentes grados de deshidratación, lengua seca, hipotonía de globos oculares, signo del pliegue cutáneo y taquicardia.

El estado de conciencia no guarda una buena correlación con los niveles de glucemia, cetonemia, iones de hidrógeno o de electrolitos, pero hay correlación positiva entre el grado de osmolaridad plasmática y el estado de conciencia. Las convulsiones no son frecuentes, si se presentan, son índice de mal pronóstico. El examen físico puede revelar, además, manifestaciones clínicas dependientes de los factores desencadenantes.

En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta que los diabéticos pueden presentar estado de coma por causas ajenas a la cetoacidosis, como son:

- Coma hipoglucémico.
- Coma hiperosmolar.
- Acidosis láctica.
- Accidentes vasculares encefálicos.
- Traumas encefálicos.
- Meningoencefalitis.
- Infarto cerebral.
- Infarto agudo de miocardio.
- Pancreatitis aguda.
- Abdomen agudo, médico o quirúrgico.
- Cetoacidosis alcohólica.
- Intoxicación por salicilatos y otras sustancias ácidas.
- Uremia.
- Asma bronquial.
- Deshidratación por vómitos, diarreas.

Hay que tener en cuenta que al inicio puede existir un grado previo de cetosis sin que se produzca la grave situación que significa la cetoacidosis diabética propiamente dicha. Un estudio de la orina y la sangre mostrará glucosuria y cuerpos cetónicos en el primer caso e hiperglucemia y cetonemia en el segundo caso. Bastará para corregir la situación una buena hidratación oral con agua bicarbonatada y pequeñas dosis horarias de insulina simple.

Exámenes complementarios

Para cetosis:

- Glucemia: la hiperglucemia no es proporcional al grado de cetosis, generalmente $>13,8$ mmol/L (250 mg/dL).
- La glucosuria suele ser intensa.
- Cetonemia >2 mmol/L y <5 mmol/L.
- Cetonuria: se presenta en grados variables.
- Reserva alcalina >15 mEq/L.

Para cetoacidosis el diagnóstico definitivo se establece ante la presencia de:

- Hiperglucemia $>13,8$ mmol/L (250 mg/dL).
- Bajo nivel de bicarbonato <15 mEq/L.
- Bajo pH $<7,3$.
- Cetonemia >5 mmol/L.
- *Ion gap* ≥ 20 mEq/L (se calcula mediante la fórmula: sodio - (cloro + bicarbonato). Lo normal es <14 meq/L).

Tratamiento

Tratamiento preventivo. La educación terapéutica es el pilar fundamental para evitar la cetoacidosis, de ahí la importancia del seguimiento en el área de salud por el médico de familia, la adecuada relación médico-paciente y, a su vez, un nivel correcto de comunicación con los niveles secundario y terciario de atención.

El paciente educado raras veces presenta esta complicación, pues se le enseñan los aspectos fundamentales de la diabetes, el autocontrol, el manejo de la dosis de insulina ante situaciones especiales, la prevención de los factores precipitantes y el reconocimiento de los síntomas y signos de la cetoacidosis diabética.

Ante un estado preacidótico, si el paciente y el médico reconocen lo que está sucediendo y saben qué hacer, es muy probable que ésta no se desencadene.

Tratamiento de la cetosis. Si se trata de un diabético tipo 1, pero no hay toma del estado general, ni vómitos, ni hiperventilación, con el sensorio presente el tratamiento se puede realizar en el cuerpo de guardia sin necesidad de hospitalización.

Al inicio se toma una muestra de sangre para medir glucemia y, si es posible, cuerpos cetónicos, así como muestra de orina para determinar glucosa, cuerpos cetónicos, leucocitos, presencia de hematuria, cilindros y bacterias.

Cada 1 h se tomará muestra de orina para determinaciones de glucosa y cuerpos cetónicos, y muestra de sangre para determinar glucemia. Se le ofrecerá agua bicarbonatada fría (125 mL de agua con 5 g de bicarbonato de sodio) con una frecuencia horaria.

Si el paciente no se ha inyectado su dosis habitual de insulina lenta, se le administrará, junto con insulina regular simple, a razón de 0,1 U/kg de peso corporal por vía intramuscular, y se continuará administrando con una frecuencia horaria, hasta resolver la cetosis.

Cuando la glucosuria disminuye (glucosuria ligera + o ++), los intervalos de las inyecciones se pueden

espaciar de 2 a 4 h y comenzar la alimentación con jugos de fruta o leche para evitar hipoglucemias.

Es obligada la búsqueda de posibles factores desencadenantes para tratarlos de forma simultánea; con este procedimiento se evita la cetoacidosis o un coma. Una vez resuelta la cetosis, se procede al reajuste de la dosis de insulina lenta.

Tratamiento de la cetoacidosis. La cetoacidosis diabética es una emergencia médica que exige un diagnóstico precoz y un tratamiento que debe ser realizado en una unidad de cuidados intensivos por un equipo de salud experimentado. El tratamiento no debe obedecer a ningún esquema prefabricado y las recomendaciones deben ser solo una guía para la acción. La atención por parte del médico debe ser personal y constante hasta la recuperación del paciente.

El tratamiento es dinámico e individual, se tendrá en cuenta la edad, el estado vascular, la presencia de infecciones, el grado y duración de la acidosis, el tiempo de duración de la diabetes (mientras menor es la duración, mayor es la sensibilidad a la insulina).

Una vez hecho el diagnóstico se seguirán las indicaciones siguientes:

- Tomar muestra de sangre para hemograma, urea, creatinina, ionograma, gasometría, cetonemia y amilasa y una muestra de orina para estudio del sedimento urinario y cetonuria.
- Realizar radiografía de tórax para detectar signos inflamatorios pulmonares.
- Ordenar electrocardiograma. Es importante para excluir el infarto agudo de miocardio; constituye una guía para la restitución del potasio.
- Registrar en el modelo de control del coma diabético, cada 1 h, los detalles del estado del paciente: frecuencia respiratoria y cardíaca, tensión arterial, hidratación, estado del sensorio, temperatura, glucosuria, cetonuria, glucemia, cetonemia e insulina administrada, pérdida de líquidos y líquidos repuestos o cualquier otra eventualidad.
- Evaluar la glucemia y la gasometría cada 1 o 2 h y los valores de electrolitos en sangre en periodos de 2 a 4 h.
- Utilizar sonda vesical solo en caso de pérdida de la conciencia o cuando la diuresis no se produce espontáneamente.
- Mantener la temperatura corporal del paciente.
- Realizar transfusión de sangre fresca o glóbulos lavados si se presentara *shock* o la presión sistólica se mantuviera por debajo de 80 mm Hg.

- Administrar antibióticos de amplio espectro, si existen signos de infección o si se han utilizado procedimientos cruentos, o si la gravedad del paciente no permite esperar el resultado de los exámenes bacteriológicos.
- Administrar oxígeno a razón de 5 L/min, si la PO_2 está por debajo de 80 mm Hg.
- Evitar el uso sistemático de sondas nasogástricas y usarlas solo si existe retención gástrica, ya que pueden provocar una broncoaspiración.

Los objetivos del tratamiento de la cetoacidosis son los siguientes:

- Mejorar el volumen circulatorio y la perfusión de los tejidos.
- Disminuir el nivel de glucosa en suero.
- Eliminar los cetoácidos del suero y de la orina a un ritmo constante.
- Corregir el desequilibrio electrolítico.
- Identificar las causas precipitantes y corregirlas, si es posible.

Reposición de líquidos y sodio: El restablecimiento de los líquidos y electrolitos es la prioridad fundamental en el tratamiento de la cetoacidosis. El tipo de solución inicial a usar será la solución salina isotónica, ya que corrige más rápidamente el volumen plasmático.

En el caso de pacientes con *shock* hipovolémico, también se debe utilizar la administración de coloides. Otra ventaja de la administración enérgica del líquido es que reduce la concentración de las hormonas contrarreguladoras, lo cual permite aumentar la sensibilidad a la insulina. La rehidratación por sí sola disminuye las concentraciones de glucosa en sangre y aumenta la excreción de glucosa a través de la orina, así como por la dilución en el espacio extracelular.

Tan pronto como se extraigan las muestras para las determinaciones químicas iniciales, se administrará por vía intravenosa 1 L de solución de cloruro de sodio al 0,9 % en la primera hora, se continuará con una infusión de 200 a 1000 mL/1 h de cloruro de sodio al 0,45 %, sin exceder el total de líquidos de 5 L en 8 h. Una vez que el flujo urinario sea abundante y los niveles de glucemia plasmática empiecen a descender a 200 mg/dL (11,1 mmol/L), se comienzan a utilizar soluciones glucosadas con el propósito de evitar la aparición de hipoglucemias tardías.

Cuando el paciente tolere la vía oral se suspenderá la vía intravenosa y se comenzará con alimentos líquidos,

jugo de frutas diluidos con agua, leche o caldos, sin pasar de 10 g de carbohidratos por hora (250 mL/2 h).

En los pacientes seniles con insuficiencia cardíaca, con infarto agudo de miocardio o *shock*, es indispensable utilizar la presión capilar pulmonar (PCP) o, en su defecto, la presión venosa central (PVC) para evaluar la hidratación con mayor efectividad y precisión, así se evita la descompensación cardiovascular.

Insulinoterapia: Al confirmarse el diagnóstico de cetoacidosis diabética, si el paciente está consciente se le administrará insulina regular a razón de 0,4 U/kg de peso, la mitad como bolo intravenoso y la otra mitad por vía intramuscular. En caso de pacientes en estado de coma o con deshidratación grave, ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos, se administrarán de 5 a 7 U de insulina regular por hora, en forma de infusión continua.

Si la glucemia no disminuye el 10 % en la primera hora, se duplicará la dosis de insulina cada 2 h hasta alcanzar 11,1 mmol/L y se pasará por vía intravenosa solución de dextrosa al 5 % en solución salina al 0,45 %, si el sodio es mayor que 14 mEq/L; o en solución salina al 0,95 %, si el sodio es menor que 140 mEq/L, administrar entre 100 y 250 mL/h, con administración de 5 a 7 U de insulina regular por vía subcutánea o en infusión intravenosa, para mantener la glucemia entre 8,8 y 11,1 mmol/L.

Potasio: En las primeras horas del tratamiento de la cetoacidosis con hidratación e insulina, ocurre una rápida disminución de la concentración plasmática de potasio. Este hecho ha tratado de explicarse mediante varios mecanismos:

- Entrada de potasio a la célula al corregir la acidosis.
- Pérdida urinaria de potasio al hidratar al paciente.
- Dilución por la propia hidratación.
- Mayor penetración de potasio en la célula por influencia de la insulina.

El desarrollo de hipocalcemia es, potencialmente, el trastorno electrolítico que más amenaza la vida del paciente durante el tratamiento. Si el K^+ sérico es mayor que 5,5 mEq/L, no debe administrarse potasio, pero sí controlarlo cada 22 h, si es mayor que 3,3 y menor que 5,5 mEq/L. Se administra de 20 a 30 mEq de potasio en cada litro de infusión intravenosa, como existe un déficit de fosfato, se suministran 2/3 como cloruro de potasio y 1/3 como fosfato para mantener niveles en suero de 4 a 5 mEq/L; las siguientes valoraciones del potasio se harán cada 4 o 6 h.

Si al inicio del tratamiento el potasio sérico es menor que 3,3 mEq/L, en la solución salina inicial se aña-

den 40 mEq/L de potasio (2/3 como cloruro y 1/3 como fosfato). Nunca se deben pasar los 40 mEq/L de potasio. Una vez que se restablezca la alimentación oral, la reposición de potasio se efectuará, de manera preferente, por esta vía.

Bicarbonato de sodio: Cuando la hidratación y la insulino terapia son adecuadas, rara vez se necesita bicarbonato de sodio para solucionar la cetoacidosis.

Entre las desventajas del tratamiento con bicarbonato se encuentran:

- El empeoramiento de la hipocalcemia.
- La producción de acidosis paradójica del sistema nervioso central.
- El empeoramiento de la acidosis intracelular a causa de la elevada producción de dióxido de carbono.
- La prolongación del metabolismo de cetooniones.

En general, se recomienda no administrar bicarbonato si el pH es mayor que 7,0; si el pH se encuentra entre 6,9 y 7,0 administrar 44 mmol de bicarbonato de sodio de 250 a 500 mL de una solución salina al 0,45 %, a pasar en un tiempo de 30 a 60 min. Si el pH es de 6,9 se administrarán 88 mmol, hasta que el pH sea mayor que 7,0. Se añadirán 15 mEq de potasio por cada 44 mmol de bicarbonato para prevenir la hipocalcemia.

Tratamiento con fosfato: Hasta el momento, los estudios realizados no han demostrado los beneficios clínicos del uso del fosfato en los pacientes con cetoacidosis; sin embargo, se ha planteado que, en estos pacientes, el fosfato en el organismo disminuye aproximadamente 1 mmol/kg, debido a las grandes pérdidas en la orina, secundarias a la diuresis osmótica.

Durante la sustitución del déficit de potasio el empleo de 2/3 de potasio en la forma de cloruro y 1/3 en forma de fosfato potásico, resuelven, casi siempre, las necesidades de este.

Seguimiento

Cuando los pacientes poscetoacidóticos se encuentran en estado de confusión mental o son incapaces de ingerir alimentos, se les debe dar líquidos glucosados por vía intravenosa, dextrosa al 5 % en solución salina al 0,45 % de 100 a 250 mL/L, en dependencia del estado de hidratación, y se les administrará insulina regular en escala deslizante cada 4 h, hasta que sea capaz de ingerir alimentos por vía oral, momento en que se suspenderán los líquidos intravenosos y se le indicará una dieta basada en tres comidas al día y una merienda a la hora de dormir.

Se utilizará la misma escala deslizante de insulina regular administrada antes de cada comida y a la hora de dormir. Además, estos pacientes deben recibir insulina NPH u otra insulina de acción intermedia, de 15 a 20 U entre las 9 y las 10 de la noche, o fraccionada en dos dosis de 12 U antes del desayuno y 8 U a las 10 de la noche, hasta que se restablezca su dosis de mantenimiento.

Ante una cetoacidosis diabética deben considerarse un grupo de situaciones. Por ejemplo, la demora en hacer el diagnóstico y de iniciar el tratamiento puede agravar el coma. También, si se comprueba la presencia de un hemograma con hemoconcentración y elevado conteo de leucocitos, sin desviación hacia la izquierda, se debe repetir cuando mejore la hidratación del paciente para reevaluarlo. Cuando existe infección bacteriana, por lo general, el conteo de leucocitos sobrepasa los 25 000/mm³ con desviación hacia la izquierda.

Los pacientes con infección son más hipotérmicos que hipertérmicos. Cuando en la orina se comprueba leucocituria y traza de albúmina, debe esperarse que mejore clínicamente el paciente para dar la interpretación correcta, si persiste esta alteración hay que pensar en sepsis urinaria.

Cuando un paciente con una osmolaridad plasmática de 300 mOsm/kg se encuentra con confusión mental o en estado de coma, la alteración sensorial puede deberse a otras condiciones no relacionadas con la cetoacidosis.

En la acidosis hiperclorémica hay que administrar bicarbonato de sodio en las dosis señaladas anteriormente. En la anuria, si a las 6 h de iniciado el tratamiento no hay diuresis, se restringirán los líquidos administrados según la eliminación (diuresis y pérdidas insensibles), hay que vigilar el potasio y, además, los electrolitos e investigar la causa.

La hipopotasemia se acompaña de debilidad muscular, pérdida de los reflejos tendinosos, respiración suave y distensión abdominal. Puede ser causa de paro cardíaco. En la hiperpotasemia, la administración rápida de potasio puede inducir un paro cardíaco.

En los casos de recurrencia del coma, hay que reevaluar clínicamente al paciente y el esquema terapéutico empleado.

El edema cerebral no es frecuente en el adulto. Ocurre por suministro excesivo de líquidos, por rápido descenso de la glucemia o suministro demasiado rápido de sodio. El paciente suele quejarse de cefalea intensa y presenta vómitos en proyectil, visión borrosa, somnolencia y coma profundo. Se debe administrar de inmediato furosemida,

40 mg por vía intravenosa, la dosis puede repetirse cada 4 a 6 h hasta lograr mejoría clínica; en su defecto, suministrar manitol al 20 %, de 8 a 10 mL/kg de peso, sin pasar de 250 mL en 1 h; se puede repetir igual dosis, repartida en 24 h, estas dosis se administrarán cada 4 a 6 h. Cuando se indiquen estos medicamentos, en especial la furosemida, se debe tener precaución de que el paciente no se deshidrate por sobredosis, por lo que se recomienda vigilar estrechamente la diuresis y el grado de hidratación.

El edema pulmonar no cardiogénico es una complicación rara, aunque potencialmente mortal; se presenta durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, cuando se realiza una hidratación excesiva.

En la alcalosis metabólica iatrogénica se debe administrar cloruro de amonio total según la fórmula siguiente: $\text{mEq/L en 24 h} = \text{peso en kg} \cdot \text{exceso de base} \cdot 0,3$. Utilizar la mitad de la dosis de 300 a 500 mL de dextrosa al 5 %, con un goteo lento (40 gotas/min). Vigilar la tensión arterial. También se puede emplear acetazolamida, 500 mg por vía intravenosa cada 6 a 8 h, hasta lograr su corrección.

Pronóstico y recuperación

El pronóstico está determinado por:

- La duración del diagnóstico y el tratamiento de la cetoacidosis.
- La duración y el grado de inconciencia.
- La presencia de *shock*.
- La gravedad de la cetoacidosis.

- La gravedad de la deshidratación.
- El estado del aparato circulatorio.
- Las complicaciones presentes.
- La edad del paciente.

Factores que si no se toman en cuenta pueden llevar a la muerte:

- Poca educación del paciente y conocimientos sobre su enfermedad y sus complicaciones, lo que no permite identificar los síntomas prodrómicos de la cetoacidosis.
- Diagnóstico tardío por parte del médico y no comprensión, por parte de este, de que se trata de una verdadera emergencia.
- Falta de un esquema o procedimiento único de tratamiento.
- Restitución de líquidos tardía o insuficiente, lo que puede provocar *shock*, y si la administración es excesiva, edema pulmonar no cardiogénico.
- Disminución de la vigilancia en las segundas 6 h, periodo en que son frecuentes las complicaciones como la hipoglucemia y la hipopotasemia.
- Sobreinsulinización como causa de edema cerebral e hipoglucemia.

Las recomendaciones para el tratamiento durante la etapa de recuperación de la cetoacidosis diabética se pueden ver en la figura 120.1 y la escala de insulina según las concentraciones de glucosa en la tabla 120.5.

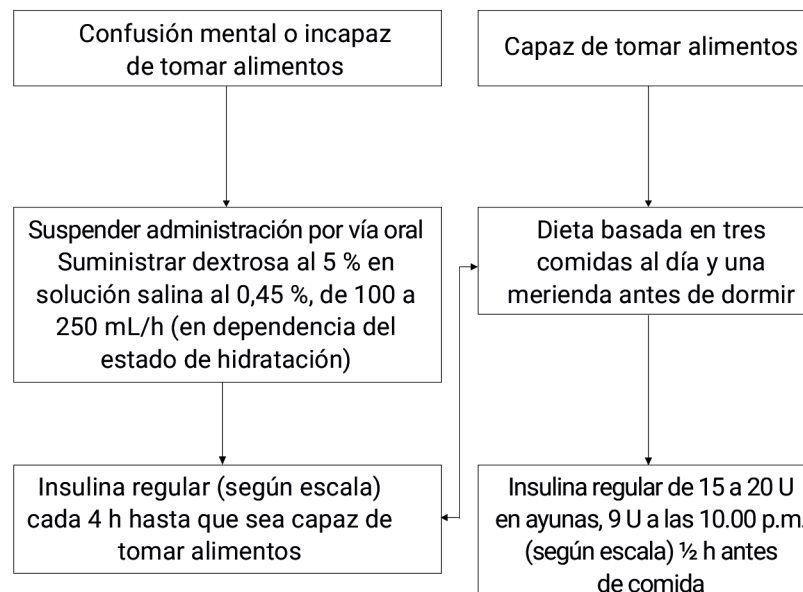


Fig. 120.1. Recomendaciones para el tratamiento de la cetoacidosis diabética durante la recuperación.

Tabla 120.5. Escala de insulina según concentraciones de glucosa en sangre

Niveles de glucemia en mmol/L	Insulina regular humana (unidades subcutáneas)
<8,3	0
8,3 a 11,1	5
11,2 a 13,8	10
13,9 a 16,6	15
>16,6	20

Bibliografía

ALAD (2019). Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en medicina basada en la evidencia. *Guías ALAD*. Recuperado de: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=2164:2010-guias-alad-diagnostico-control-tratamiento-diabetes-mellitus-tipo-2&Itemid=39447&lang=en

American Diabetes Association; *Standards of Medical Care in Diabetes* (2020). Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes* 1 January 2020; 38 (1): 10–38. Recuperado de: <https://doi.org/10.2337/cd20-as01>

Díaz Díaz, O., Orlandi González, N. (2016). *Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético a nivel primario de salud*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/manual-para-el-diagnostico-y-tratamiento-del-paciente-diabetico-a-nivel-primario-de-salud/>

Cuba. Ministerio de Salud Pública (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

Inzuchi, S. E., Sherwin, R. (2013). *Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna*. 24th ed. Elsevier. pp: 1479-1503.

Licea Puig, M. E. (2021). *Diabetes mellitus. Una mirada integral*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/diabetes-mellitus-una-mirada-integral/>



Capítulo 121

Alteraciones de los lípidos

Luis Pérez Pérez[†] y Judith García García

En 1856, el patólogo alemán Rudolph Virchow enunció su teoría de la incrustación, en la que señala la participación del colesterol en el proceso aterosclerótico. Todas las teorías planteadas desde entonces, hasta la más reciente, sobre la respuesta a la agresión, destacan el papel de los lípidos en dicho proceso. Su consecuencia, la insuficiencia vascular cardíaca, cerebral y de miembros inferiores, ocupan los primeros lugares entre las causas de morbilidad y mortalidad en muchos países del mundo, entre ellos Cuba.

Los lípidos presentes en la sangre son el colesterol libre y esterificado, los triglicéridos de origen exógeno y endógeno, los fosfolípidos y los ácidos grasos libres. El colesterol, los triglicéridos y los fosfolípidos están siempre unidos a proteínas denominadas apolipoproteínas, entre otras: AI, AII, AIV, B-48, B-100, CI, CII, CIII y E, que constituyen las lipoproteínas. Estas apoproteínas desempeñan importantes funciones, como la unión al receptor, cofactor de enzimas y transporte e intercambio de lípidos. El medio de transporte de los ácidos grasos libres es la albúmina.

Lipemia, hiperlipemia: Es el aumento de los triglicéridos en sangre que transmite un aspecto lechoso, de lactescencia al suero.

Hiperlipidemia: Es el aumento de uno de los componentes lipídicos o más de ellos.

Hiperlipoproteinemia: Es el aumento de una de las lipoproteínas o más, la presencia de quilomicrones circulantes en estado de ayuno o su tiempo de permanencia prolongado, la presencia de lipoproteínas anormales o más de uno de estos trastornos asociados. Los términos hiperlipidemia e hiperlipoproteinemia suelen utilizarse como sinónimos.

Dislipidemia: Son los cambios en las concentraciones de los lípidos en sangre que denotan el aumento o disminución de una o más clases de lípidos.

Dislipoproteinemia: Es el aumento, disminución o cambio en la estructura y composición de una o más lipoproteínas en sangre. Puede ser con normolipidemia. Es el término más usado porque revela con más exactitud las diferentes alteraciones de las lipoproteínas del suero.

Clasificaciones

Lipoproteínas. Se clasifican de acuerdo con su densidad y la migración electroforética.

Según la densidad (g/mL):

- Quilomicrones: las menos densas de todas las lipoproteínas ($D < 0,94$).
- Lipoproteínas de muy baja densidad (LBD) = VLDL (*very low density lipoproteins*): $D = 0,94-1,006$.
- Lipoproteínas de densidad intermedia (LDI) = IDL (*intermediate density lipoproteins*): $D = 1,006-1,019$.
- Lipoproteínas de baja densidad (LBD) = LDL (*low density lipoproteins*): $D = 1,019-1,063$.
- Lipoproteínas de alta densidad (LAD) = HDL (*high density lipoproteins*): $D = 1,063-1,210$.
- Lipoproteína a = Lp(a) minus = Lp(a) pequeña Lp(a): $D = 1,055-1,095$.

Según la migración electroforética:

- Quilomicrones: No migran, se mantienen en el punto de aplicación del suero o plasma en la placa electroforética.
- Betalipoproteínas: Son las que menos migran, su banda queda próxima a la de los quilomicrones.
- Alfalipoproteínas: Son las que más migran y quedan próximas al ánodo.

- Prebetalipoproteínas: Su banda queda entre las bandas de las lipoproteínas alfa y beta.
- La Lp(a), por la presencia de la apo(A), tiene una migración más rápida que las LDL y queda incluida en la banda prebeta.

Equivalencia entre las dos clasificaciones:

- Quilomicrones = quilomicrones.
- VLDL = prebetalipoproteínas.
- LDL = betalipoproteínas.
- HDL = alfalipoproteínas.

Dislipoproteinemias. Se clasifican teniendo en cuenta el patrón electroforético, según su patogenia, de acuerdo con el fenotipo bioquímico y aplicable a la práctica clínica y también están las hipolipidemias.

Clasificación según Fredrickson, Levy y Lees, modificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), considerando el patrón electroforético. Esta se estableció en la era pregenómica y es la menos usada en la actualidad:

- Tipo I. Presencia de quilomicrones en estado de ayuno.
- Tipo IIa. Aumento de las betalipoproteínas.
- Tipo IIb. Aumento de beta y prebetalipoproteínas, con predominio de las primeras.
- Tipo III. Presencia de prebetalipoproteínas anormales (banda ancha) y de betalipoproteínas, con predominio de las primeras.
- Tipo IV. Aumento de prebetalipoproteínas.
- Tipo V. Aumento de quilomicrones y prebetalipoproteínas.

Según su patogenia, se clasifican en primarias y secundarias. Las primarias están determinadas genéticamente y se pueden presentar en más de un miembro de una familia (familiares-monogénicas) o en un miembro aislado (esporádicas-poligénicas); las secundarias están determinadas por una enfermedad, un trastorno metabólico específico, un hábito higiénico-dietético o un agente farmacológico y desaparecen al curarse la enfermedad, controlarse el trastorno metabólico o eliminarse el agente causal.

Dislipoproteinemias primarias:

- Hipercolesterolemia familiar por mutación del receptor LDL, formas homo- y heterocigótica.
- Hipercolesterolemia familiar por una mutación del gen PCSK9.
- Hipercolesterolemia familiar recesiva.
- Hipercolesterolemia poligénica.
- Hiperlipidemia familiar combinada.
- Hipercolesterolemia familiar por apolipoproteína B-100 defectuosa.

- Disbetalipoproteinemia familiar.
- Hipertrigliceridemia familiar.
- Deficiencia familiar de lipoproteinlipasa.
- Deficiencia familiar de apolipoproteína C-II y A-V.
- Deficiencia de lipasa hepática.
- Hiperalfalipoproteinemia familiar.
- Otras: sitosterolemia.

Dislipoproteinemias secundarias:

- Endocrinometabólicas:
 - Acromegalia.
 - Diabetes *mellitus* descontrolada.
 - Glucogenosis.
 - Gota.
 - Hiper cortisolismo endógeno.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipotiroidismo.
 - Lipodistrofia generalizada.
 - Lipoidosis.
 - Obesidad.
 - Síndrome de ovario poliquístico.
 - Hipopituitarismo.
 - Hipogonadismo.
 - Diabetes insípida.
- Hepatopatías:
 - Hepatoma.
 - Obstructivas intra- y extrahepáticas.
- Nefropatías:
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Nefrosis.
- Medicamentosas:
 - Antihipertensivos (betabloqueadores).
 - Diuréticos.
 - Glucocorticoides.
 - Esteroides anabólicos.
 - Estrógenos.
 - Progestágenos.
 - Retinoides.
 - Ciclosporina.
 - Amiodarona.
 - Ciclofosfamida.
 - Antipsicóticos atípicos.
 - Inhibidores de la proteasa.
- Estrés:
 - Shock operatorio.
 - Quemaduras.
 - Fatiga.
- Tóxicos:
 - Sales de mercurio.

- Sales de uranio.
- Otras:
 - Alcoholismo.
 - Amiloidosis.
 - Anorexia nerviosa.
 - Dietas hipercalóricas.
 - Disproteinemias.
 - Porfiria intermitente aguda.
 - Síndrome de Werner.
 - Enfermedades inflamatorias: lupus eritematosos sistémico, artritis reumatoide, soriasis.

Según el fenotipo bioquímico y aplicable a la práctica clínica:

- Hipercolesterolemia.
- Hipertrigliceridemia.
- Dislipidemia mixta.
- Hipoalfalipoproteinemia.

Hipolipidemias:

- Hipobetalipoproteinemia y abetalipoproteinemia.
- Enfermedad por retención de quilomicrones.
- Hipolipidemia familiar combinada.
- Hipoalfalipoproteinemia primaria.

Diagnóstico

La mayoría de los pacientes con alteraciones de los lípidos son asintomáticos. Los síntomas y signos son infrecuentes y no patognomónicos. La aparición de los síntomas y signos dependerá del tipo de lipoproteína que esté aumentada o disminuida, de la gravedad del trastorno, así como del tiempo de exposición. Es por ello que son más frecuentes en los pacientes afectados por causas primarias. Puede presentar dolor abdominal en las hipertrigliceridemias graves. Se ha señalado la posibilidad de artralgias, incluso poliartritis, que pueden semejar la de la fiebre reumática aguda, así como tendinitis.

Entre sus signos pueden presentar las lesiones denominadas xantomas, de las cuales hay varios tipos: planos (palmares y xantelasma), eruptivos (glúteos), tendinosos (extensores de manos y pies y tendón de Aquiles) y tuberosos (codos y glúteos). No todas las personas con xantomas tienen una dislipoproteinemia, pueden aparecer en pacientes normolipémicos con otras enfermedades.

Aproximadamente el 50 % de las personas con xantelasma (regiones palpebrales) no tienen aumento de lípido en sangre. Se puede encontrar arco corneal, que tiene valor cuando se presenta en personas menores

de 45 años, también hepatomegalia y esplenomegalia en pacientes con hipertrigliceridemia, así como lactescencia de los vasos retinianos (lipemia *retinalis*), si ésta es grave.

Detección de paciente con dislipoproteinemia. En primer lugar, debe hacerse un estudio poblacional que incluya la pesquisa de toda la población. Este tipo de estudio se usa en algunos países, aunque no es factible para todos los sistemas de salud. Por medio de la pesquisa selectiva se hacen las determinaciones de lípidos en sangre a aquellas personas que tienen mayor riesgo de tener dislipidemia (pesquisa oportunista). Las indicaciones para esta pesquisa selectiva son:

- Historia familiar de cardiopatía isquémica prematura o muerte súbita en familiares de primer grado.
- Dislipoproteinemia en familiares de primer grado.
- Pacientes con historia personal de cardiopatía isquémica prematura.
- Presencia de xantomas.
- Arco corneal en personas menores de 45 años de edad.
- Diabetes *mellitus*.
- Gota.
- Obesidad.
- Hipertensión arterial.

Además, hay que determinar el colesterol. Por cualquier motivo que se le indique exámenes de sangre a toda persona mayor de 20 años, se le debe hacer determinación de colesterol y si es posible, también de colesterol HDL. Si los valores están alterados, se procederá según los resultados obtenidos. Si son normales, el estudio se repetirá a los 5 años, y en personas con riesgo al año.

En los pacientes diagnosticados con una dislipoproteinemia primaria, como hipercolesterolemia familiar, se procederá a estudiar a los familiares de primer y segundo grado (pesquisa en cascada) y se remitirá a la consulta especializada en lípidos.

Procedimiento general para la ejecución de determinaciones lipídicas y lipoproteicas:

- Las determinaciones se deben realizar tras un periodo de ayuno de 10 a 12 h.
- El régimen higiénico y dietético debe ser el habitual.
- No se debe realizar durante una enfermedad intercurrente. Se debe esperar entre 1 y 3 meses posresolución de esta. En situaciones especiales, como la pancreatitis aguda y en los síndromes coronarios agudos, su determinación podría ser útil para identificar la causa y el tratamiento específico.

- Se preferirá realizar de manera ambulatoria.
- No se suspenderá la medicación que pueda estar utilizando el paciente de forma habitual. Se tendrá en cuenta al interpretar los resultados.

Para la obtención de la muestra se toma de sangre venosa y en posición de sentado. Se puede emplear suero o plasma. El suero tiene la ventaja de no obtener fibrinógeno. Si se va a usar el plasma, se debe utilizar EDTA como anticoagulante. Tanto el suero como el plasma se deben separar lo más pronto posible y conservarse a 4 °C. Las determinaciones en suero total se deben realizar antes de transcurrir 48 h a partir de su extracción. En caso contrario, se deben congelar las muestras para su posterior procesamiento. En el caso de que el proceso analítico implique la separación de las lipoproteínas, el suero no se puede congelar y se le debe agregar una solución conservadora para evitar la peroxidación, proteólisis y contaminación bacteriana. Cualquiera que sea el caso, para el procesamiento de las muestras no deben transcurrir más de 5 días.

Principales tipos de determinaciones analíticas:

- Colesterol total.
- Triglicéridos totales.
- Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL).
- Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL).
- Colesterol no-HDL.
- Quilomicrones.
- Apolipoproteína A1 (apoA1).
- Apolipoproteína B (apo B).
- Lipoproteína-a [Lp(a)].

Interpretación de los resultados de las determinaciones de laboratorio. Los niveles totales de colesterol y triglicéridos, colesterol HDL (cHDL) y colesterol LDL (cLDL) se interpretarán según el riesgo cardiovascular del paciente. En la tabla 121.1 se muestran los valores de referencia. El umbral de colesterol LDL es la concentración plasmática a partir de la cual se recomienda iniciar el tratamiento, mientras que la meta sería la concentración necesaria a lograr en un paciente en particular para reducir su riesgo cardiovascular. Los pacientes con alto y muy alto riesgo cardiovascular se beneficiarán con niveles de colesterol LDL y colesterol no-HDL más bajos, comparado con los pacientes con riesgo bajo o moderado.

Tabla 121.1. Niveles de colesterol HDL y colesterol LDL

Colesterol total	mmol/L	mg/dL		
Nivel deseable	<5,17	<200		
Límitrofe alto riesgo	5,17 a 6,20	200 a 239		
Hipercoleste- rolemia	>6,21	>240		
Triglicéridos totales	(mmol/L)	(mg/dL)		
Normal	<2,26	<200		
Límitrofe alto	2,26 a 4,51	200 a 399		
Alto	4,52 a 11,27	400 a 999		
Muy alto	>11,28	>1000		
Colesterol HDL	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Factor de riesgo	<0,90	<1,16	<35	<45
Riesgo estándar	0,90 a 1,41	1,16 a 1,67	35 a 54	45 a 54
Factor protector	>1,42	>1,68	>55	>65
Colesterol LDL	mmol/L	mg/dL		
Nivel deseable	<3,30	<130		
Límitrofe alto riesgo	3,36 a 4,13	130 a 159		
Alto riesgo	>4,14	>160		

El colesterol LDL se puede determinar enzimáticamente o mediante la fórmula de Friedewald. Esta fórmula no es aplicable si los niveles de triglicéridos son mayores que 4,52 mmol/L (400 mg/dL).

Fórmula de Friedewald:

Colesterol LDL (mmol/L) = colesterol total - (triglicéridos/2,2) - colesterol HDL

Colesterol LDL (mg/dL) = colesterol total - (triglicéridos/5) - colesterol HDL

Si se ha determinado la Lp(a):

Colesterol LDL (mmol/L) = colesterol total - (triglicéridos/2,2) - HDL - colesterol - [Lp(a) · 0,3/386,7]

Colesterol LDL (mg/dL) = colesterol total - (triglicéridos/5) - HDL - colesterol - [Lp(a) · 0,3]

El colesterol no HDL es una forma más completa de evaluar el riesgo aterogénico de las lipoproteínas. Representa al colesterol transportado por todas las lipoproteínas aterogénicas, las cuales contienen apoB, LDL, lipoproteína-a y lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL, IDL y remanentes de quilomicrones).

El colesterol no-HDL complementa al colesterol LDL como predictor de riesgo cardiovascular y es un objetivo secundario del tratamiento en pacientes con hipertrigliceridemia leve y moderada, en los cuales la determinación de colesterol LDL es menos precisa: colesterol no-HDL = colesterol total - colesterol HDL.

Los quilomicrones se pueden determinar por observación de la muestra, prueba de frío: colocar la muestra de 12 a 24 h a 4 °C, con centrifugación a alta velocidad o electroforesis. Sus resultados se interpretarán de la manera siguiente:

- Normal: capa sobrenadante ausente y ausencia de banda en el punto de aplicación, electroforesis.
- Apolipoproteína A1: normal entre 80 y 120 mg/dL.
- Apolipoproteína B: normal entre 70 y 90 mg/dL.
- Lipoproteína-a: normal <30 mg/dL.

Factores de riesgo no lipídicos:

- Edad: hombre con 55 años o más y mujer con 65 años o más.
- Menopausia prematura sin terapia hormonal de reemplazo.
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura: infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad en el padre u otro familiar de primer grado masculino, o antes de los 65 años de edad en la madre u otro familiar de primer grado femenino.
- Tabaquismo actual.
- Hipertensión arterial: tensión arterial con valores de 140/90 mm Hg en más de una ocasión o bajo tratamiento antihipertensivo.
- Diabetes *mellitus*.
- Obesidad (IMC ≥ 30).
- Sedentarismo.

La identificación de los factores de riesgo no lipídicos permite evaluar el riesgo cardiovascular global del paciente, y a partir del riesgo calculado se establecerán las metas de control para el tratamiento. Los pacientes con hipercolesterolemia familiar tienen un alto riesgo cardiovascular y no requieren de puntajes de riesgo. Los pacientes con hipertrigliceridemias graves tienen alto riesgo de pancreatitis.

Tratamiento

Ante una hiperlipoproteinemia primaria diagnosticada, las medidas terapéuticas dependerán de las características individuales de cada paciente. Las metas que se alcancen dependerán de los niveles lipídicos y lipopro-

téicos iniciales y los factores de riesgo no lipídicos de enfermedad vascular presentes.

En general, las medidas terapéuticas son:

- Plan alimentario.
- Medidas higiénicas.
- Actividad física.
- Medicamentos.
- Otros procedimientos.

Plan alimentario

Son varios los planes alimentarios diseñados a lo largo del tiempo para la corrección de los trastornos metabólicos lipoprotéicos. Uno de los más usados, diseñado para la hipercolesterolemia, pero útil para otros tipos de dislipoproteinemia, pacientes con diabetes y obesos, con los ajustes pertinentes e, incluso, para la población general, es el que se estructura según el esquema que se muestra en la tabla 121.2. Se comienza por la primera etapa, si no se alcanzan los niveles lipoprotéicos propuestos, se pasa a la segunda etapa.

Tabla 121.2. Plan alimentario para corregir los trastornos metabólicos lipoprotéicos

Nutrientes	Etapas I	Recomendación	Etapas II
Grasa total	-	30 % de las calorías totales	-
Ácidos grasos saturados	8 a 10 %	-	<7 %
Ácidos grasos polinsaturados	-	Hasta 10 %	-
Ácidos grasos monoinsaturados	-	Hasta 15 %	-
Carbohidratos	-	55 % o más	-
Proteínas	-	± 15 %	-
Colesterol	<300 mg/día	-	<200 mg/día
Calorías totales	-	Para alcanzar y mantener el peso deseable	-

La dieta terapéutica debe ser nutricionalmente adecuada, agradable al paladar, contemplar las preferencias del paciente, proveer alimentos de todos los grupos (carne, cereales, frutas, vegetales, etc.), facilitar el alcance del peso deseable y su mantenimiento, y garantizar el aporte necesario de vitaminas, minerales y fibras. Como se aprecia en la tabla 121.2, las restricciones mayores son en las grasas saturadas, que no son nutrientes esenciales.

Los pacientes con dislipoproteinemias primarias con fenotipos bioquímicos graves requieren una restricción de grasas menor del 10 % del total de calorías. A continuación, se relacionan las fuentes de obtención de estos nutrientes.

Grasas saturadas: Se encuentran en productos como la leche y sus derivados, las carnes (res, cerdo, carnero, aves de corral) y el aceite de palma y coco. Su consumo influye de manera significativa en las concentraciones de colesterol LDL, por lo que su restricción es una de las principales recomendaciones en los pacientes con hiperlipidemia. La hidrogenación produce cambios en la estereoisomería de los ácidos grasos saturados, que también determinan aumento del colesterol.

Grasas monoinsaturadas: Principalmente, el ácido oleico, que se encuentra en el aceite de oliva y en algunas variedades de girasol, entre otros.

Grasas polinsaturadas: Hay dos grandes categorías, los denominados omega-6 y omega-3. El ácido linoleico, el más importante de los omega-6 esencial, se encuentra en los aceites de soya, maíz y girasol, entre otros. Algunos tipos de pescados de mar, salmón, atún, son la principal fuente de ácidos grasos omega-3. Los ácidos grasos que predominan en esta clase son el ácido eicosapentanoico y docosahexanoico. No se recomienda la ingestión de aceite de pescado como suplemento nutricional y sí el consumo de pescado como fuente de proteína y ácidos grasos polinsaturados.

Frutos secos: Las almendras, avellanas, nueces, entre otros, tienen un alto contenido de grasa, formada principalmente por ácidos grasos mono- y polinsaturados y muy bajo contenido de ácidos grasos saturados. Aunque los cacahuetes no son realmente frutos, sino legumbres, su composición general se asemeja al de los frutos secos. Se recomienda consumir con frecuencia (equivalente a una ración de 30 g).

Colesterol: Se encuentra solamente en productos animales, leche, todas las carnes (res, puerco, carnero, pollo, pescado, langosta, camarones y calamares), tanto en los músculos como en la grasa, yema del huevo y, particularmente, en las vísceras como hígado, páncreas y cerebro.

Proteína: Se puede utilizar todo tipo de alimento proteico, animal y vegetal, soya, en especial, en estas últimas, pero hay que tener en cuenta su contenido en grasa saturada y colesterol. Algunos expertos consideran que el consumo elevado de proteínas puede afectar de forma desfavorable la salud.

Carbohidratos: El 55 % de las calorías debe provenir de carbohidratos simples, monosacáridos y disacáridos, y en complejos digeribles (almidones). Más de la mitad de los carbohidratos digeribles deben ser carbohidratos complejos de diferentes vegetales, frutas y granos, pues los alimentos que los contienen también son fuentes de vitaminas, minerales y fibra. Se recomiendan seis o más raciones de una combinación de pan, cereales y legumbres, y cinco o más raciones de frutas y vegetales. Se debe limitar el consumo de azúcares simples provenientes de bebidas con azúcares añadidos, pastelería y otras fuentes industriales.

Contenido calórico: El exceso de peso se puede asociar con el aumento de las VLDL y LDL, triglicéridos totales, disminución del colesterol HDL y aumento de la tensión arterial, entre otros. Con la disminución del tejido adiposo se puede lograr el efecto contrario. Como mejor se obtiene el peso deseable y su mantenimiento es con restricción calórica moderada y ejercicio físico con regularidad.

Fibra dietética: Para los adultos se recomienda la ingestión de 20 a 30 g diarios de estos componentes no digeribles de los vegetales, carbohidratos no digeribles y polímeros que se les relacionan. La fibra insoluble en agua, como la celulosa del salvado de trigo, favorece las soluciones normales del colon; la soluble no absorbible, como las pectinas, el betaglucano, en la avena, etc.; otras gomas y la cáscara de la semilla del psilio disminuyen el colesterol total y el LDL-C y aumentan el colesterol HDL. Entre otros beneficios atribuidos a la fibra están la disminución del índice glucémico de los alimentos, el mejoramiento de la respuesta glucémica-insulinémica y la prevención de las hemorroides y del cáncer colorrectal, así como su recurrencia. Las cantidades recomendables de granos, frutas y vegetales garantizan cantidades adecuadas de fibra dietética.

Vitaminas: Es necesario el aporte alimentario de todas las vitaminas, en especial las antioxidantes como las A, C y E, por sus efectos antiateroscleróticos y antirradicales libres en general. También es necesario un suministro adecuado de vitamina B12, piridoxina y ácido fólico para garantizar el metabolismo normal de la metionina, ya que el aumento de la homocisteína, uno de sus productos intermediarios, es proaterosclerótico. Todo ello se logra a través de una dieta balanceada.

Minerales: Entre otros, es importante garantizar el suministro de selenio, por su actividad antioxidante, y del cinc, por sus efectos sobre el sistema inmunitario.

Las raciones sugeridas de frutas y vegetales aportan cantidades adecuadas de vitaminas y minerales, en especial, los vegetales verdeoscuros y amarillo intenso y las frutas cítricas.

Nutracéuticos: Son alimentos o parte de ellos con propiedades beneficiosas sobre la salud, incluido el perfil lipídico. Entre ellos, la levadura de arroz rojo, bergamota, berberina, curcumina, *Allium sativum*, policosanoles, té verde, ácido pantoténico, fitoesteroles, etc.

Productos ricos en colesterol, grasa o ambos:

- Aceites.
- Carnes.
- Farináceos elaborados.
- Frutas, algunas como aceitunas, avellanas, aguacate, cacao, maní y nuez.
- Leche entera y sus derivados.
- Manteca.
- Margarina.
- Mariscos.
- Mayonesa.
- Ovas de pescado.
- Pastelería.
- Piel animal.
- Yema de huevo.
- Visceras.

Alimentos recomendables:

- Adobos con ajo, cebolla, especias, limón, mostaza, naranja agria, vinagre y vino seco.
- Caldos desgrasados.
- Carnes magras.
- Cereales.
- Claras de huevo.
- Dulces caseros.
- Frutas y sus jugos.
- Galletas de soda.
- Gelatina.
- Granos.
- Infusiones: té.
- Leche descremada y sus derivados.
- Tostadas de pan.
- Pavo y pollo.
- Pescado.
- Tubérculos.
- Vegetales y sus jugos.

Medidas higiénicas

Alcohol: Su consumo excesivo es perjudicial, puede ocasionar hipertrigliceridemia, favorece la peroxidación

lipídica, aumento de la tensión arterial, daño hepático y cirrosis, miocardiopatía, afectación psicológica y accidentes de tránsito, entre otros. El efecto favorable atribuido al alcohol en pequeñas cantidades sobre el colesterol HDL se ha reportado en el vino rojo, debido a su contenido en taninos fenólicos.

No obstante, no se indica el consumo de alcohol como medida terapéutica debido a los riesgos de habituación y efectos desfavorables. De ingerirse, voluntariamente, no debe exceder de dos tragos al día el hombre y de uno la mujer. Un trago se define como 5 onzas de vino, 12 onzas de cerveza o 1½ onzas de licores de 80 grados prueba o 40 % de contenido de alcohol. Está proscrito en los pacientes con hipertrigliceridemia.

Tabaco: Son numerosos los efectos adversos del hábito de fumar. En relación con los lípidos y la aterosclerosis, puede disminuir el colesterol HDL y las VLDL, así como aumentar el colesterol LD y la actividad de la lipasa de lipoproteínas y la lipasa hepática de triglicéridos por estimulación adrenal. También, activa el aumento de los ácidos grasos libres y de la adhesividad plaquetaria al endotelio vascular y favorece la peroxidación lipídica por el monóxido de carbono, interfiere el transporte de oxígeno en los eritrocitos y aumenta la permeabilidad en la pared de los vasos al colesterol, induce resistencia a la insulina relativa del tejido adiposo y aumento de la actividad de la proteína transportadora de los ésteres del colesterol en los diabéticos, entre otros efectos indeseables.

Café: Contiene alcoholes diterpénicos en la fracción lipídica no saponificable, el cafestol y el *kahweol*. Causa aumento del colesterol total, del colesterol LDL y de los triglicéridos totales. Su magnitud depende de la cantidad ingerida y de la forma de preparación en grado decreciente (hervido, filtrado y expreso), el café instantáneo está libre de cafestol, un diterpeno que aumenta el colesterol.

Sin embargo, existe una relación inversa entre el consumo diario con moderación de café y la mortalidad total y por diversas causas. El té tiene un efecto moderado de reducción de la colesterolemia.

Actividad física

La práctica sistemática de ejercicios físicos es una competencia esencial en la prevención y el tratamiento de los trastornos lipoprotéicos, entre otras entidades. Disminuye los niveles de VLDL, eleva el colesterol HDL en algunos pacientes, disminuye los niveles de colesterol LDL y promueve la disminución del peso en los individuos

con sobrepeso y el mantenimiento del normopeso, lo que aumenta el efecto beneficioso sobre las lipoproteínas.

Además, mejora la tensión arterial, la vascularización cardíaca, la sensibilidad a la insulina y el estado físico y psíquico en general.

El programa de ejercicios debe ser individualizado según preparación física, estado cardiovascular y formas de actividad preferidas. Los ejercicios físicos en compañía tienden a favorecer su mantenimiento en el tiempo. Son recomendables la marcha rápida, el trote, la natación y el ciclismo, entre otros. La intensidad y la duración se incrementan gradualmente, en semanas o meses, según el grado de actividad física previo, estado de salud y peso corporal. Si se discontinúa el ejercicio físico, se pierden los beneficios obtenidos.

Medicamentos

El uso de medicamentos hace más complejo el tratamiento, aumenta el costo y existe la posibilidad de reacciones colaterales. Están indicados cuando:

- No es posible cumplir la dieta.
- No se alcanzan las metas lipídicas con la dieta y las medidas higiénicas.
- Pacientes con alto y muy alto riesgo cardiovascular.

Antes de indicar medicamentos, es importante descartar las causas secundarias de dislipoproteinemias. Los pacientes con estilo de vida no saludable y hábitos tóxicos requieren tratamiento higiénico dietético y deben esperar 6 meses, pues se necesita al menos ese tiempo para lograr adherencia y observar las modificaciones en el perfil lipídico. Las concentraciones de triglicéridos mejoran más rápidamente que las de las partículas ricas en colesterol.

Es muy importante educar al paciente y sus familiares en la importancia del estilo de vida sano en el éxito del tratamiento de los trastornos del metabolismo de los lípidos y de la aterosclerosis. Los medicamentos, por sus características afines, pueden agruparse en varios tipos que se exponen a continuación.

Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (lovastatina, pravastatina, fluvastatina, pitavastatina, simvastatina, atorvastatina y rosuvastatina):

- Indicaciones: hipercolesterolemia, dislipidemias mixtas, hipoalfalipoproteinemia.
- Efectos: usadas en dosis de alta intensidad logran disminuir el colesterol LDL entre el 55 y el 60 %, los triglicéridos entre el 10 y el 30 %, y aumentan el colesterol

HDL entre el 5 y el 10 %. Se han demostrado otros efectos pleiotrópicos beneficiosos en la aterosclerosis.

- Contraindicaciones absolutas: hepatopatías crónicas o activas, enfermedades musculares inflamatorias, hipotiroidismo descontrolado.
- Contraindicaciones relativas: uso simultáneo de ciclosporina, fibratos (gemfibrozilo), ácido nicotínico, macrólidos, ketoconazol.
- Efectos indeseables: molestias gastrointestinales, mialgias, miopatías, aumento de las enzimas hepáticas (reversible con la suspensión), riesgo de diabetes.
- Dosis habitual y máxima por día:
 - Lovastatina: de 20 a 80 mg/día.
 - Fluvastatina: de 20 a 80 mg/día.
 - Pravastatina: de 20 a 80 mg/día.
 - Simvastatina: de 10 a 40 mg/día.
 - Atorvastatina: de 10 a 80 mg/día.
 - Rosuvastatina: de 5 a 40 mg/día.

Secuestradores de los ácidos biliares-resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol y colesevelán):

- Indicaciones: hipercolesterolemia.
- Efectos: disminuyen el colesterol LDL entre el 18 y el 25 %.
- Contraindicaciones absolutas: disbetalipoproteinemia familiar, triglicéridos 5,65 mmol/L (500 mg/dL).
- Contraindicaciones relativas: triglicéridos mayor o igual a 2,26 mmol/L (200 mg/dL), constipación.
- Efectos indeseables: molestias gastrointestinales, disminución de la absorción de algunos medicamentos y vitaminas liposolubles. Aumento de triglicéridos.
- Dosis habitual y máxima por día:
 - Colestiramina: de 4 a 16 g (dosis máxima 24 g).
 - Colestipol: de 5 a 20 g (dosis máxima 30 g).
 - Colesevelam: de 2,6 a 3,8 g (dosis máxima 4,4 g).

Vitaminas tipo ácido nicotínico y otros:

- Indicaciones: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia.
- Efectos: aumenta el colesterol HDL en 25 %, reduce el colesterol LDL entre el 15 y el 18 % y los triglicéridos entre el 20 y el 40 %. Disminuye la lipoproteína a.
- Contraindicaciones absolutas: hepatopatía crónica.
- Contraindicaciones relativas: diabetes *mellitus* tipo 2, hiperuricemia, gota y uso simultáneo de inhibidores de la HMG-CoA reductasa.
- Efectos indeseables: rubicundez, hepatotoxicidad, hiperglucemia, hiperuricemia, gota y molestias gastrointestinales.
- Dosis habitual y máxima por día: de 1,5 a 3 g (hasta 6 g).

Derivados del ácido fíbrico (bezafibrato, etofibrato, fenofibrato, gemfibrozilo y otros):

- Indicaciones: hipertrigliceridemia con o sin hipercolesterolemia.
- Efectos: disminuye los triglicéridos entre el 20 y el 35 %, aumenta el colesterol HDL entre el 6 y el 18 %. El fenofibrato disminuye el colesterol LDL entre el 20 y el 25 %, mientras que el gemfibrozilo podría aumentarlo.
- Contraindicaciones absolutas: hepatopatía crónica.
- Contraindicaciones relativas: litiasis vesicular.
- Es útil la combinación de fenofibrato con los inhibidores de la HMG-CoA reductasa.
- Efectos indeseables: aumento de creatinina, molestias gastrointestinales y litogenicidad biliar.
- Dosis habitual por día:
 - Bezafibrato: de 0,4 a 0,6 g.
 - Etofibrato: 0,5 g (acción prolongada).
 - Fenofibrato: 0,2 g.
 - Gemfibrozilo: 1,2 g.

Bloqueador de la absorción de colesterol (ezetimibe):

- Indicaciones: hipercolesterolemia en monoterapia o asociado a estatinas.
- Efectos: disminuye el colesterol LDL entre 10 y 18 % y asociado a estatinas, entre 34 y 61 %.
- Contraindicaciones: bien tolerado, sin efecto relevante en la interacción con otros fármacos.

Ácidos grasos omegas (vascepa, epanova, lovaza y otros):

- Indicaciones: hipertrigliceridemia.
- Efectos: disminuye los triglicéridos entre 27 y 45 % y el colesterol total entre 7 y 10 %.
- Efectos indeseables: carece de interacciones clínicamente significativas; se reportan dispepsias.
- Dosis habitual y máxima por día: entre 2 y 4 g/día. Deben diferenciarse de los suplementos nutricionales con concentración variable de ácidos grasos omega.

Inhibidores de la proproteína convertidora de subilisina kepsina 9 (PCSK-9), alirocumab y evolocumab:

- Indicaciones: para la hipercolesterolemia familiar homocigótica.
- Efectos: disminuye el colesterol LDL entre 48 y 71 % y la lipoproteína-a, aumenta el colesterol HDL el 8 %.
- Efectos indeseables: reacciones en el sitio de inyección.

Ateromixol (policosanol):

- Indicaciones: hipercolesterolemia.
- Contraindicaciones: alergia a la aspirina y a la tartrazina.

- Efectos indeseables: insomnio o pérdida de peso ocasional.
- Dosis habitual por día: de 5 a 20 mg.

Probucol:

- Indicaciones: hipercolesterolemia, fallo o intolerancia a los otros medicamentos.
- Contraindicaciones: arritmias cardíacas con cambios del espacio QT o uso simultáneo de otros medicamentos que puedan provocar dicho cambio.
- Efectos indeseables: molestias gastrointestinales, prolongación del espacio QT y arritmias ventriculares.
- Dosis habitual: 500 mg dos veces al día.

Existen casos muy graves que pueden requerir el uso de otros procedimientos, como la plasmaféresis, o mejor, la aféresis selectiva como la LDL-aféresis y la VLDL-aféresis e incluso, trasplante hepático, como en la hipercolesterolemia homocigótica familiar. Actualmente se logran avances con técnicas de ingeniería genética.

Bibliografía

- Colectivo de autores (2015). *Manual de procedimientos diagnósticos en endocrinología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (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
- Galve, E., Cordero, A., Cequier, A., Ruiz, E., González-Juanatey, J. R. (2016). Grado de control lipídico en pacientes coronarios y medidas adoptadas por los médicos. Estudio REPAR. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 69(10): [aprox. 29 p.]. Recuperado de: <https://www.revvespcardiol.org/es-grado-control-lipidico-pacientes-coronarios-articulo-S0300893216300136>
- Infosalus.com (2018). ¿Qué es la hipercolesterolemia? Trastornos endocrinos y de nutrición; [Internet]. Madrid, España: Europa Press; [aprox. 5 pantallas]. Recuperado de: <https://www.infosalus.com/enfermedades/nutricion-endocrinologia/hipercolesterolemia/que-es-hipercolesterolemia-37.html>
- Leawood, K. S (2018). *Medicamentos para bajar el colesterol*; [Internet]. Academia Americana de Médicos de Familia; [aprox. 8 pantallas]. Recuperado de: https://es.hrwiki.net/wiki/American_Academy_of_Family_Physicians
- Pérez, L. M. (2014). Alteraciones de los lípidos. En: Álvarez Sintés y cols. En: *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 117. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 161-5. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap117.pdf



Afecciones de los ojos

Capítulo 122. Disminución de la capacidad visual

Capítulo 123. Afecciones inflamatorias y traumáticas



eciMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 122

Disminución de la capacidad visual

Arelys Ariocha Cambas Andreu y Roberto Alvarez Sintés



El ojo es el principal órgano de los sentidos, a través de la visión se recibe el 80 % de los estímulos que llegan al encéfalo, por lo que la pérdida visual, por daño de este órgano, incapacita significativamente.

En la consulta de medicina familiar se reciben con frecuencia pacientes con limitaciones visuales y es un deber del médico determinar a través del interrogatorio las características de dicha discapacidad, para precisar si la pérdida visual es monocular o binocular, si se instauró de manera lenta y progresiva o bruscamente, si se acompaña de otros síntomas subjetivos como cefalea, visión doble, reducción del campo visual, dolor ocular, lagrimeo o fotofobia. Estos elementos orientarán y se podrá emitir un juicio clínico inicial y realizar el seguimiento de muchos de estos pacientes. Es el profesional de la atención primaria el conocedor de los criterios de derivación, si se precisara, constituyendo el camino de interacción y de comunicación entre ambos niveles asistenciales.

La disminución de la agudeza visual es provocada por diversas causas que se relacionan con su forma de presentación. Cuando la disminución es lenta y progresiva se debe, por ejemplo, a trastornos refractivos como miopía, hipermetropía, astigmatismo, presbicia. También, a glaucoma crónico simple y opacidad de medios, como leucomas corneales, cataratas y otros.

La disminución lenta y progresiva de la agudeza visual también se asocia con afecciones de las vías ópticas como atrofia óptica, papiledema o neuropatía tóxica, así como con retinopatías hipertensiva, arteriosclerótica, diabética, por toxemia del embarazo. También se debe a tumores como el melanoma maligno de coroides y el retinoblastoma.

Melanoma maligno de coroides: Es un tumor intraocular primario más frecuente en adultos de uno u otro sexo

y raza blanca que se presenta entre la quinta y octava década de la vida. Los factores predisponentes son el *nevus uveal*, melanosis ocular, etc. Cursa con disminución lenta de la agudeza visual y defectos del campo visual. La ecografía es el método más exacto para establecer el tamaño del tumor y detectar si existe extensión extraocular.

Retinoblastoma: Tumor intraocular maligno primario más frecuente de la infancia. La inmensa mayoría de los casos se presentan durante los primeros 2 años de vida, excepto la aprobación bilateral que tiende a manifestarse antes de los 12 meses. Suele presentarse con leucocoria (reflejo pupilar blanquecino), estrabismo (esotropía o exotropía) y glaucoma secundario. En ocasiones, se descubre durante un examen de rutina.

La realización del examen oftalmológico de los niños, previo a su incorporación a los círculos infantiles y a la edad escolar, constituye una medida de imprescindible valor en el diagnóstico precoz de afecciones oftalmológicas, que de no diagnosticarse en edades tempranas de la vida comprometerían irremediablemente el futuro visual de estos.

Cuando la disminución de la agudeza visual es brusca se debe a:

Hemorragia en el vítreo: Causa frecuente de disminución brusca de la agudeza visual, que puede manifestarse como una visión nebulosa y rojiza, si la sangre afecta al eje visual, o como miodesopsias, si es periférica. Como factores de riesgo se destacan: la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la arteriosclerosis, la angiomatosis, etc.

Desprendimiento de retina: Clínicamente ocurre una amputación de la parte del campo visual correspondiente a la retina desprendida, que puede ser desde mínima a una pérdida total de la visión de ese ojo, de instalación súbita.

Obstrucción vascular del fondo de ojo:

- Obliteración de la arteria central de la retina: Es una emergencia porque causa pérdida visual irreversible si no se restablece la circulación antes del desarrollo del infarto retiniano. Se presenta como una pérdida brusca, indolora y total de la visión monocular; puede haber antecedentes de amaurosis fugaz u obnubilaciones visuales pasajeras.
- Trombosis de la vena central de la retina: Se caracteriza por disminución brusca de la agudeza visual, con extensas zonas de hemorragias y exudados en polo posterior, causadas por una obstrucción del flujo sanguíneo de retorno. Ocurre por hipertensión arterial, arteriosclerosis, embolia grasa o gaseosa, discrasias sanguíneas u otras.

Neuritis óptica:

- Forma intraocular o papilitis: Se presenta con pérdida brusca de la visión monocular y al examen del disco óptico se detecta edema, exudados algodonosos y hemorragias en llama.
- Variante retrobulbar: Es la que con más frecuencia se presenta; causa dolores retrooculares, sin enrojecimiento ocular o alteraciones fundoscópicas. Aparece, por lo regular, en jóvenes aparentemente sanos, suele ser unilateral y afectar la visión central y la percepción de colores. De causa imprecisa, aunque en ocasiones se definen las causas tóxica, medicamentosa, infecciosa o vasculopática.

Traumatismo del nervio óptico: Asociado a trauma craneofacial; visión nula, midriasis pupilar sin reflejo fotomotor directo, persistencia del reflejo consensual. El fondo de ojo es normal.

Glaucoma agudo: Urgencia médica que ocurre por la elevación brusca de la presión intraocular que provoca dolor ocular intenso (en punzada de clavo), ojo rojo, inyección ciliar, midriasis media paralítica, córnea edematosa y síntomas vagales (náuseas y vómitos).

Defectos refractivos

Los defectos refractivos o trastornos de la refracción no constituyen, como tal, una enfermedad. Se deben a alteraciones de la refracción de la luz dentro del ojo, las que hacen que no se forme la imagen nítida de los objetos en la retina, ya que el ojo no puede enfocar claramente las imágenes. El resultado es la visión borrosa, que a veces resulta tan grave que causa discapacidad visual. Estos trastornos son:

- Miopía: Dificultad para ver claramente los objetos distantes.
- Hipermetropía: Dificultad para ver claramente los objetos cercanos.
- Astigmatismo: Visión distorsionada debido a la curvatura anormal de la córnea.
- Presbicia: Dificultad para leer o enfocar bien a un brazo de distancia. Se distingue de los otros trastornos en que se asocia con el envejecimiento.

Miopía

La miopía es responsable del 5 al 10 % de todas las causas de ceguera total en los países desarrollados. Se caracteriza porque los rayos paralelos provenientes de objetos lejanos forman su imagen (foco) delante de la retina, por tanto, el paciente ve mal de lejos. Esta convergencia precoz de los rayos puede ocurrir por tres mecanismos patogénicos:

- Miopía axial. Se debe a un aumento del diámetro anteroposterior del ojo, los rayos convergen delante de la retina. Es la más frecuente.
- Miopía de curvatura. La curvatura de la córnea o del cristalino está aumentada, lo que se traduce en mayor poder refractivo del ojo. El aumento de la curvatura de la córnea se observa como secuela de roturas de la membrana de Descemet en traumas obstétricos y en el queratocono. El aumento de curvatura del cristalino se observa en las cataratas intumescientes y en la hiperglucemia.
- Miopía de índice. Es el resultado del aumento del índice refractivo del cristalino, por facoesclerosis nuclear en los estadios incipientes de la catarata.

La miopía tiene una fuerte tendencia hereditaria; predomina en razas como la amarilla y es menos frecuente en la raza negra. La miopía congénita es rara.

Con el crecimiento del cuerpo también crece el ojo, pero en la persona miope más. La miopía aparece, generalmente, en la pubertad y juventud, suele detenerse entre los 20 y los 25 años; en otros casos, aumenta más allá de los 25 años y puede ser muy elevada, mayor que 20,00 D (miopía progresiva), la que en su fase extrema es llamada maligna.

Clasificación:

- Leve: menor que 3,00 D.
- Moderada: de 3,00 D a 6,00 D.
- Elevada: sobrepasa las 6,00 D.

El miope ve mal de lejos; de cerca no necesita acomodación. En la miopía leve, el trabajo visual de cerca se puede realizar cómodamente, sin cristales. La triada para la visión cercana (miosis, acomodación y convergencia) disminuye, las pupilas están dilatadas y hay tendencia a la exotropía por atrofia de los músculos rectos internos. Los párpados tienden a cerrarse en hendidura estenopecica para mejorar la visión al mirar de lejos. El ojo miope es, generalmente, grande; en casos de miopía alta puede dar la sensación de exoftalmos. Su cámara anterior es amplia, por lo que el ángulo iridocorneal es abierto; por ello los miopes no presentan glaucoma de ángulo estrecho.

La miopía puede provocar catarata y glaucoma de ángulo abierto. Cuando es muy elevada, puede constituir una enfermedad con degeneración macular, vítrea, del nervio óptico y de la esclera. Las degeneraciones periféricas presentes en estos pacientes predisponen al desprendimiento de retina, con una tasa de incidencia no menor del 60 %. Es un problema susceptible de prevenirse con seguimiento adecuado y tratamiento oportuno. De ahí la importancia de la labor insustituible del médico de atención primaria al realizar acciones de promoción y prevención en la comunidad, pues contribuyen a disminuir la discapacidad visual por este tipo de afección estimulando las revisiones periódicas de los pacientes miopes en las consultas especializadas.

Tratamiento:

- Corrección óptica. Corrección del defecto con gafas (lentes de dioptrías negativas, esféricas, cóncavas) o lentes de contacto que, además de las ventajas cosméticas y físicas, mejoran la capacidad visual en proporción al grado de miopía y permiten la corrección de las anisometropías.
- Corrección quirúrgica. Aunque desde hace tiempo se han descrito técnicas quirúrgicas para la corrección de la miopía, en los últimos años se han desarrollado nuevos métodos más seguros y eficaces, entre los que se destaca la cirugía refractiva con láser y los implantes de lentes intraoculares negativos en cámara anterior.

Hipermetropía

La hipermetropía es el trastorno de la refracción en el que los rayos paralelos provenientes de objetos lejanos son enfocados detrás de la retina. Los ojos emétopes tratan de acercar la imagen y realizan también la acomodación para la visión lejana, por lo que los rayos son en-

focados en la retina y el paciente puede lograr ver bien. El ojo necesita realizar mucha mayor acomodación para ver de cerca. Los músculos ciliares aumentan su contracción para lograr un mayor abombamiento del cristalino, lo que trae consigo síntomas de cansancio al esfuerzo visual, también denominados síntomas astenópicos:

- Dolor ocular.
- Cefaleas frontales y en ocasiones, occipitales.
- Aumento del parpadeo.
- Sensación de prurito y ardor ocular.
- Ligera fotofobia.
- Enturbiamiento de la lectura u otro esfuerzo visual.
- Los ojos presentan irritación conjuntival y congestión palpebral. Ese estado de cansancio predispone a inflamaciones como el orzuelo, el chalazión y la blefaritis.
- Por ser el ojo más pequeño y su cámara anterior más estrecha, existe predisposición a desarrollar glaucoma de ángulo estrecho, fundamentalmente en el sexo femenino.

Clasificación:

- Leve: menor que +1,50 D.
- Moderada: de +1,50 D a +3,00 D.
- Elevada: mayor que +3,00 D.

Tratamiento:

- Corrección óptica. Corrección del defecto con gafas (lentes de dioptrías positivas, esféricas, biconvexas) o lentes de contacto.
- Corrección quirúrgica. Además del empleo del láser Excimer, una de las alternativas es la extracción del cristalino transparente con implante de lente intraocular en pacientes mayores de 40 años.

Astigmatismo

El astigmatismo es el defecto refractivo en el que la imagen no se forma en el mismo lugar o punto, como sucede en la emetropía, miopía e hipermetropía, sino en una línea de focos. Se debe a la diferencia de refracción entre los meridianos principales y la imagen se forma a diferentes niveles. Es congénito en la mayoría de los casos y existe predisposición hereditaria, pero también puede ser adquirido como consecuencia de alteraciones de la córnea, debido a inflamaciones, traumas y operaciones.

Los síntomas de cansancio al esfuerzo visual que más prevalecen son:

- Cefalea.

- Dolor ocular.
- Ardor.
- Fotofobia.
- El paciente salta los renglones al leer o confunde las letras.
- Visión borrosa de lejos en el miope y déficit visual de cerca en el hipermetrope.
- Otros síntomas son hiperemia conjuntival y predisposición a afecciones inflamatorias de los párpados.

Clasificación:

- Simple: Cuando un meridiano es emétrope y el otro amétrope, el astigmatismo es miópico simple o hipermetrópico simple.
- Compuesto: Cuando ambos meridianos son miopes o hipermetropes, pero de diferentes dioptrías, el astigmatismo es miópico compuesto o hipermetrópico compuesto.
- Mixto: Cuando un meridiano es miope y el otro hipermetrope.

Tratamiento:

- Corrección óptica. Corrección del defecto con gafas (lentes cilíndricas cóncava o convexa, se combina con lentes esféricas cuando se acompaña de miopía o hipermetropía). Los grados ligeros de astigmatismo son fisiológicos y no necesitan corregirse.
- El uso de lentes de contacto mejora la calidad de la visión y son especialmente útiles las lentes de contacto tóricas para corregir astigmatismos elevados, en pacientes con ectasias corneales.
- Corrección quirúrgica. Existen también posibilidades de actuar sobre la superficie corneal por medio del láser Excimer, realizando una ablación tisular de acuerdo con el defecto astigmático que se va a corregir.

Presbicia

Es un fenómeno fisiológico que resulta del proceso de envejecimiento del organismo. El cristalino pierde su elasticidad y el músculo ciliar se debilita progresivamente, lo que hace que disminuya el poder de acomodación.

La presbicia comienza a partir de los 40 años; aparece antes en los hipermetropes y se retarda en los miopes. Los síntomas principales se presentan con la visión de cerca y son:

- Los objetos cercanos se ven borrosos.
- Fatiga visual al realizar la lectura o intentar precisar detalles de los objetos.

- El paciente refiere tener que alejar el texto para poder realizar la lectura. Los síntomas anteriores se acentúan con poca luz y al final del día.

El tratamiento de la presbicia es a partir de la corrección óptica con lentes esféricas positivas, convexas, para suplir la acomodación. Antes de la prescripción, es necesario determinar el defecto que presenta el paciente para la visión de lejos y tener en consideración la edad y ocupación del individuo. Se usan lentes monofocales, bifocales o multifocales, personalizando la prescripción a cada paciente en particular.

De manera general, los errores de refracción no pueden prevenirse, pero pueden diagnosticarse mediante un examen oftalmológico y tratarse con espejuelos correctores, lentes de contacto o cirugía refractiva.

Glaucoma crónico simple

Existen diversas razones por las que el glaucoma representa un tema importante. El glaucoma afecta a más de 70 millones de personas alrededor del mundo; aproximadamente el 10 % de estas padecen ceguera de ambos ojos, y es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo después de la retinopatía diabética.

El glaucoma se define como una neuropatía óptica caracterizada por cambios progresivos en el aspecto de la papila y de su excavación, que se acompañan de un deterioro del campo visual, y en la que la hipertensión ocular puede estar presente o no.

Clasificación. Existen numerosas clasificaciones, según las características anatómicas, evolutivas y causales. A continuación, se expone la que se considera más simple y práctica:

- Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple, incluido el de tensión normal (55 %).
- Glaucoma de ángulo estrecho o con cierre angular (12 %).
- Glaucoma secundario (30 %).
- Glaucoma congénito (3 %).

Diagnóstico. La prevalencia es del 2 % en mayores de 40 años. Su frecuencia de aparición aumenta con la edad y existen variaciones étnicas; es más frecuente y de peor pronóstico en la raza negra. La presión intraocular elevada se puede considerar el principal factor de riesgo. Hay una predisposición genética para desarrollar glaucoma congénito de ángulo abierto (GCAA), ya que la prevalencia en los hijos de los pacientes se aproxima al 10 %, por tanto, se deben tener presente los antecedentes

patológicos familiares. Otros factores de riesgo importantes son la diabetes *mellitus*, que tiene una incidencia de 2 a 3 veces mayor en estos pacientes, y la miopía elevada.

Algunos programas dirigidos al diagnóstico temprano de esta enfermedad recomiendan realizar tonometrías regulares en mayores de 40 años con factores de riesgo conocidos, como edad, antecedente familiar de glaucoma, miopía alta, raza negra, diabetes *mellitus*, enfermedad cerebral, enfermedad cardiovascular, hipertensión sistólica, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, migraña, enfermedad tiroidea, fenómenos vasoespásticos y sensibilidad a los esteroides.

El diagnóstico precoz del glaucoma crónico simple se realiza mediante oftalmoscopia directa, tonometría y campo visual.

Tratamiento. El seguimiento estricto debe delimitar si existe progresión o no de las lesiones que hayan clasificado al paciente como glaucomatoso, o mantenerlo como sospechoso con un control constante, tanto por el oftalmólogo como por el médico no especializado, el que insistirá en la importancia de las evaluaciones periódicas.

Las principales herramientas son la detección precoz y el descenso de la presión intraocular. Desde la atención primaria debe mantenerse una búsqueda activa de pacientes con posible glaucoma entre aquellos de mayor riesgo y, además, actuar sobre los casos ya diagnosticados con el fin de reforzar el cumplimiento terapéutico y convencerlos de la necesidad de un tratamiento disciplinado y constante, para evitar que se produzcan daños irreversibles en las fibras del nervio óptico.

El tratamiento farmacológico se realiza a expensas de colirios o tabletas hipotensoras y la alternativa quirúrgica con láser o cirugía filtrante.

Cataratas

La catarata es la opacidad del cristalino que afecta su corteza o el núcleo, con tendencia a progresar, generalmente. La causa más frecuente es la senilidad. Se estima que más del 75 % de las personas mayores de 75 años tienen opacidades en sus cristalinos. La cirugía de la catarata es la cirugía ocular más frecuente que se realiza.

Clasificación. Se clasifica atendiendo a determinados elementos:

- Según la edad de aparición:
 - Catarata congénita.
 - Infantil, juvenil.
 - Presenil, senil.

– Según su evolución:

- Progresiva.
- Estacionaria.

– Según sus causas:

- Senilidad.
- Traumas.
- Metabólicas.
- Tóxicas.
- Secundarias.
- Asociadas a determinados síndromes.

– Según el grado de madurez:

- Catarata inmadura.
- Catarata en evolución.
- Catarata madura.
- Catarata hipermadura.

Diagnóstico. Entre los síntomas más frecuentes que refieren los pacientes está la disminución de la agudeza visual, que depende de la situación y la extensión de la opacidad. Es menor cuando es periférica y va aumentando con los progresos de la catarata.

En un inicio, el enfermo se queja de ver manchas fijas en su campo visual. A veces, hay diplopía, producida por la refracción irregular del cristalino. Se desarrolla cierta miopía al comienzo, por esto algunos enfermos pueden prescindir de los espejuelos para leer.

Examen oftalmológico: Con la iluminación oblicua se observa una opacidad grisácea o blanquecina sobre un fondo negro y la ausencia de la segunda y tercera imágenes de Purkinje. En la oftalmoscopia a distancia se ve una opacidad negra sobre un fondo rojo anaranjado, que permitirá clasificarla, según la localización, en nucleares, corticales, subcapsulares posteriores, corticonucleares, etcétera.

Tratamiento. Consiste en la extracción quirúrgica del cristalino opacificado y su sustitución por un lente intraocular.

Retinopatías

Las retinopatías pertenecen al grupo de las enfermedades vasculares de la retina. En el fondo de ojo, puede observarse el aspecto de los vasos, y de ese modo, evaluar el daño que provoca la hipertensión, la diabetes *mellitus* y la aterosclerosis en el corazón, el cerebro y los riñones, de ahí su importancia para el médico general y el oftalmólogo.

Retinopatía hipertensiva

La respuesta inicial de las arteriolas retinianas a la hipertensión arterial sistémica es la vasoconstricción; sin

embargo, el grado de estrechez depende de la cantidad de esclerosis involutiva. Por este motivo, el estrechamiento hipertensivo se observa en su forma pura solo en pacientes jóvenes, en los que la hipertensión acelerada provoca una retinopatía extensa, con hemorragias e infarto de la retina (exudados algodinosos), infartos de la coroides (manchas de Elsching) y, en ocasiones, desprendimiento seroso de la retina debido a los cambios que se producen por infiltración de fibrina y plasma en la pared vascular.

En los pacientes mayores no se presenta una retinopatía hipertensiva exuberante, debido a la protección que les proporciona a los vasos sanguíneos el proceso de arteriosclerosis. De manera habitual concomitan ambas entidades, manifestándose como una retinopatía esclerohipertensiva, donde, además de los cambios vasculares propios de la hipertensión arterial (estrechamiento arteriolar focal, que después suele generalizarse; exudados, hemorragias en llamas y edema de retina, a los que se suma la aparición del edema papilar o papiledema) se añaden las modificaciones a nivel de los cruces arteriovenosos.

Asociaciones y complicaciones de la hipertensión arterial:

- Oclusión venosa retiniana.
- Oclusión arterial retiniana.
- Neuropatía óptica isquémica.
- Parálisis oculomotoras.
- La hipertensión no controlada puede afectar de forma adversa a la retinopatía diabética.

Tratamiento:

- Hipotensores y sedantes.
- Seguimiento del paciente por su médico, con control sistemático de la tensión arterial.

Retinopatía arteriosclerótica

Los cambios en los cruces arteriovenosos que se producen en este tipo de retinopatía suelen acompañarse de alteraciones vasculares propias de la hipertensión arterial u otra afección sistémica que influya en el estado del lecho vascular retiniano. El signo aislado de mayor importancia es la presencia de cambios en los cruces arteriovenosos, que se deben al engrosamiento de la pared, lo cual no manifiesta de manera enraizada la retinopatía.

Se pueden clasificar, según su gravedad, en cuatro grados:

- Grado 1: Atenuación arteriolar.
- Grado 2: Caracterizada por deflexión venosa en los cruces arteriovenosos (signo de Salus).

- Grado 3: Caracterizada por arteriolas en “hilo de cobre” y cambios evidentes en los cruces arteriovenosos, con interrupción de la vena a ambos lados del cruce (signo de Gunn). Se aprecia, además, un afinamiento de las porciones proximal y distal de la vena.
- Grado 4: Arteriolas en “hilo de plata” y cambios más acentuados en los cruces arteriovenosos, con dilatación del cabo distal venoso. Debido a la dificultad del paso de la corriente sanguínea, pueden ocurrir oclusiones de las ramas venosas, sobre todo de la rama temporal superior, que suele ser la más afectada.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la complicación crónica más común asociada con la diabetes y se ha convertido en una importante causa de invalidez por déficit visual. En los países desarrollados constituye ya la primera causa de ceguera en el adulto entre 25 y 64 años de edad.

Factores de riesgos sistémicos:

- Duración de la enfermedad.
- Pubertad, gestación.
- Control de la glucemia.
- Control de la presión arterial.
- Enfermedad renal y proteinuria.
- Control de los lípidos.

Factores de riesgos oculares:

- Protectores de la retinopatía: miopía, glaucoma y otras neuropatías.
- Aceleradores de la retinopatía: cirugía de la catarata.

La retinopatía diabética se clasifica, desde el punto de vista clínico, según sus fases evolutivas:

No retinopatía diabética: Sin lesiones en el examen del fondo de ojo.

Retinopatía diabética de base: Se presenta en la diabetes *mellitus* tipo II o no insulino dependiente y sus manifestaciones clínicas son:

- Microaneurisma.
- Hemorragias.
- Exudados duros.
- Edema retiniano.

Retinopatía diabética preproliferativa: Inicialmente solo se observa una retinopatía diabética de base. La isquemia retiniana es la responsable de las manifestaciones clínicas siguientes:

- Alteraciones vasculares: Las venas adoptan la forma de rosario, tirabuzón y segmentación a manera de “sal-

chichas". Las arteriolas pueden aparecer estenosadas u ocluidas.

- Hemorragias en manchas oscuras: Se corresponden con infartos hemorrágicos de la retina.
- Exudados algodonosos: causados por oclusión capilar.
- Anomalías microvasculares retinianas: Adyacentes a las áreas de cierre capilar. Pueden semejarse a áreas focales de neovascularización retiniana plana.

Retinopatía diabética proliferativa: La desarrolla el 5 % de los pacientes con retinopatía diabética. Los diabéticos tipo I o insulino dependientes tienen riesgo mayor, con una incidencia del 60 % después de los 30 años. Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

- Neovascularización: Esta es la característica principal. Pueden aparecer neovasos alrededor del disco óptico y a lo largo del trayecto de los vasos temporales principales.
- Desprendimiento del vítreo: Es importante en la progresión de la retinopatía proliferativa; la red fibrovascular se adhiere a la cara posterior del vítreo. Si ocurre un desprendimiento vítreo completo, estos vasos pueden involucionar; si el desprendimiento es incompleto, el tejido fibrovascular continúa proliferando y es traccionado hacia la cavidad vítrea, hasta que ocurre la hemorragia.
- Hemorragia: Puede ocurrir en el interior de la cavidad vítrea o en el espacio retrohialoideo (hemorragia preretiniana), tiene forma de media luna con un nivel superior e indica el lugar del desprendimiento posterior del vítreo.

El edema macular puede estar presente en cualquiera de las formas anteriores.

Complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa:

- Hemorragia intravítrea persistente.
- Desprendimiento de retina.
- Formación de membranas opacas.
- Rubeosis del iris.
- Glaucoma neovascular.

Los principios terapéuticos de la retinopatía diabética son la fotocoagulación con láser de argón y la vitrectomía.

Otras retinopatías

Por toxemia del embarazo. Se presenta después de las 20 semanas de gestación y evoluciona con los mismos hallazgos clínicos de la retinopatía hipertensiva.

Por ello, a las embarazadas con antecedentes de hipertensión arterial se les debe realizar el examen del fondo de ojo. Puede aparecer estrechamiento focal o generalizado de las arteriolas, hemorragias en llama, exudados algodonosos, puede o no haber edema de la papila.

Es propio de este tipo de retinopatía el desprendimiento seroso de la mácula, que suele ser bilateral y simétrico. La intensidad de los cambios de retina se correlaciona con el riesgo de mortalidad fetal y la posibilidad de daño renal en la madre. En estos casos está normado el control de la tensión arterial e interrumpir el embarazo, y así regresa la retinopatía y el desprendimiento seroso de retina.

Retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retrolental. Se define como una vítreoretinopatía vasoproliferativa periférica que acontece en recién nacidos inmaduros, de etiología actualmente desconocida.

Factores de riesgo: Bajo peso al nacer <1500 g, edad gestacional <32 semanas, duración de la oxigenoterapia, transfusiones, hemorragia intraventricular y septicemia.

Síntomas: Asintomático en estadios iniciales, estrabismo, disminución de la visión.

Signos: Rigidez pupilar e ingurgitación de los vasos del iris, leucocoria, opacidades vítreas, proliferación fibrovascular extrarretiniana, hemorragia vítrea, miopía, tracción y desprendimiento de retina.

Signos críticos: Retina periférica avascular, formación de neovasos con dilatación y tortuosidad de vasos en el polo posterior.

Los niños que presenten estos antecedentes o en los que se detecte algún elemento al examen oftalmológico, sugestivo de esta enfermedad, deben ser interconsultados con el especialista.

Prevención de las retinopatías

Para prevenir las retinopatías lo más importante es el control adecuado de las enfermedades que las causan; además, es importante tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Hacer promoción de salud e insistir en la eliminación de hábitos y costumbres de vida dañinos, como el hábito de fumar, el consumo de dietas ricas en grasas, el sedentarismo, el alcoholismo, y otros.
- Realizar la prevención temprana de estas enfermedades a partir de la implementación de un enfoque de riesgo adecuado que permita la vigilancia de los pacientes con riesgo de padecerlas.

- Brindar una educación sanitaria acorde con el nivel cultural, costumbres y hábitos de vida para prevenir, en lo posible, la aparición de estas entidades.

Después de diagnosticadas, la labor principal estará encaminada a lograr un buen control, a través de una educación continuada, para que el paciente conozca todo sobre su enfermedad, sea capaz de interactuar y de mantener una actitud responsable y activa junto a su médico de asistencia.

Específicamente en la hipertensión arterial, es importante insistir en el control del peso del paciente, la realización de ejercicios físicos con regularidad, la disminución o eliminación de la ingesta de sal, del consumo de alcohol, del hábito de fumar, del consumo de grasas saturadas. Incorporar en la dieta, como un beneficio, el potasio y el calcio, y tratar de que estos pacientes aprendan a aplicar técnicas de relajación mental para luchar contra el estrés.

En el caso de la diabetes, es preciso, desde el diagnóstico, lograr un adecuado control metabólico y para esto, también la educación sanitaria es el pilar fundamental. Muchas de las actividades de prevención mencionadas para la retinopatía hipertensiva son comunes para la retinopatía del diabético. A esto se suma un efectivo interrogatorio en cada consulta sobre la pérdida de la visión, dolor o irritación ocular, y la valoración anual mediante un examen físico ocular que incluya el fondo de ojo, previa dilatación pupilar.

Para establecer un diagnóstico temprano de la retinopatía en este grupo de pacientes, se debe velar, además, por el control de los lípidos y de la tensión arterial.

Ceguera

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado nuevos datos sobre las discapacidades visuales, considerando que más de 161 millones de personas en todo el mundo presentan esta entidad, de los cuales 124 millones presentan baja visión y 37 millones son ciegos.

En Cuba, la prevalencia de ceguera es de 56 000 personas (1:200 habitantes) y la prevalencia de baja visión de 180 000 personas.

Las principales causas de ceguera en niños cubanos son:

- Catarata congénita.
- Retinopatía de la prematuridad.
- Errores refractivos.
- Atrofia óptica.
- Glaucoma.

Las principales causas de ceguera bilateral en adultos son las siguientes:

- Catarata.
- Glaucoma.
- Retinopatía diabética.
- Desórdenes en el polo posterior.
- Degeneración de la mácula relacionada con la edad.
- Opacidades corneales.
- Afaquia no corregida.

Según la OMS, la persona con baja visión es aquella con una agudeza visual de 0,3 hasta percepción de la luz en su mejor ojo, con corrección óptica o tratamiento médico o quirúrgico, o un campo visual igual o menor a 10°, pero que utiliza, o potencialmente es capaz de utilizar, la visión para planear y ejecutar una tarea.

Para analizar la discapacidad visual es necesario el conocimiento de numerosos conceptos que, además de contribuir al tratamiento y la rehabilitación satisfactoria, permiten la clasificación adecuada del paciente y tienen importancia desde el punto de vista médico-legal:

- Ciego: Es la persona que no tiene percepción ni proyección de la luz en alguno de los dos ojos.
- Ciego legal: Es la persona que tiene agudeza visual menor de 0,1 o un campo visual menor de 5°.

La pérdida de la visión causa un enorme sufrimiento, tanto para aquellos que la padecen como para sus familiares. Representa un problema social y económico mundial en salud pública. Cerca del 80 % de la ceguera es evitable, prevenible o curable, y 9 de cada 10 ciegos del mundo viven en un país en vías de desarrollo; de hecho, aproximadamente el 60 % de ellos reside en África, China y la India.

Causas de ceguera:

- Catarata: 39 %; es la de mayor frecuencia con 17 millones de personas.
- Errores refractivos: 18 %, 8 millones de personas.
- Glaucoma: 10 %, 4,5 millones de personas.
- Tracoma: 3 %, 1,3 millones de personas.
- Oncocercosis: 0,7 %, 0,3 millones de personas.
- Opacidades corneales: 4 %, 1,9 millones de personas.
- Retinopatía diabética: 4 %, 1,8 millones de personas.
- Ceguera infantil: 3 %, 1,4 millones de personas.
- Degeneración macular relacionada con la edad: 7 %, 3,2 millones de personas.
- Otros: 11 %, 4,8 millones de personas.

La eliminación de la ceguera de causas prevenibles y curables es, sin dudas, el mayor reto para los programas nacionales de salud ocular. El desarrollo de los recursos humanos, la aplicación eficiente de las nuevas tecnologías, el trabajo comunitario y la alianza con

otros programas que propicien estilos de vida saludables ante el envejecimiento poblacional, son las nuevas directrices para alcanzar las metas propuestas.

En la tabla 122.1 se presenta una clasificación de las deficiencias visuales, según la agudeza visual.

Tabla 122.1. Clasificación de las deficiencias visuales

Agudeza visual con la mejor corrección posible			Funcionalidad	Categoría
1	6/6	20/20	Normal	Normal
0,6	6/9	20/30	Casi normal	Normal
0,5	6/12	20/40	Problemas para conducir	Deficientes visuales para algunas tareas
0,4	6/15	20/50	Problemas para leer textos	Deficientes visuales para algunas tareas convencionales
0,3	6/21	20/70	Dificultad para leer letra tamaño periódico	Baja visión
0,1	6/60	20/200	Dificultad para la visión de cerca y lejos	Ceguera legal
0,025	6/240	20/800	Problemas en los desplazamientos	Ceguera legal
0,01	6/600	20/200	Límites de aumentos con las ayudas ópticas	Ceguera legal
0,005	6/1200	20/4000	No rehabilitable con ayudas ópticas	Ceguera legal
Proyección y percepción de luz			-	Ciego

Bibliografía

- Alañón, F. J., Fernández Pérez, J., Ferreiro López, S. (2003). *Oftalmología en atención primaria*. 2da. ed. Madrid: Editorial Formación Alcalá; pp. 91-102, 201.
- Alemañy, M. J., Villar, R. V. (2003). *Oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 105-17, 159-64, 165-95. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/oftalmologia/>
- Colectivo de autores (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 313-6, 413-21, 682-9. Recuperado de:

- <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/manual-de-diagnostico-y-tratamiento-en-oftalmologia/>
- Oftalmología [Internet] (1999). La Habana: Infomed/Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Recuperado de: <https://especialidades.sld.cu/oftalmologia/>
- Rios, M., Capote, C. A., et al. (2009). *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/oftalmologia-criterios-y-tendencias-actuales/>
- Salmon, J. F., Whitcr, J. P. (2008). *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*. 17th ed. Cap. 11, 21, pp. 212, 393.



Capítulo 123

Afecciones inflamatorias y traumáticas

Arelys Ariocha Cambas Andreu y Roberto Alvarez Sintes

Las enfermedades inflamatorias del ojo se encuentran entre las causas más frecuentes de atención por problemas oftalmológicos. Estas se clasifican, de acuerdo con su ubicación anatómica, como se muestra a continuación.

Afecciones de los anexos oculares:

- Párpados:
 - Blefaritis anterior, posterior, mixta.
 - Orzuelo interno y externo.
 - Chalazión.
- Vías lagrimales:
 - Canaliculitis asociada a conjuntivitis y crónica por hongos.
 - Dacriocistitis agudas y crónicas.
- Conjuntiva: conjuntivitis infecciosas, alérgicas, tóxicas, traumáticas, irritativas, otras.
- Córnea (epiteliopatías):
 - Úlcera corneal vírica, bacteriana, micótica, parasitaria.
 - Queratitis intersticial.

Afecciones internas del ojo:

- Uveítis anterior, posterior, panuveítis.
- Glaucoma.
- Endoftalmitis.

De estas afecciones, las de naturaleza infecciosa de los anexos oculares son las más importantes para el médico de la atención primaria por sus posibilidades diagnósticas. A continuación, se explican las más frecuentes, como el orzuelo, el chalazión, la blefaritis y la conjuntivitis.

Orzuelo

El orzuelo es una inflamación aguda y circunscrita del borde libre del párpado debida a una infección esta-

filocócica de las glándulas de Zeiss y de Moll (orzuelo externo). Cuando la infección compromete las glándulas de Meibomio se denomina orzuelo interno.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de una tumefacción roja en el borde del párpado acompañada de dolor, rubor y edema palpebral; después, se observa un punto amarillento que induce a la pronta supuración. Está asociado a la blefaritis, mal estado general, diabetes *mellitus* y anemia

Tratamiento:

- Fomentos calientes para acelerar la supuración.
- Depilación de las pestañas involucradas.
- Ungüento antibiótico.
- Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) por vía sistémica.
- Cuando el proceso es muy intenso, se pueden utilizar antibióticos por vía sistémica.
- Controlar la enfermedad de base.

Chalazión

El chalazión es una lesión inflamatoria lipogranulomatosa, causada por la obstrucción de una o varias glándulas de Meibomio, que se asienta en el espesor del párpado. Su contenido es aséptico y cuando se acompaña de signos inflamatorios se denomina orzuelo interno, pues implica una infección estafilocócica localizada. Es más frecuente en adultos y tiene tendencia a la recidiva.

El chalazión tiene un desarrollo lento, con síntomas insignificantes o asintomáticos hasta que, después de semanas o meses adquiere un tamaño mayor. Entonces se aprecia una tumefacción visible, dura, que se adhiere al tarso, pero no a la piel al evertir el párpado. Su situación se conoce por una coloración púrpura de la conjuntiva tarsal.

Tratamiento:

- Fomentos tibios 3 veces al día por 10 min.
- Aplicar ungüento antibiótico y masaje ocular.
- Administrar un antiinflamatorio no esteroideo sistémico.
- Tetraciclina sistémica (en casos de chalazión recurrentes, rosácea y dermatitis seborreica).
- Tratamiento quirúrgico.

Blefaritis

La blefaritis es un estado inflamatorio crónico del borde libre palpebral. Se clasifica en:

- Anterior: estafilocócica, seborreica.
- Posterior: seborrea de Meibomio, meibomitis.
- Mixta.

Se observa asociada a la dermatitis seborreica, a trastornos nutricionales (déficit de vitaminas) y a los defectos refractivos extremos sin corrección. También se invocan la higiene escasa y el uso de objetos contaminados. En su producción participa la hiperemia local de las personas muy blancas, con una infección sobreañadida por estafilococos, aunque también puede haber infestación por ectoparásitos.

La blefaritis se caracteriza por enrojecimiento, ardor y prurito palpebral. Al examen se aprecia hiperemia y telangiectasia de los bordes palpebrales, escamas duras alrededor de la base de las pestañas (collarete), escamas blandas y grasosas en las pestañas y borde palpebral, secreción excesiva de las glándulas de Meibomio e inflamación del borde palpebral posterior.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran el chalazión, orzuelo, madarosis, distiquiasis, inestabilidad de la película lagrimal (30 %), conjuntivitis papilar, queratitis punteada superficial y marginal.

Tratamiento:

- Limpieza mecánica del borde libre de los párpados (higiene palpebral).
- Ungüento antibiótico.
- Administrar antiinflamatorios no esteroideos tópicos.
- Lágrimas artificiales.
- Tetraciclina, doxiciclina o eritromicina, azitromicina (de 6 a 12 semanas), en caso de blefaritis posterior.

Conjuntivitis

La conjuntivitis es la inflamación de la conjuntiva. Con frecuencia se asocia a queratitis y blefaritis. Sus causas son múltiples e incluyen infecciones (virales, bacterianas, micóticas y parasitarias), alérgicas, tóxicas, traumáticas irritativas.

La conjuntivitis se clasifica:

- Según su modo de presentación, en hiperaguda, aguda, subaguda y crónica.
- Según la naturaleza de la secreción, en serosa, mucosa, mucopurulenta y purulenta.

El síndrome inflamatorio conjuntival constituye del 30 al 90 % de las consultas realizadas al oftalmólogo. Los procesos degenerativos, malformativos y tumorales suponen un pequeño porcentaje. La inflamación de la conjuntiva puede ser de origen plurietiológico, sin embargo, responde, según un esquema fisiopatológico relativamente monótono, a la agresión, manifestando como respuesta una serie de signos clínicos. Según predominen unos u otros, se van a caracterizar las diversas formas clínicas de presentación.

El diagnóstico de la conjuntivitis se expresa a través de signos y síntomas comunes, con algunas particularidades según la causa; sensación de arenilla o cuerpo extraño, escozor, fotofobia y enturbiamiento de la visión por las secreciones. Puede existir edema intenso o quemosis conjuntival. Al principio existe secreción acuosa, más tarde se hace mucoide y en los casos más graves, mucopurulenta. La secreción por las noches se seca en los párpados e impide abrirlos al despertarse.

Al examen oftalmológico se observa edema palpebral, quemosis conjuntival, secreciones que nos permiten definir la posible causa, de acuerdo con sus características, inyección conjuntival (predomina en los fondos de saco), folículos, papilas, membranas y pseudomembranas, flictenulas, infiltrados corneales marginales, etc.

La adenopatía que suele aparecer es la preauricular, es pequeña y típica de las de origen viral. La ptosis aparece en las infecciones importantes y es muy característica de la queratoconjuntivitis epidémica.

Para establecer el diagnóstico diferencial hay que considerar los criterios que se relacionan a continuación.

Aparición súbita, sin dolor ni trastorno visual: Casi siempre son los familiares los que lo advierten. Se trata de una mancha viva, roja, localizada, sin vasodilatación vecina y sin secreción.

Posibilidad diagnóstica: Inicialmente, se presenta hemorragia subconjuntival; en días siguientes, la hemorragia aumenta en amplitud, se fragmenta poco a poco y desaparece sin dejar huellas. Casi siempre aparece posterior a un esfuerzo violento, como un ataque de tos, compresiones torácicas, parto, o de manera espontánea en caso de hipertensión arterial, arteriosclerosis o leucemias.

Se le pueden hacer al paciente estudios de la función cardiovascular, humorales y, si son negativos, se concluye como un caso de fragilidad vascular.

Aparición brusca, con dolor, lagrimeo y fotofobia: A la inspección se observa que el paciente tiene el ojo cerrado y lo abre con dificultad.

Posibilidad diagnóstica: conjuntivitis o queratitis traumática. El paciente refiere que le ha caído algo dentro del ojo. Se recomienda la instilación de colirio anestésico y examinar el ojo para buscar el cuerpo extraño y explorar el tarso a través de la eversión de este y los fondos de saco conjuntivales. Se procede al lavado mecánico con suero fisiológico, seguido de colirio antibiótico o antiséptico. Si la causa es por la acción de un líquido corrosivo, se trata de eliminar la sustancia, rápidamente, con abundante suero fisiológico.

Se instila colirio antibiótico y pomada en los fondos de saco para evitar contacto entre las conjuntivas palpebral y bulbar. Se remite al especialista, pues el pronóstico es reservado. Si es trauma directo por arañazo o cuerpo extraño, se observará la erosión corneal superficial, se aplicará colirio antibiótico y se ocluirá el ojo afectado.

Enrojecimiento rápido sin traumatismo: El paciente refiere sensación desagradable de cuerpo extraño o arenilla y secreción mucosa o purulenta que aglutina el ojo al despertarse. Al examen del ojo se observa la conjuntiva hiperémica sin afectación de la visión.

Posibilidad diagnóstica: conjuntivitis no traumática ya descrita.

Ojo rojo con bastante rapidez, localizado en un sector de la conjuntiva: Presencia de algún dolor, sin secreción.

Posibilidad diagnóstica: episcleritis; casi siempre son manifestaciones alérgicas en pacientes tuberculosos o reumáticos. Algunas veces es una manifestación de la sarcoidosis. Suele curarse a base de colirios esteroideos, pero las recidivas son frecuentes. Se debe tratar la causa general.

Enrojecimiento rápido y fotofobia, lagrimeo, pequeños trastornos visuales, dolor y blefarospasmo: Enrojecimiento alrededor del limbo. Poca o ninguna secreción.

Posibilidades diagnósticas: queratitis. Las superficiales se deben a traumatismos y a infección microbiana o viral. La queratoconjuntivitis epidémica se debe a infección viral, así como la que puede aparecer en el transcurso de algunas enfermedades virales, como varicela, parotiditis y gripe. Las intersticiales evolucionan con los mismos síntomas que las superficiales. Pueden aparecer durante la sífilis, tuberculosis, lepra, etc.

Es importante destacar las queratitis en portadores de lentes de contacto cosméticas, con elevada incidencia en pacientes jóvenes con total desconocimiento de las medidas higiénicas establecidas en el mantenimiento de estas lentes (uso personal, esterilización diaria con el líquido diseñado para tal propósito, acudir al servicio de urgencias ante la aparición de molestias, ojo rojo, secreción ocular, disminución de la agudeza visual). Es una entidad que, sin lugar a duda, constituye una urgencia oftalmológica, la cual debe ser tratada precozmente para evitar que se produzcan lesiones irreversibles en el globo ocular.

Iridociclitis: El enrojecimiento aparece en las formas agudas. Aumenta y es mayor cerca de la córnea, a diferencia de la conjuntivitis; no hay secreción conjuntival. La palpación suave del globo ocular con los índices, a través del párpado superior, provoca dolor (reacción ciliar). Se debe hacer el estudio para definir la causa, que puede ser traumática, infecciosa (sífilis, tuberculosis, lepra, brucelosis, blenorragia) o por infecciones locales (sinusales, amígdalas, dentarias, etc.).

Glaucoma agudo: Aparece dolor ocular y periorbitario violento que se puede extender a la cabeza, a veces, con vómitos y agitación. Se acompaña de fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo. A nivel ocular se encuentra enrojecimiento conjuntival difuso con intensa vasodilatación conjuntival. No hay secreción, pero sí córnea sin brillo, grisácea, edematosa, midriasis, pérdida importante de la visión e hipertensión ocular.

A la palpación del globo ocular se aprecia pérdida de la fluctuación normal y duro como una "bola de billar". Cuanto más elevada es la tensión y más brusca su aparición, los síntomas serán más intensos. Tensión ocular muy elevada, que puede llegar hasta 80 a 100 mm Hg.

Uveítis aguda: Se puede presentar como iridociclitis (iris y cuerpo ciliar), referida anteriormente, como uveítis posterior (coroides) o peor aún, como una panuveítis, estas últimas con un pronóstico reservado. Se manifiesta por enrojecimiento ocular intenso con quemosis, trastorno visual importante y dolores violentos espontáneos a la presión del globo ocular. El fondo de ojo es inabarcable por turbidez o solo existe un reflejo amarillento. La tensión puede estar normal, aumentada o disminuida, pero existe franca reacción ciliar.

El pronóstico de la uveítis aguda es muy grave y se debe determinar la causa para realizar el tratamiento específico. Debe realizarse la inspección cuidadosa del segmento anterior, de las estructuras oculares visibles y de sus anejos con una buena fuente de luz, de afuera

hacia adentro. El diagnóstico final, a veces, debe realizarlo un oftalmólogo, porque pueden requerirse otros medios solo disponibles por la especialidad.

En la tabla 123.1 se resume el diagnóstico diferencial de los tipos más comunes de conjuntivitis.

Los rasgos clínicos diferenciales entre la conjuntivitis, alteraciones corneales, iritis y glaucoma se resumen en la tabla 123.2.

A continuación, se describen los tipos clínicos de conjuntivitis más frecuentes.

Tabla 123.1. Diagnóstico diferencial de conjuntivitis

Datos clínicos	Bacteriana	Viral	Alérgica	Traumática	Actínica
Edad de aparición	Todas las edades	Todas las edades	Niños y adolescentes	Todas las edades	Más frecuentes en adultos
Aparición	No en epidemia	En epidemia	No en epidemia	No en epidemia	No en epidemia
Antecedentes	Contacto con enfermos	Contacto con enfermos	Personales y familiares de atopía	De trauma ocular	Exposición a soldaduras
Prurito	Mínimo	Mínimo	Intenso	Mínimo	Mínimo
Lagrimeo	Moderado	Abundante	Moderado	Moderado	Moderado
Dolor	No	Moderado	No	Sí	Intenso y agudo
Secreción	Purulenta	Serosa	Mucosa	Acuosa	Acuosa
Hiperemia	Generalizada	Generalizada	Generalizada	Generalizada	Generalizada
Ganglio preauricular	No	Sí	No	No	No
Síntomas generales asociados	No	Fiebre, faringitis, malestar	Rinitis, estornudo y asma	No	Fotofobia intensa

Tabla 123.2. Rasgos clínicos diferenciales entre conjuntivitis, alteraciones corneales, iritis y glaucoma

	Conjuntivitis	Queratitis	Iritis	Glaucoma agudo
Edad	Todas	Todas	Todas	>50 años
Comienzo	Gradual	Variable	Gradual	Súbito
Inyección	Conjuntival	Conjuntival/mixta	Ciliar/mixta	Ojo congestivo
Dolor	Sensación arenilla	Variable	Sordo	Intenso
Agudeza visual	Normal	Normal o disminuida	Disminuida	Baja o nula
Pupila	Normal	Normal	Miosis	Midriasis
Presión ocular	Normal	Normal	Normal	Alta
Secreción	Sí	No	No	No
Estado general	Normal	Normal	Normal	Normal

Conjuntivitis víricas

Las conjuntivitis víricas son de alta contagiosidad. Se necesita un control de foco adecuado para evitar su diseminación. La transmisión es por contacto directo y por vectores. Los agentes causales más frecuentes son adenovirus, echovirus, coxsackie, picornavirus, enterovirus y herpesvirus.

Los indicios más comunes para sospechar una conjuntivitis viral son:

- Antecedentes personales de infección reciente del tracto respiratorio superior.
- Contacto con alguien que presentase ojo rojo.

- Extensión de la conjuntivitis de un ojo a otro, con más intensidad en el primer ojo.

Conjuntivitis adenovíricas. De los más de 30 serotipos de adenovirus existentes, 10 se han implicado como causa de infección ocular; entre estos, el 3, 7, 8, 19 y 37.

Entre los síndromes oculares causados por adenovirus están:

- Conjuntivitis folicular aguda inespecífica.
- Fiebre faringoconjuntival: Se caracteriza por fiebre, cefalea, conjuntivitis y faringitis; afecta principalmente a niños y no presenta adenopatías dolorosas.
- Queratoconjuntivitis epidémica: En el 80 % de los casos se observan manifestaciones conjuntivales y cor-

neales, evoluciona de forma epidémica y se propaga rápidamente. Cursa con adenopatías preauriculares dolorosas. Es típico encontrar folículos conjuntivales, hemorragia subconjuntival, incluso, pseudomembranas y uveítis anterior. La evolución sigue un patrón establecido con la secuencia de conjuntivitis, queratitis punteada superficial, queratitis epitelial profunda e infiltrados subepiteliales, estos últimos de causa autoinmunitaria.

Queratoconjuntivitis epidémica hemorrágica. Es una enfermedad viral causada por el enterovirus 70 y el virus coxsackie A 24, que se propaga rápidamente y de forma epidémica.

Es de inicio rápido; después de un periodo de incubación de 24 a 48 h, aparece conjuntivitis folicular aguda y secreción mucopurulenta abundante. Se aprecian hemorragias subconjuntivales que se localizan, inicialmente, en la conjuntiva bulbar superior, por lo que para hacer el diagnóstico se le indica al paciente mirar hacia abajo; después, queratitis punteada superficial y transitoria. Se manifiesta con síntomas generales y adenopatías preauriculares dolorosas bilaterales.

Los pacientes son contagiosos por aproximadamente 7 días desde el comienzo de las manifestaciones clínicas.

Es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO) de casos confirmados y sospechosos, mediante el sistema de información directa a la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud (UATS).

Exámenes complementarios (sueros pareados):

- Primera muestra: primeras 48 h del comienzo de los síntomas.
- Segunda muestra: a los 21 días en las áreas de salud, en coordinación con el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología.
- Muestra para aislamiento viral: se toma entre las 24 y las 72 h del comienzo de la conjuntivitis.

Para la toma de muestra deben utilizarse hisopos o aplicadores que se suministran en tubos de cristal, haciendo rotar suavemente en la conjuntiva del ojo afectado. Se sumerge, se deja el aplicador en el tubo con el medio suministrado. Partir el exceso del aplicador. Cerrar el tubo con tapa de rosca.

Tratamiento:

- Tomar las medidas epidemiológicas y el aislamiento del paciente.
- Fomentos frescos de suero fisiológico o agua hervida cada 4 h.

- Antihistamínicos orales: difenhidramina, 1 tableta cada 8 h.
- Analgésicos: 1 tableta cada 6 h, si existe dolor intenso.
- Lágrimas artificiales: administrar 1 gota cada 6 h.
- Interferón alfa 2B recombinante (colirio): 1 gota en ambos ojos cada 4 h, de 7 a 10 días a los pacientes.
- Interferón alfa 2B recombinante colirio a los contactos: 1 gota 4 veces al día por 5 días.
- Tratamiento de las complicaciones que puedan presentarse.

Se pueden presentar complicaciones tales como sobreinfección bacteriana, uveítis y cicatrices en la córnea con pérdida significativa de la agudeza visual.

Conjuntivitis bacteriana o catarral aguda

Desde el punto de vista etiológico, la conjuntivitis bacteriana o catarral aguda puede ser causada por estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos, *Proteus*, *Haemophilus*, etcétera. Son altamente contagiosas si no se tiene un adecuado control de la enfermedad. La transmisión también se realiza por contacto directo con las secreciones, mediante objetos de uso personal como pañuelos y toallas o a través de vectores portadores de los gérmenes.

La conjuntivitis bacteriana tiene inicio brusco, con sensación de cuerpo extraño que puede llegar a ser dolorosa, la hiperemia es conjuntival y la secreción purulenta. Suele ser unilateral e invadir ambos ojos al cabo de 2 o 3 días. El diagnóstico final se hará por un exudado de la secreción y su cultivo para identificación del germen.

Para el tratamiento se indica antibióticos de amplio espectro en forma de colirio durante el día y pomada para la noche. No es necesario realizar pruebas de laboratorio de forma sistemática. Pueden instilarse las gotas, primero cada 2 h, para ir disminuyendo después la frecuencia. Entre los colirios más empleados se encuentran el cloranfenicol, la sulfacetamida, la gentamicina, la tobramicina y el ciprofloxacina. Sin tratamiento, la infección se limita a 7 o 10 días.

Se deben tomar todas las medidas higiénicas adecuadas en estos casos como, por ejemplo, lavado constante de las manos y lavado de toallas y pañuelos. No se recomiendan los esteroides en colirios ni la oclusión del ojo.

Oftalmía neonatorum. Es la conjuntivitis aguda que aparece en el recién nacido durante el primer mes de vida, la que es producida por varias bacterias, pero por su mal pronóstico se debe pensar en dos variedades: el

gonococo y la de inclusión producida por la *Chlamydia*, ambas enfermedades de declaración obligatoria.

Conjuntivitis gonocócica. Es causada por *Neisseria gonorrhoeae* (diplococo gramnegativo aeróbico). Puede aparecer de muchas formas a pesar de la profilaxis, ya que la aplicación de esta puede ser incorrecta o tardía. Puede ser, además, resultado de una larga exposición por rotura prematura de membranas o deberse a una inoculación posnatal.

Tiene un periodo de incubación desde horas hasta 3 o 5 días del nacimiento y su cuadro clínico es el de una conjuntivitis bacteriana hiperaguda. Puede provocar perforaciones corneales y ceguera si no se instaura tratamiento médico de inmediato. Su diagnóstico se realiza con el aislamiento del germen por medio de la tinción de Gram y cultivo de las secreciones conjuntivales.

Tratamiento:

- Preventivo: control y tratamiento de las embarazadas y la profilaxis de Credé.
- Médico: lavados oculares frecuentes con suero fisiológico para arrastrar las secreciones.
- Ungüentos antibióticos: tetraciclina, bacitracina, gentamicina, eritromicina, 4 veces al día.
- Ceftriaxona: dosis única por vía intramuscular, de 25 a 50 mg/kg, repetir a las 24 h, según la gravedad del cuadro clínico; o cefotaxime, 25 mg/kg intravenoso o intramuscular, cada 8 o 12 h por 7 días. Se puede utilizar también penicilina cristalina, 50 000 U/kg por vía intravenosa cada 12 h, durante 7 días.
- Todos los neonatos con gonorrea deben recibir tratamiento para *Chlamydia* con eritromicina en suspensión, 50 mg/kg/día durante 14 días.

En Cuba es poco frecuente, ya que casi el 100 % de los partos son institucionales, y con la aplicación del método de Credé en las primeras horas de nacido el niño se elimina esta entidad como problema de salud. El nitrato de plata puede ocasionar una conjuntivitis química que aparece en las primeras 12 a 24 h de la instilación y dura de 24 a 48 h.

Conjuntivitis de inclusión oculogenital. Causada por *Chlamydia trachomatis*, es la forma más frecuente de conjuntivitis neonatal, ya que la profilaxis utilizada no cubre este microorganismo. Se inicia, generalmente, entre el cuarto y séptimo días de recién nacido y se manifiesta como una conjuntivitis bacteriana aguda.

Para el diagnóstico se realiza la tinción de Gram, donde se aprecian cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos basófilos en las células epiteliales conjuntivales, leucocitos polimorfonucleares o linfocitos.

Tratamiento:

- Lavados oculares frecuentes.
- Aplicar ungüento antibiótico: eritromicina 4 veces al día.
- Administrar eritromicina en suspensión, 50 mg/kg/día, durante 2 o 3 semanas.

Conjuntivitis alérgicas

A pesar de no tener una causa infecciosa, por su frecuencia es preciso hacer alusión a esta variedad de conjuntivitis provocada por una reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por IgE. Son bilaterales y de inicio brusco con los síntomas y signos generales de las conjuntivitis, predominando la secreción ocular acuosa y el prurito, que es el síntoma clave de la alergia (podría decirse que no existe alergia sin picor). La conjuntiva adquiere un aspecto lechoso o rosado y hay edema conjuntival y palpebral, pudiéndose observar papilas pequeñas en la conjuntiva tarsal superior.

Si es el primer episodio, se deberá indagar sobre el antígeno desencadenante, lo que ayudará en su clasificación (primaveral, atópica, por contacto o por antígenos bacterianos). Es preciso determinar elementos de atopía como asma, urticaria o rinitis, antecedentes alérgicos personales o familiares y factores desencadenantes como colirios, productos químicos, cosméticos.

El tratamiento más adecuado, en primer lugar, aunque a veces imposible, es interrumpir la exposición al alérgeno. Si no es posible, puede recurrirse a un tratamiento sintomático con un estabilizador de los mastocitos (cromoglicato de sodio, 1 gota cada 8 h), un antihistamínico por vía tópica o sistémica. Se pueden usar, además, los esteroides tópicos y los colirios antiinflamatorios no esteroideos. Es necesario remitir al alergista para el control de la enfermedad de base.

Conjuntivitis traumática

La conjuntivitis traumática es causada por un traumatismo o cuerpo extraño. Para su diagnóstico lo más importante es el antecedente del trauma. Los agentes físicos como la luz intensa o las radiaciones provocan un tipo de conjuntivitis traumática (actínica).

El tratamiento debe estar dirigido al alivio del dolor y la inflamación. Los pacientes deben remitirse a interconsulta con el especialista en oftalmología.

Queratoconjuntivitis fotoeléctrica o actínica. Es una inflamación superficial del globo ocular por radiación, como consecuencia de exposición a fuentes de luz intensa o fuentes de luz ultravioletas, comúnmente a causa de

la exposición al arco voltaico empleado en las soldaduras. Tras unas horas sin síntomas, comienza con sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y fotofobia intensa, las que persisten de 12 a 24 h sin que deje secuelas en el ojo.

El tratamiento se orienta al reposo ocular en un cuarto oscuro y la aplicación de compresas frías y colirios antiinflamatorios no esteroideos de 3 a 4 veces al día para aliviar los síntomas.

Degeneraciones conjuntivales

Pterigión. Es un pliegue membranoso triangular de tejido fibrovascular que ocupa la hendidura interpalpebral y se extiende desde la porción interna o externa de la conjuntiva ocular hasta la córnea. El vértice se encuentra unido fijamente a la córnea, de ordinario es romo, y la base se extiende hacia afuera y se confunde con la conjuntiva.

Se plantea que su origen es irritativo, debido a la acción prolongada de la luz ultravioleta. El tejido conjuntivo vascularizado crece debajo del epitelio corneal y destruye la membrana de Bowman. Como factores de riesgo se mencionan la exposición al polvo, al sol y al viento. Se presenta, con más frecuencia, en trabajadores agrícolas, carpinteros, cocheros, albañiles y pescadores.

Diagnóstico positivo:

- Asintomático.
- Si hay inflamación, se presenta fotofobia, lagrimeo, ardor y sensación de cuerpo extraño.
- Disminución de la visión por el astigmatismo o por el crecimiento hasta el eje visual.
- Diplopía por restricción de la mirada (tejido fibrovascular).

Según su extensión, se clasifica por grados:

- Grado I: limbo corneal.
- Grado II: entre el limbo corneal y el área pupilar.
- Grado III: hasta el área pupilar.
- Grado IV: sobrepasa el área pupilar.

El tratamiento preventivo está dirigido a evitar la exposición frecuente y mantenida a los factores de riesgo y a la protección ocular con lentes oscuros. Como tratamiento farmacológico se puede indicar antiinflamatorios por vía tópica, que ayudan a disminuir los síntomas.

Los pacientes deberán ser interconsultados con el especialista en oftalmología, quien decidirá el tratamiento quirúrgico que se realizará a partir del grado II. La cirugía no está indicada en estadio I, porque pueden hacer recidivas frecuentes y rápidas.

Síndrome del ojo rojo. El enrojecimiento ocular es un síntoma frecuente. El interrogatorio del paciente y el examen ocular permiten, con frecuencia, hacer un diagnóstico bastante preciso.

El diagnóstico positivo en muchos de los casos se trata de alteraciones benignas autolimitadas que se pueden diagnosticar y tratar fácilmente. Sin embargo, el ojo rojo puede ser síntoma de una enfermedad importante que afecte la visión o la integridad del globo ocular.

La hiperemia del ojo refleja inflamación y hemorragia. Las causas incluyen infecciones, alergias, alteraciones inmunitarias, aumento de la presión intraocular, irritaciones farmacológicas o ambientales, cuerpos extraños, traumatismos o alteraciones de la película lagrimal. Las hemorragias pueden deberse a laceraciones, contusiones, coagulopatías o acompañar a las infecciones.

El patrón de distribución de la hiperemia conjuntival proporciona la clave del diagnóstico diferencial. La inflamación de la córnea o intraocular produce congestión ciliar, con dilatación de los capilares finos del limbo corneal. Los vasos episclerales, más anchos y profundos, pueden estar ingurgitados. La conjuntivitis produce, al inicio, una dilatación vascular difusa de la conjuntiva palpebral y, en menor medida, de la bulbar, pero sin presencia de congestión ciliar.

Prevención de las enfermedades oculares infecciosas

La higiene, en estos casos, es el elemento fundamental en la prevención, evitar la manipulación innecesaria de los ojos y realizar un lavado frecuente de las manos. Esto suele ser suficiente para evitar una infección ocular. Mantener limpios las lentes de contacto y los espejuelos, los que deben ser de uso personal estricto, así como en las mujeres el maquillaje de los ojos.

La corrección de los defectos de refracción, la vitaminoterapia en los casos que lo requieran, el control de enfermedades que constituyen factores de riesgo (diabetes, anemia, malnutrición, etc.). También, la vigilancia epidemiológica, que en las conjuntivitis contagiosas cobra un valor especial en la prevención de los brotes epidémicos. Una adecuada educación sanitaria asegurará el éxito de esta tarea.

Traumatismos oculares

Los traumatismos oculares son frecuentes y conducen, casi siempre, a trastornos de la visión que provocan, en algunos casos, disminución de la capacidad

profesional. El pronóstico de muchos de estos traumas oculares depende de la premura y de la eficaz conducta que asuma quien los reciba. De ahí la importancia de que todo médico se prepare para ser capaz de realizar un diagnóstico presuntivo o positivo, y que pueda asumir la conducta que corresponda dentro de la atención primaria de salud.

A continuación, se relacionan los traumatismos más frecuentes.

Quemaduras de los párpados, la conjuntiva y la córnea. Pueden ocurrir por la acción de agentes químicos y físicos y, además de la incapacidad visual, pueden provocar afectación de la estética facial. Constituyen una urgencia oftalmológica, cuyos primeros auxilios en el lugar del accidente son de gran valor para minimizar el riesgo de secuela, especialmente si el agente químico es un álcali (lejía, cemento, yeso, amoníaco, hidróxido de sodio, hidróxido de potasio, hidróxido de calcio o cal viva).

La conducta a seguir en estos casos es realizar un lavado ocular profuso con agua común, mineral o suero fisiológico, durante 30 min como promedio. Previo a la instilación del colirio anestésico, se realizará inspección exhaustiva de anejos y segmento anterior, mediante el auxilio de la luz natural, lámpara de cuello flexible u oftalmoscopio.

Se debe aplicar ungüento antibiótico y oclusión en ventana para remitir al servicio de urgencia de oftalmología. También, analgésico sistémico si hay dolor y reactivar el toxoide tetánico de no estar actualizado.

Heridas en los párpados. En ocasiones, es el médico general el primero en asistir al paciente. Se debe inspeccionar la zona en detalle y realizar un lavado con solución salina para tratar de extraer cuerpos extraños por arrastre. Además, se aplican compresas húmedas y, si es necesario, se compresiona la herida para disminuir el sangramiento. Después de haber tomado las medidas iniciales, se remite el paciente al especialista.

Heridas en la conjuntiva. Si son menores de 5 mm, se pueden dejar sin suturar. Se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño.

Contusiones. A la inspección, se puede observar un hematoma o un desgarró superficial en la conjuntiva o en la córnea; erosión epitelial, edema corneal, infiltración hemática, etc. Puede aparecer catarata a la semana siguiente de la contusión, de origen traumático. Puede haber, además, hipema, midriasis traumática, luxación o subluxación del cristalino o alteraciones del vítreo, hemorragias retinianas, etc.

Entre las complicaciones que pueden aparecer, de forma tardía, se señalan el desprendimiento de la retina, que aparece al mes de la contusión y se considera secundaria al trauma, el glaucoma, que aparece a los 15 días, aproximadamente, y la hipotonía ocular.

El pronóstico suele ser reservado y va a depender de las estructuras afectadas. Se sugiere, en estos casos, realizar interconsulta con el especialista para determinar las posibles implicaciones y consecuencias de este tipo de traumatismo.

Heridas corneoesclerales. Estas pueden ser:

- Corneales: Se debe determinar la causa (aguja, punta de tijera, etc.) y se debe remitir, sin demora, al especialista para verificar el estado del segmento anterior del ojo. La conducta es quirúrgica y se debe reactivar el toxoide tetánico, si fuera necesario.
- Esclerales: En ocasiones, son fáciles de reconocer al observar salida del vítreo, del cristalino, hemorragia del vítreo y visión muy reducida o nula. Estas heridas son de remisión inmediata y el oftalmólogo debe descartar la presencia de un cuerpo extraño intraocular mediante radiografías. El tratamiento es el mismo que en la herida corneal, pero su pronóstico es peor.

Cuerpo extraño en conjuntiva y córnea. Es muy común y ocasiona grandes molestias, como sensación de cuerpo extraño, dolor, lagrimeo y enrojecimiento ocular. Se pueden aplicar unas gotas de colirio anestésico para realizar un examen adecuado. Un lavado con solución salina y el uso de un hisopo humedecido en la misma solución, suele ser suficiente para eliminarlo. Luego, se puede aplicar un colirio antibiótico y, si la extracción no fue posible, se remitirá al especialista.

Cuerpo extraño intraocular. Es importante reconocerlos y localizarlos para tomar una conducta adecuada, por lo que su remisión debe ser rápida. Se debe indagar sobre la circunstancia en que ocurrió el accidente.

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por la existencia de una herida corneal con inclusión del iris o no, catarata traumática, hipotonía ocular y trastorno visual inmediato. Algunas veces es menos evocador y por eso se debe buscar, si se sospecha sin elementos clínicos, con rayos X de órbita anteroposterior y lateral.

Puede desconocerse por largo tiempo, por negligencia del paciente al creer que fue un accidente leve, por un examen insuficiente o por error en la interpretación de la radiografía. Los cuerpos magnetizables se extraen quirúrgicamente, pero siempre el pronóstico es grave,

incluso después de la extracción. Ciertos fragmentos son bien tolerados con agudeza visual satisfactoria, pero la mayor parte de las veces provocan complicaciones tardías que comprometen, definitivamente, la visión.

Algunas de las complicaciones que pueden aparecer son infecciones, hemorragia intravítrea, hipertensión ocular, desprendimiento de la retina y siderosis, entre otras.

Prevención de los traumatismos oculares

En los niños es importante la influencia del médico sobre los padres en el consultorio, círculo infantil y escuelas, a través de las charlas educativas, sobre el no uso de objetos peligrosos en los juegos infantiles, la preferencia por juguetes flexibles y plásticos; sobre el valor de mantener fuera del alcance de los infantes las sustancias irritantes y el conocimiento de las medidas iniciales que se deben tomar frente a un traumatismo para evitar, en lo posible, secuelas graves.

En los adultos, casi siempre estos traumas están vinculados con los accidentes de trabajo y entre las medidas preventivas pueden citarse la dispensarización de trabajadores en puestos de trabajo con riesgo de accidentes oculares, su educación sanitaria basada en los riesgos a que están sometidos, el uso de los protectores oculares individuales, de caretas para prevenir las radiaciones ultravioletas (soldadores).

El médico de centros laborales junto al responsable de protección e higiene del trabajo deben exigir por el cumplimiento de las normas de protección e higiene del trabajo e insistir en la existencia de una adecuada iluminación y un buen cromatismo industrial en los puestos de trabajo, en el uso de los medios de protección y su revisión periódica y en la determinación de las responsabilidades en los accidentes que ocurran.

Bibliografía

- Alañón, F. J., Fernández Pérez, J., Ferreiro López, S. (2003). *Oftalmología en atención primaria*. 2da ed., Madrid: Editorial Formación Alcalá, 91-102, 201 pp.
- Alemañy, M. J., Villar, R. V. (2003). *Oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 77-86, 88, 97-103, 106-108 pp. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/oftalmologia/>
- Biec Amigo, T., Gómez García, M. (2019). Infecciones oculares más frecuentes en las consultas de Atención Primaria. *AMF* [Internet]; 15(11):[aprox. 13p.]. Recuperado de: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ith&AN=140976195&lang=es&site=ehost-live>
- Colectivo de autores (2009). *Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/manual-de-diagnostico-y-tratamiento-en-oftalmologia/>
- Flabbée, J. (2019). Enfermedades alérgicas relacionadas con el ambiente interior y exterior: clínica, diagnóstico y tratamiento. *EMC-Tratado de Medicina* [Internet]; 23(1): [aprox. 35 p.]. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541018416923?via%3Dihub>
- Giménez Serrano, S., Piera Fernández, M. (2018). ¿Qué es la conjuntivitis y cómo prevenir su contagio? [Internet]. Barcelona: Elsevier. Recuperado de: <https://www.mspbs.gov.py/portal/24648/conjuntivitis-iquestco-mo-prevenir-el-contagio.html>
- Turcios Tristá, S. E., Álvarez Sintés, R. (2008). Afecciones inflamatorias y traumáticas. En Álvarez Sintés, R. y otros. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. cap 119. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap119.pdf
- _____. (2008). Disminución de la capacidad visual. En Álvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. cap 118. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap118.pdf

Afecciones del sistema nervioso central



Capítulo 124. Cefaleas

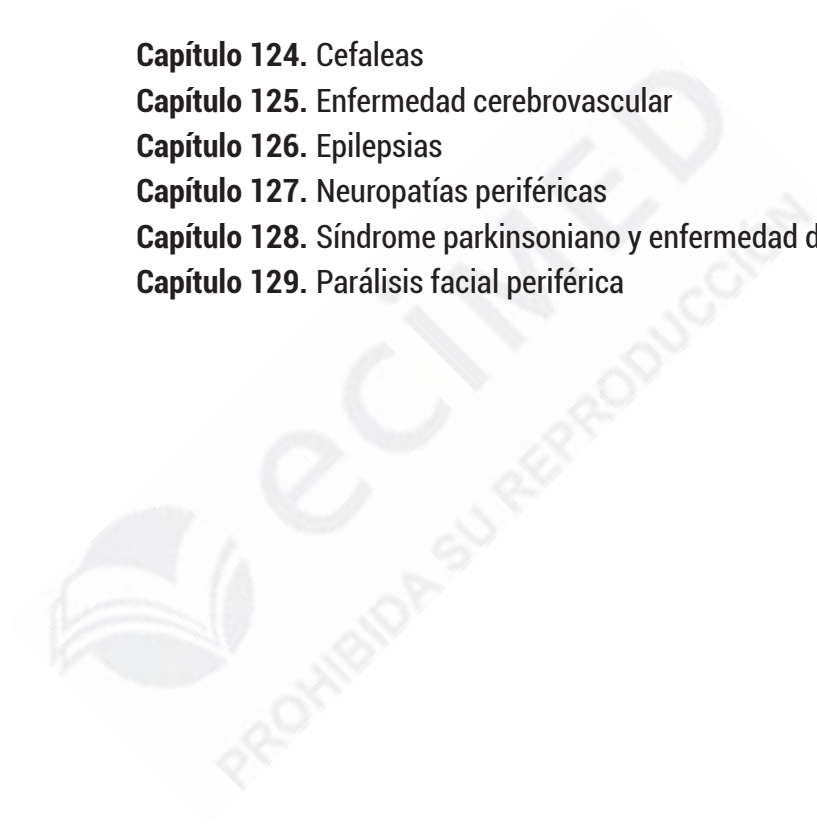
Capítulo 125. Enfermedad cerebrovascular

Capítulo 126. Epilepsias

Capítulo 127. Neuropatías periféricas

Capítulo 128. Síndrome parkinsoniano y enfermedad de Parkinson

Capítulo 129. Parálisis facial periférica





Capítulo 124 Cefaleas

Otman Fernández Concepción y Alejandro Pando Cabrerías



La cefalea es un síntoma frecuente, a menudo incapacitante, pero rara vez amenaza la vida del paciente. Esta afección puede constituir un trastorno primario (migraña, cefalea en racimos o cefalea tensional) o ser un síntoma secundario de otros trastornos, como infección aguda sistémica o intracraneal, tumor cerebral, trauma craneal, hipertensión arterial grave, hipoxia cerebral y muchas afecciones oculares, nasales, de garganta, dientes, oídos y vértebras cervicales. En ocasiones, no se encuentra una causa evidente.

La cefalea es provocada por la estimulación, tracción o presión en cualquiera de las estructuras craneales sensibles al dolor, todos los tejidos que recubren el cráneo, los pares craneales V, IX y X, los nervios cervicales superiores, los grandes senos venosos intracraneales, las grandes arterias de la base cerebral, las grandes arterias durales y la duramadre de la base del cráneo. La dilatación o contracción de las paredes de los vasos sanguíneos estimulan las terminaciones nerviosas y causan dolor. El origen de la mayor parte de las cefaleas es extracraneal, más que intracraneal.

Diagnóstico

A continuación, se ofrecen algunas recomendaciones para el médico que se enfrenta al diagnóstico de las cefaleas:

- Realizar un interrogatorio exhaustivo sobre las características del dolor, manifestaciones acompañantes y características temporales.
- Hacer un examen físico neurológico y clínico detallado, que incluya fondo de ojo.
- Indicar estudios de neuroimagen, tomografía axial computarizada o imagen por resonancia magnética, solo

cuando los dos pasos anteriores han llevado a la sospecha de una lesión estructural intracraneal o es preciso descartarla en el proceso diagnóstico.

Existe un grupo de factores que se pueden considerar como signos de alarma; ante estos, el paciente debe ser remitido al neurólogo y, con seguridad, serán necesarios estudios de neuroimagen. Los factores o criterios de alarma son los siguientes:

- Cefalea de reciente comienzo, sobre todo, después de los 40 años.
- Cefalea de carácter progresivo.
- Cefalea muy focalizada en un área de la cabeza.
- Cefalea que despierta al paciente en la madrugada.
- Presencia de signos neurológicos focales.
- Crisis epilépticas asociadas.
- Presencia de papiledema bilateral.

El interrogatorio debe ser exhaustivo, dirigido a buscar todos los datos necesarios para el diagnóstico causal y otros de importancia terapéutica. A continuación, se propone un cuestionario donde se incluyen todos los elementos que se han de considerar ante un paciente con cefalea:

- ¿Es un problema nuevo o un padecimiento previo?
- ¿Desde cuándo duele?
- ¿Cómo, dónde, cuándo y con qué intensidad duele?
- ¿Siente algo más que el dolor de cabeza?
- ¿Qué factores o hechos desencadenan el dolor?
- ¿Qué hace cuando duele y cómo se alivia?
- ¿Cuánto le dura?
- ¿Con qué frecuencia se presenta?
- ¿Padece de alguna enfermedad o tiene antecedente médico de interés?

- ¿Tiene familiares que presentan lo mismo?
- ¿Cuál y cómo es su actividad diaria?

La primera interrogante a resolver está relacionada con el tiempo de evolución de la cefalea, aguda o crónica. Un dolor tiene implicaciones diagnósticas diferentes cuando aparece por primera vez y evoluciona en minutos, horas o días, a un padecimiento de semanas, meses o años. La segunda pregunta explora las características de la cefalea.

Al preguntar, cómo, se busca el carácter del dolor, que puede ser pulsátil, opresivo, quemante, lancinante, etc. El dónde define su topografía (hemicraneal, frontal, occipital, frontoccipital, facial, difusa, entre otros). Al interrogar sobre cuándo se explora el momento del día en que aparece; tiene implicaciones diferentes una cefalea que se presenta, preferentemente, en las horas de la madrugada y la mañana, a otra que aparece en horas de la tarde o en cualquier horario del día. La intensidad es otro factor que hay que considerar, aunque es un elemento subjetivo, pues depende del umbral doloroso de cada individuo y de las características de su personalidad.

Cuando se interroga sobre si siente algo más que el dolor de cabeza, se precisan las posibles manifestaciones que lo acompañan, algunas de las cuales orientan hacia determinados tipos de cefalea o alertan sobre procesos más graves. También es importante determinar los factores o hechos que desencadenan el dolor, además de servir de apoyo en el diagnóstico, tiene importancia para las posibles medidas terapéuticas que se deben aplicar.

Al preguntar sobre lo que hace el paciente cuando tiene el dolor, se aclara aún más sobre la verdadera intensidad. Una persona que durante el cuadro doloroso deja de realizar sus actividades y guarda reposo, con mayor posibilidad se debe a un dolor intenso, al contrario de otro que puede continuar algunas de sus tareas.

El cómo se alivia puede llevar a detalles diagnósticos y a elementos que se deberán considerar en el tratamiento. La duración de la cefalea es un dato diagnóstico imprescindible; tiene diferentes posibilidades etiológicas un dolor mantenido todo el día y durante días, a otro que aparece por crisis de pocas horas de duración.

La frecuencia de presentación permite subclasificar determinados tipos de cefalea y optar por determinadas variantes de tratamiento. Por ejemplo: un migrañoso cuyas crisis se presentan una vez al mes, solo requerirá tratamiento para la crisis, a diferencia de otro cuyas crisis sean semanales, en quien estaría indicado tratamiento profiláctico con medicamentos.

Como la cefalea puede ser un síntoma que acompaña a muchas enfermedades neurológicas y extraneurológicas, el conocimiento de las enfermedades que padece el paciente puede orientar hacia el diagnóstico; al igual que algún antecedente médico que pudiera estar relacionado. La migraña es un proceso de carácter hereditario, por ello, precisar la existencia de antecedentes familiares puede apoyar el diagnóstico.

Por último, existen dos preguntas importantes, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento a seguir. Hay determinadas profesiones (dirigentes, secretarías, intelectuales) que quienes las practican están propensos a la cefalea tensional, aunque no es privativa de ellos, las personas con situaciones personales o laborales estresantes son también proclives a ella y muchas veces no refieren estos elementos que son la clave del diagnóstico y de la posible solución de su cefalea.

Cefalea aguda

Una cefalea aguda es un episodio de dolor de cabeza que aparece en minutos, horas o pocos días; por lo general, es la primera vez que el individuo tiene un dolor de cabeza similar o existe una variación en relación con los dolores que padece regularmente. Hay algunas consideraciones que pueden ayudar al diagnóstico. Ante la sospecha de algún proceso que requiera estudios complementarios, como el estudio del líquido cefalorraquídeo, estudio de neuroimagen u otro, el paciente debe referirse a la atención secundaria de salud.

Un paciente con dolor de cabeza agudo, de intensidad y demás características variables, acompañado de fiebre, hace pensar en algún proceso infeccioso. Si, además, se comprueba rigidez en la nuca, se debe sospechar una meningoencefalitis y se indicada la punción lumbar y un estudio del líquido cefalorraquídeo. La ausencia de signos meníngeos obliga a buscar un proceso infeccioso de estructuras vecinas o de carácter sistémico. Si no se puede precisar el foco de infección, se deberá observar al paciente durante los próximos días, pues la ausencia de fiebre y signos meníngeos no descarta del todo la infección del sistema nervioso.

En ausencia de fiebre, la presencia de signos meníngeos obliga a buscar una hemorragia subaracnoidea, para lo cual se indica la tomografía axial computarizada de cráneo simple, pero si no es posible y no existen signos focales, se recurre a la punción lumbar en busca de hematíes en el líquido cefalorraquídeo. La presencia de hematíes crenados o de un sobrenadante xantocrómico

tras la centrifugación, pueden ser útiles para la diferenciación de una punción hemorrágica, siempre que el análisis del líquido cefalorraquídeo sea rápido.

Cuando esta cefalea de inicio súbito se acompaña de signos neurológicos focales, también de inicio agudo, se debe pensar en un ictus (accidente cerebrovascular), más probablemente hemorrágico o embólico, aunque también de naturaleza aterotrombótico arterial o venoso. En este caso, no se indica la punción lumbar, sino la tomografía axial de cráneo simple.

Un cuadro similar de instalación menos rápida pudiera ser provocado por lesiones tumorales, hematoma subdural o absceso cerebral, sobre todo si se asocian signos de hipertensión endocraneana. Ante estas sospechas clínicas los estudios de imagen, tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear, son imprescindibles.

Si el paciente sin fiebre no presenta signos meníngeos ni neurológicos focales y no existe hipertensión endocraneana, deben precisarse determinados elementos que pueden ser causantes específicos. Algunos procesos pueden provocar una cefalea vascular que simula una migraña. Dentro de estos, las crisis hipertensivas, la exposición prolongada al sol, el consumo de medicamentos vasodilatadores (nitritos, anticálcicos, etc.), la intoxicación alcohólica (en algunas personas por ingestión de bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades), el consumo de drogas prohibidas como cocaína, crack, heroína, etc.

También aparece, en este grupo, la cefalea provocada por episodios febriles, hipoglucemia, el estado posictal y la asociada al periodo menstrual. Otro grupo es el causado por hipotensión del líquido cefalorraquídeo.

En determinadas oportunidades después de una punción lumbar puede quedar un trayecto fistuloso que deja el trocar, de manera transitoria, y que provoca una cefalea caracterizada por su aparición cuando el paciente se sienta o se pone de pie y mejora o desaparece con la posición de decúbito. Se ha definido que las mujeres jóvenes y de poca masa corporal y los individuos que padecen de cefaleas crónicas previas, tienen mayor riesgo de sufrir una cefalea pospunción. También por hipotensión del líquido cefalorraquídeo, es la cefalea que produce la hipotensión arterial y la deshidratación, a la cual se llegará mediante el interrogatorio y un examen físico, que mostrarán los signos y la causa del proceso.

La cefalea que se presenta después de un trauma craneal suele afectar al paciente desde varios días hasta

semanas, puede ser difusa o localizada en el lugar del traumatismo y asociarse a un cuadro vertiginoso de igual duración. No obstante, se debe observar en los días sucesivos al trauma, siempre que el examen físico y el fondo de ojo muestren normalidad. Especialmente, en ancianos o alcohólicos, la persistencia de una cefalea postraumática localizada, aun sin signos focales o hipertensión endocraneana, debe hacer sospechar un hematoma subdural, a lo cual son más proclives por la atrofia cerebral que casi siempre se presenta.

Cefalea crónica

Se trata de dolores de meses de evolución e igualmente será necesario definir si se trata de cefaleas primarias, las cuales son enfermedades específicas cuyo síntoma principal es la cefalea, o cefaleas secundarias a otras enfermedades, en las que la cefalea es un síntoma más de la enfermedad.

Cefaleas primarias

Las cefaleas primarias más frecuentes son la migraña, la cefalea tipo tensión y las cefaleas trigeminales autonómicas; dentro de estas últimas se destacan la cefalea en racimos y la hemicránea paroxística crónica. A continuación, se analizan las particularidades de estas entidades.

Migraña

La migraña es un proceso de desarrollo episódico, en el que la cefalea es el componente predominante, con fases asintomáticas entre las crisis. El diagnóstico es eminentemente clínico.

La causa de la migraña se desconoce y su fisiopatología no se comprende aún del todo. Se sabe que existen cambios en el flujo sanguíneo arterial en el cerebro y las cubiertas craneales, pero no está claro si la vasodilatación y la vasoconstricción son una causa o la consecuencia de la migraña.

De acuerdo con la hipótesis de la depresión cortical propagada (cambios básicos en la corteza cerebral, en la que se produce un pico de hiperpolarización seguido de despolarización), esta induciría una reacción inflamatoria neurógena con vasodilatación, activación linfocitaria y permeabilización de los capilares. Esta inflamación daría lugar a una irritación de las fibras sensitivas perivasculares del trigémino, que inician una cascada de reacciones responsables de los cambios en el flujo sanguíneo y, con ello, una cefalea grave. Las malformacio-

nes vasculares intracraneales, en cambio, son una causa rara de cefalea pseudomigrañosa.

La migraña puede estar precedida por un breve periodo prodrómico con depresión, irritabilidad, inquietud o anorexia, y en el 10 o 20 % de los casos puede asociarse con un aura. El aura, generalmente precede a la cefalea en no más de 1 h, aunque a veces, persiste con ella. Consiste en un déficit neurológico transitorio y reversible, visual, somatosensitivo, motor o del lenguaje. En la mayoría de los casos, existe un aura visual en forma de luces relampagueantes, escotoma centelleante y espectros de fortificación.

Los síntomas generalmente siguen un determinado patrón en cada paciente, excepto porque las cefaleas unilaterales no siempre aparecen en el mismo lado. Los episodios pueden ser diarios o aparecer solo una vez cada varios meses. El diagnóstico se basa en el patrón sintomático cuando no hay evidencia de enfermedad intracraneal. La migraña es más frecuente cuando existen antecedentes familiares de migraña o aura visual. No se dispone de pruebas diagnósticas útiles, salvo para excluir otras causas.

Los criterios diagnósticos establecidos por la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS, por sus siglas en inglés) para la migraña sin aura y con aura se describen a continuación.

Migraña sin aura:

- Haber presentado, por lo menos, cinco episodios que cumplan con los cinco primeros factores o criterios de alarma antes mencionados.
- Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 h, sin tratar o tratados sin éxito. En menores de 15 años, los ataques pueden durar de 2 a 48 h. Si el paciente se duerme y se despierta sin migraña, la duración del ataque se considera hasta el momento de despertar.
- La cefalea ha de tener, al menos, dos de las características siguientes:
 - Localización unilateral.
 - Calidad pulsátil.
 - Intensidad moderada o grave que altera o impide las actividades diarias.
 - Se agrava con las actividades físicas de rutina, subir escaleras, caminar, etc.
- Durante el ataque de cefalea debe estar presente, al menos, uno de los síntomas siguientes: náuseas, vómitos o ambos y fotofobia y fonofobia.
- La historia clínica y las exploraciones física y neurológica y, en caso necesario, las investigaciones oportunas, determinan una cefalea sintomática o secundaria.

Migraña con aura:

- Haber presentado, al menos, dos ataques que cumplan con el segundo factor o criterio de alarma, de los siete antes mencionados.
- El aura debe cumplir, por lo menos, tres de las características siguientes:
 - Uno o más síntomas completamente reversibles, que indiquen disfunción cortical cerebral focal, de tronco cerebral o ambas.
 - Por lo menos un síntoma de aura que se desarrolla de forma gradual durante más de 4 min o aparecen dos o más síntomas sucesivamente.
 - Ningún síntoma de aura supera los 60 min. Si se presenta más de un síntoma de aura, la duración aceptada se ha de aumentar proporcionalmente.
- La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 min, puede empezar antes o a la vez que el aura.
- La historia clínica, la exploración neurológica y, en su caso, las investigaciones oportunas, descartan una cefalea secundaria o sintomática.

La clasificación de 2004 de la Sociedad Internacional de Cefalea, recoge en un subgrupo las complicaciones de la migraña que contempla las entidades siguientes:

- Migraña crónica.
- Estado migrañoso.
- Aura persistente sin infarto.
- Infarto migrañoso.
- Crisis epilépticas inducidas por la migraña.

La cefalea crónica se define como aquella cefalea con una duración superior a 15 días en el mes, sin abuso de analgésicos. Hasta en el 80 % hay abuso de analgésicos o ergóticos. Existe una amplia variabilidad interindividual respecto a la dosis y frecuencias de consumo precisas para desencadenar cefalea de rebote tras su supresión, lo cual motiva que se puedan encontrar pacientes con abuso de analgésicos que no alcancen las dosis anteriores.

La Sociedad Internacional de Cefalea propone los siguientes criterios diagnósticos de abuso de analgésicos o ergóticos:

- Uso diario de analgésicos al menos por 3 meses.
- Mejora o curación tras el cese del consumo.
- Uno de los siguientes:
 - 50 g de ácido acetilsalicílico al mes o equivalente.
 - 100 tabletas por mes de barbitúricos o no narcóticos.
- Narcóticos.
- Ergóticos diarios: 2 mg por vía oral, 1 mg por vía rectal.

Cefalea tipo tensión

Se trata de un dolor bilateral, de calidad opresiva, de intensidad ligera a moderada, con duración entre 30 min y 7 días, que no se agrava por la actividad habitual. La mayoría de las veces no se acompaña de náuseas o vómitos y raramente fotofobia o fonofobia. Con frecuencia se asocia a dolor al palpar en los puntos musculares a nivel de las sienes y la región occipitocervical.

La clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea contempla tres formas de cefalea tipo tensión:

- Cefalea tipo tensión episódica infrecuente: Al menos 10 episodios que ocurren menos de una vez por mes y menos de 12 veces por año, como promedio.
- Cefalea tipo tensión episódica frecuente: Al menos 10 episodios que ocurren más de 1 día y menos de 15 días por mes, por al menos 3 meses; o 12 días o más y menos de 180 días por año.
- Cefalea tipo tensión crónica: Ocurre más de 15 días por mes, durante al menos 3 meses, o 180 o más días en el año.

Cada forma se clasifica en dos tipos de acuerdo con la presencia de dolor o no a la palpación de la musculatura epicraneal. Este tipo de cefalea se asocia con frecuencia a altos niveles de ansiedad, trastornos depresivos y rasgos histriónicos e hipocondríacos, que pueden enmascarar las verdaderas características y exagerar las manifestaciones.

Como en la migraña, en la cefalea tipo tensión, el examen neurológico, incluyendo el fondo de ojo, debe ser normal y no deben indicarse de manera rutinaria los estudios de imagen, punción lumbar o electroencefalograma. Este último estudio, muy aferrado en la población y, tradicionalmente, en la mente de los médicos, carece de utilidad para determinar posibles causas estructurales o identificar los distintos subgrupos de cefalea.

Cefaleas autonómicas trigeminales

En este grupo se incluyen tres tipos de cefaleas primarias que comparten ciertas características comunes y se distinguen entre sí por otras características, pero esta distinción es crucial para el tratamiento que requieren; estas son:

- Cefalea en racimos.
- Hemicránea paroxística.
- Cefalea unilateral neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT, por sus siglas en inglés).

Cefalea en racimo. Se caracteriza por crisis de dolor muy intenso, estrictamente unilateral, de localización orbital, supraorbital, temporal o alguna combinación de estos sitios. Tiene una duración entre 15 y 180 min y puede ocurrir entre 1 y 8 veces por día. Las crisis se asocian a una o más de las manifestaciones siguientes: siempre ipsilaterales al dolor, inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudación en la frente y la hemicara, miosis, ptosis y edema palpebral.

Muchos pacientes se ponen inquietos o agitados durante los ataques. Es más frecuente en varones. Los factores desencadenantes del dolor incluyen el alcohol, el sueño y los cambios de presión atmosférica.

La cefalea en racimo puede dividirse en episódica y crónica. En la forma episódica las crisis ocurren por periodos que duran entre 7 días y 1 año, separadas por periodos libres de dolor mayores de 1 mes. En la forma crónica, los ataques ocurren durante más de 1 año, sin remisión o con remisiones por menos de 1 mes.

Hemicránea paroxística. Son ataques con características del dolor similares a las descritas arriba, asociados a síntomas y signos iguales a la cefalea en racimos, pero su duración es mucho menor (de 2 a 30 min), las crisis son más frecuentes y ocurren con mayor periodicidad en mujeres. Los criterios diagnósticos de la Sociedad Internacional de Cefalea requieren de 20 ataques con las características descritas. Una propiedad esencial es que responde o desaparece totalmente con la indometacina.

Cefalea unilateral neuralgiforme, con inyección conjuntival, lagrimeo y de corta duración. Este síndrome se caracteriza por crisis de dolor de corta duración (de 5 a 240 s), más breves que las formas antes descritas. Ocurren con mayor periodicidad (de 3 a 200 por día) y se acompañan con mucha frecuencia de lagrimeo abundante y enrojecimiento del ojo ipsilateral.

Los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea requieren, al menos, 20 ataques con estas características. Debe destacarse que lesiones de la fosa posterior o de la glándula hipófisis pueden simular cefalea unilateral neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.

Existe otro grupo de cefaleas primarias no incluidas en los grupos anteriores:

- Cefalea primaria por esfuerzo.
- Cefalea primaria por la tos.
- Cefalea primaria por ejercicio.
- Cefalea primaria asociada a la actividad sexual.

- Cefalea preorgásmica.
- Cefalea hípnica o inducida por el sueño.
- Cefalea primaria por los cambios de tiempo.
- Hemicránea continua.
- Cefalea diaria persistente de inicio reciente.

La hemicránea continua es una cefalea estrictamente unilateral, persistente, que responde a la indometacina. Es habitual que la cefalea dure más de 3 meses, con frecuencia diaria y continua sin periodos libres de cefalea, con intensidad moderada, pero con exacerbaciones graves. En los periodos de exacerbaciones se asocia, al menos, a inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea y ptosis, miosis o ambas. Es obligatorio determinar si hay lesión estructural causal de este proceso.

Cefaleas secundarias

Debe pensarse en una hipertensión endocraneana ante un paciente con cefalea subaguda o crónica con tendencia progresiva y que aumenta con la maniobra de Valsalva, pujos, tos, esfuerzos físicos; que aparece o empeora en la madrugada o en la mañana, acompañada de vómitos o no y oscurecimientos visuales transitorios. Esto se corrobora con la observación de papiledema bilateral en el fondo de ojo.

Las características de la cefalea por hipertensión endocraneana se pueden resumir en:

- Localización difusa.
- Carácter opresivo y pulsátil o indefinido.
- Más intensa en la madrugada y en el horario de la mañana.
- Aumenta con el esfuerzo, la tos y el pujo.
- Progresiva en el tiempo.
- Manifestaciones asociadas: vómitos, sobre todo en las mañanas, oscurecimientos visuales transitorios, constipación, bradicardia y diplopía (falso signo de focalización).
- Papiledema bilateral en el fondo de ojo.

Estos pacientes deben ser remitidos al nivel secundario, donde podrán recibir la atención requerida. Se indican los estudios de neuroimagen, como tomografía axial computarizada y resonancia magnética, tengan signos neurológicos focales o no, pues es muy probable la presencia de una lesión ocupativa intracraneal.

Si los estudios de imagen niegan la existencia de este tipo de lesiones, se debe practicar punción lumbar con medición de la presión del líquido cefalorraquídeo y estudio de este, a fin de descartar procesos infecciosos

crónicos que causan un cuadro similar. La hipertensión comprobada del líquido cefalorraquídeo y la ausencia de estos procesos llevan al diagnóstico de una hipertensión endocraneana benigna, diagnóstico estrictamente de exclusión que se debe dar con mucha cautela.

Tratamiento de las cefaleas

Para tratar con éxito los trastornos cefalálgicos primarios es preciso un diagnóstico exacto del tipo de cefalea que se presenta y respetar los principios generales aplicables a la mayoría de estos procesos:

- Evitar los factores desencadenantes.
- Aplicar medidas profilácticas o preventivas.
- Tratamiento sintomático.

Recientes avances científicos han aumentado el entendimiento de la cefalea y sus mecanismos y permitido la creación de tratamientos efectivos. Hoy, los pacientes que sufren dolores de cabeza tienen más opciones de tratamiento. Sin embargo, tan importante como la visita al médico y el uso de medicamentos, el paciente requiere, también, el entendimiento de sus problemas, identificar los factores que precipitan el dolor y trabajar, paciente y médico, como una unidad terapéutica.

Tratamiento de la migraña

Tratamiento preventivo. Algunos factores pueden precipitar o desencadenar la crisis migrañosa. Cuando el patrón del ataque sugiere que el paciente es sensible a un estímulo que actúa como precipitante, evitarlo es un elemento esencial del tratamiento. Para identificar los desencadenantes específicos para cada paciente, es recomendable utilizar un calendario de las crisis donde se pueda evidenciar la asociación entre elementos de la dieta u otros factores con la aparición del ataque.

Medidas no farmacológicas. Los precipitantes de la dieta son variados y entre ellos están el alcohol, en específico los vinos rojos, los alimentos que contienen tiramina, quesos, cervezas, los alimentos en conserva, enlatados o no, los embutidos, el chocolate, el exceso de condimentación y los alimentos horneados con levadura. No se trata de suprimirle al paciente todos estos elementos de la dieta, sino únicamente los que identificamos como desencadenantes para cada individuo.

Otros factores precipitantes que se encuentran con bastante regularidad son:

- Tensión emocional o el estrés, como respuesta a una vida diaria de mucha presión.

- Falta de sueño o el exceso de este.
- Ayuno prolongado.
- Exposición prolongada al sol.
- Agotamiento físico o mental.
- Factores hormonales como el periodo menstrual y el inicio del embarazo.
- Otros factores ambientales como los cambios de temperatura o del estado del tiempo, las luces fluorescentes o intermitentes, las pantallas de las computadoras, los olores fuertes y las alturas.

De este modo, pueden resultar de ayuda los patrones de sueño regular, horario de comida regular, práctica de ejercicio, evitar al máximo el estrés, así como la relajación excesiva, y los factores desencadenantes de tipo alimentario. El mensaje clave es que el paciente debe buscar determinada regularidad en sus hábitos, más que adherirse a una lista prolija de prohibiciones de comidas y actividades.

Tratamiento farmacológico. Las indicaciones para el tratamiento preventivo con fármacos han de establecerse de modo individualizado, cuando la frecuencia sea superior a tres crisis al mes, se trate de ataques de intensidad grave con limitación muy importante de la vida diaria, los tratamientos sintomáticos no sean eficaces o causen efectos secundarios, el aura resulte incapacitante o el paciente no tolere, psicológicamente, los ataques. En estas citadas circunstancias, hay que pautar un tratamiento preventivo cuyo objetivo sea reducir la frecuencia de las crisis en, al menos, el 50 %. Las opciones para el tratamiento farmacológico se resumen en la tabla 124.1.

Tabla 124.1. Tratamiento farmacológico de las cefaleas

Fármaco	Dosis y vía de administración
Betabloqueadores	
Propranolol	De 40 a 160 mg, en 2 o 3 tomas en 24 h
Atenolol	De 50 a 100 mg, en 1 toma diaria
Nadolol	De 20 a 120 mg, en 1 toma diaria
Metoprolol	De 100 a 200 mg, en 2 tomas diarias
Timolol	De 10 a 60 mg, en 2 tomas diarias
Bloqueadores de los canales del calcio	
Flunarizina	De 2,5 a 5 mg/día, en 1 toma al acostarse
Nicardipina	De 40 a 60 mg/día, en 1 o 3 dosis
Verapamilo	De 80 a 240 mg/día, en 1 o 3 dosis

Tabla 124.1. Continuación

Fármaco	Dosis y vía de administración
Antidepresivos tricíclicos	
Amitriptilina	De 10 a 50 mg, antes de acostarse, con inicio gradual
Antiserotoninérgicos	
Metisergida	De 2 a 6 mg/día (en niños 0,25 mg/kg de peso/día)
Ciproheptadina	De 8 a 16 mg/día
Pizotifeno	De 0,5 a 1,5 mg/día
Antinflamatorios no esteroideos	
Naproxeno	De 500 a 1100 mg/día
Ácido acetilsalicílico	De 375 a 1300 mg/día
Anticonvulsiantes	
Ácido valproico	De 20 a 30 mg/kg/día (con inicio gradual 10 mg/kg/día, en 1 o 2 dosis)
Topiramato	De 25 a 100 mg, en 1 o 3 dosis

Como se muestra, las dosis son generalmente inferiores a las usadas en otras indicaciones, con ellas se puede obtener mejoría a partir de las 4 a 6 semanas de tratamiento. Esta pauta se establece con una duración de 3 a 6 meses, máximo 9 meses, y se observará el beneficio terapéutico, incluso, en los periodos de descanso. El tratamiento podrá repetirse, en caso de ser necesario, en sucesivas ocasiones.

Cuando el tratamiento preventivo no consigue su objetivo, se dice que la respuesta es insuficiente y hay que ajustar la dosis o cambiar a otro fármaco de diferente grupo farmacológico. Algunos autores y los de este texto indican la posibilidad de asociar betabloqueadores y antidepresivos tricíclicos ante el fracaso de los usados de modo aislado.

Para la selección de la medicación profiláctica más favorable a cada paciente deben tenerse en cuenta los aspectos que se muestran a continuación.

Sobre los betabloqueadores:

- Son los fármacos de elección en la profilaxis.
- Se utilizan dosis inferiores a las necesarias para el bloqueo beta.
- La ausencia de respuesta a uno de estos no anula la posible eficacia de otros.
- Efectos adversos más frecuentes: bradicardia, hipotensión, broncospasmo, parestesias, aumento de peso, pesadillas, astenia, mareo, fatiga, depresión, disminución de la libido y de la capacidad sexual. El nadolol y el atenolol tienen menos efectos adversos sobre el sistema nervioso central.
- Contraindicados en asmáticos, pacientes con bloqueos cardíacos, así como en la enfermedad arterial periférica.

Sobre los anticálcicos:

- Largo tiempo de latencia hasta conseguir los efectos deseados (2 meses).
- Su principal representante es la flunarizina, con eficacia similar al propranolol.
- Efectos adversos: sedación, aumento de peso, depresión, sintomatología extrapiramidal, estreñimiento (verapamilo), pero menor incidencia de efectos secundarios.
- Contraindicados en embarazo, existencia de arritmias, depresión y enfermedad de Parkinson.

Sobre los antidepresivos tricíclicos:

- El efecto antimigrañoso es independiente del antidepresivo.
- Recomendados, especialmente, en pacientes que padecen una cefalea tipo tensión asociada, cefalea crónica diaria, migraña crónica o sintomatología depresiva.
- Usar con precaución en pacientes ancianos, por sus efectos anticolinérgicos.
- Contraindicados en epilepsia, enfermedad prostática y glaucoma.

Sobre los antiserotoninérgicos:

- Metisergida: Se utiliza poco en la actualidad por sus efectos secundarios, aunque son poco frecuentes cuando se usa en las dosis recomendadas y por cortos espacios de tiempo. Aconsejable durante menos de 3 meses y no más de 6 meses, si se presentan, algunos pueden ser muy graves como fibrosis retroperitoneal, pleural o de las válvulas cardíacas; insomnio, calambres musculares, sobrepeso y edemas maleolares.
- Ciproheptadina: Es especialmente útil en los niños.
- Pizotifeno: Tiene un perfil de eficacia y efectos adversos similares a la flunarizina.

Sobre los antiinflamatorios no esteroideos:

- Eficacia preventiva demostrada en ensayos clínicos controlados.
- Naproxeno: Especialmente útil en la migraña menstrual, en las dosis habituales y usadas desde 3 y 5 días antes de la menstruación hasta 1 y 5 días siguientes.

Sobre los anticonvulsivos:

- Eficaces en algunos ensayos clínicos aleatorios indicados, en especial, en la migraña con aura prolongada.
- Efectos secundarios más frecuentes: hepatotoxicidad, ganancia de peso, alopecia, *rash* cutáneo, alteraciones hematológicas y temblor.

– Contraindicados en embarazo (teratogénico).

- Topiramato: Eficaz en ensayos clínicos aleatorizados, con perfil de toxicidad más bajo que el ácido valproico. El resto de los anticonvulsivantes antiguamente utilizados (carbamacepina, fenitoína) no cuentan con evidencias que respalden su uso en la profilaxis de la migraña.

Tratamiento de la crisis migrañosa

Existe un grupo de medidas no medicamentosas, muy útiles en muchos pacientes para el alivio de crisis de migraña:

- Poner bolsa de agua fría o hielo en la cabeza.
- Poner los pies dentro de un recipiente con agua caliente.
- Aplicar crema mentolada en la piel de la espalda y el abdomen, nunca en la cabeza.
- Ingerir los medicamentos con un té o infusión caliente, preferentemente con menta, o aplicar una pincelada de la crema mentolada en la punta de la lengua y tomar luego el té.
- Acostarse en el cuarto oscuro y en absoluto silencio.

Tratamiento farmacológico. Hoy se cuenta con una variedad de medicamentos que pueden utilizarse en la crisis de migraña. En la tabla 124.2, se muestran estos medicamentos, agrupados según su mecanismo de acción.

Otras opciones terapéuticas. En situaciones especiales y en casos de resistencia a los fármacos descritos, se pueden usar las medidas siguientes:

- Inhalación de oxígeno con mascarilla al 100 %, durante 30 a 45 min.
- Metilprednisolona o prednisona de 40 a 80 mg (hasta 500 mg al día por vía intravenosa, durante 3 días si es necesario) o dexametasona de 4 a 20 mg, reduciendo la dosis en días subsiguientes.
- Opiáceos mayores, narcóticos: meperidina.
- Gabapentina: 1200 mg/día.

La selección del medicamento debe realizarse de manera individual, para esto se expone una serie de consideraciones que deben tenerse en cuenta.

Sobre los antiinflamatorios no esteroideos:

- Solo son eficaces al principio de la crisis.
- Inducen poca cefalea de rebote.
- Los analgésicos simples y los combinados con cafeína o codeína son los principales involucrados en la cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos, por lo que es importante evitarlos, salvo que al paciente le

sirvan para controlar sus crisis, y realizar una vigilancia estricta dirigida a evitar el abuso.

- Los antiinflamatorios no esteroideos presentan importantes efectos adversos gastrointestinales, por lo que están contraindicados en pacientes con antecedentes de úlcera gastrointestinal, hemorragias

digestivas altas o enfermedad intestinal diverticular o inflamatoria. Para el tratamiento de crisis ocasionales no se recomienda la asociación de protectores gástricos.

- Hay que tener presente la nefropatía por abuso de analgésicos.

Tabla 124.2. Fármacos para el tratamiento de la crisis migrañosa

Fármaco	Dosis y vía de administración
Analgésicos y AINE	
Paracetamol	1000 mg
Ácido acetilsalicílico	De 900 a 1000 mg
Naproxeno	De 500 a 1000 mg
Ibuprofeno	De 600 a 1200 mg
Diclofenaco sódico	De 50 a 100 mg
Agonistas selectivos de los receptores 5-HT_{1B/1D} (triptanes)	
Sumatriptán	De 50 a 100 mg oral (máximo 300 mg/24 h) 6 mg subcutáneo (máximo 12 mg/24 h) 20 mg intranasal (máximo 40 mg/24 h)
Rizatriptán	De 5 a 10 mg oral (máximo 20 mg/24 h)
Zolmitriptán	5 mg intranasal (máximo 10 mg/24 h)
Naratriptán	2,5 mg oral (máximo 5 mg/24 h)
Almotriptán	12,5 mg oral (máximo 25 mg/24 h)
Agonistas selectivos de los receptores 5-HT₁ = ergóticos (con afinidad para los receptores de la dopamina y noradrenalina)	
Tartrato de ergotamina, asociado a cafeína (ergofeína, cafergot)	De 1 a 2 mg/100 mg, oral
Dihidroergotamina	De 0,5 a 1 mg, oral o parenteral
Antieméticos y procinéticos	
Metoclopramida	10 mg oral o parenteral
Domperidona	De 10 a 30 mg oral o parenteral
Difenhidramina	25 mg oral o 20 mg parenteral

Sobre los triptanes:

- No se deben emplear como criterio de diagnóstico diferencial, en cuanto a su respuesta, en pacientes con cefalea.
- Administrarlos en el aura no impide el progreso de la migraña.
- Son eficaces aun cuando su administración sea tardía.
- Poca inducción de cefalea de rebote.
- Son eficaces para disminuir las náuseas y vómitos.
- Permiten una mayor recuperación de la actividad laboral normal en un tiempo inferior a las 2 h.
- No se deben emplear junto con ergóticos, porque potencian sus efectos secundarios cardiovasculares.
- Efectos secundarios que recuerdan enfermedades graves: dolor precordial de origen no isquémico,

parestias distales y tensión en la nuca. Suelen ser transitorios, con una duración inferior a los 15 min.

- Los últimos fármacos de este tipo reducen al mínimo dichos efectos secundarios, lo que los hace más recomendables.
- Contraindicados en cardiopatía isquémica o alto riesgo cardiovascular, enfermedad de Raynaud y enfermedad vascular periférica.
- Aunque representan un importante avance en el tratamiento de la migraña, los triptanes son ineficaces en algunos pacientes.
- Dado que la respuesta exitosa no es predecible, el tratamiento óptimo se ha de lograr a base de ensayo-error, teniendo en cuenta que el fracaso con un triptán no excluye el éxito con otro distinto.

Sobre los ergóticos:

- Incrementan las náuseas y los vómitos.
- Elevado riesgo de desarrollar tolerancia, dependencia, cefalea crónica diaria y cefalea de rebote.
- Importantes efectos cardiovasculares.
- Gran número de interacciones con fármacos de uso frecuente (Ej.: macrólidos, fluoxetina, fluvoxamina, antifúngicos, etc.) al compartir la vía metabólica del citocromo P450.
- Riesgo de ergotismo tras sobredosis aguda o consumo crónico de más de 10 mg/semana, por vasospasmo generalizado.
- Contraindicado en niños, embarazo, hipertiroidismo, fallo hepático, fallo renal, enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica, ictus, hipertensión arterial grave y sepsis.
- La administración de dihidroergotamina asociada a un antiemético por vía parenteral es tan efectiva como los opioides, ketorolaco o valproato.

Sobre los antieméticos:

- Administrados unos 30 min antes del preparado analgésico, mejoran su absorción y, por tanto, su eficacia.
- La metoclopramida, a diferencia de la domperidona, atraviesa la barrera hematoencefálica y puede producir discinesias, sobre todo, en niños y adolescentes.
- La metoclopramida y la difenhidramina producen sedación.

Se considera que hay una buena respuesta al tratamiento sintomático cuando el paciente se encuentra sin dolor ni síntomas asociados a las 2 h de tomar la medicación o ambos han disminuido considerablemente. Asimismo, se juzga dicho tratamiento como inadecuado si no responde al fármaco antes de 2 h, experimenta efectos adversos significativos o hace aparición una cefalea de rebote.

Situaciones especiales

Migraña en la infancia. En un principio se pensaba que la migraña era una afección propia del adulto, hoy se sabe que también en niños, al menos desde los 5 años de edad, puede haber crisis de migraña con una prevalencia del 10 % en algunos estudios. También se conoce que la prevalencia de migraña se incrementa con la edad y hay una preponderancia del sexo masculino que se invierte a partir de los 12 años.

Del mismo modo, se conoce que el curso de la migraña no tiene nada que ver con la edad de inicio, y que la

tendencia es a la remisión o a la curación. También se ha identificado el estrés escolar como un factor de gran importancia en el desencadenamiento de las crisis, incluso, sin detectarse problemas derivados de la escolarización.

En la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea, de 2004, aparece un subgrupo de “síndromes periódicos de la infancia relacionados con la migraña”, que recoge las categorías siguientes:

- Vómitos cíclicos.
- Migraña abdominal.
- Vértigo paroxístico de la infancia.

Las guías terapéuticas de la Academia Americana de Neurología y de la Sociedad Infantil de Neurología concluyen que, para el tratamiento de la crisis aguda de migraña en niños mayores de 6 años, el ibuprofeno y el paracetamol son efectivos, y el sumatriptán nasal es el recomendado para adolescentes (>12 años). Para el tratamiento preventivo de las crisis de migraña en la infancia se aconseja la ciproheptadina, la flunarizina y el propranolol.

Migraña y embarazo. Aunque la migraña puede empeorar en el embarazo, esto no es frecuente. Por el contrario, el embarazo es una condición que suele mejorar el patrón de una migraña preexistente, si bien la migraña suele recurrir en el posparto. Tanto en un caso como en el otro, la migraña *per se* no tiene repercusión alguna sobre el curso del embarazo ni sobre la salud del feto.

La atención de la migraña durante el embarazo debe enfocarse sobre el control de los factores desencadenantes. Debe evitarse la medicación, la primera aproximación intervencionista no ha de ser farmacológica, si bien es menester, sopesar siempre el potencial riesgo, ya que el desencadenamiento de un estado migrañoso puede ser más peligroso que cualquier medicación. De este modo, si se requiere del empleo de fármacos, parece razonable comenzar por el paracetamol, en dosis suficiente, de elección la vía rectal.

Si ha de emplearse otra alternativa, se deben evitar los triptanes, aunque el sumatriptán no parece implicar un riesgo grave, y recurrir a los antiinflamatorios no esteroideos y al ácido acetilsalicílico (siempre administrados por cortos periodos y solo en el segundo y tercer trimestres). Si la crisis fuera más grave, existen como alternativas la clorpromazina, el dimenhidrinato y la difenhidramina; la metoclopramida se debe restringir al tercer trimestre.

En los casos refractarios pueden emplearse corticoides (dexametasona o prednisona). Si, finalmente, se considera indicada la profilaxis, el fármaco que se debe emplear ha de ser un betabloqueador (propranolol o metoprolol).

Migraña y anticonceptivos orales (anovulatorios). El interés de este apartado reside en la conocida relación entre migraña y riesgo de ictus isquémico, complicación para la cual los anovulatorios son un factor de riesgo adicional. Es necesario tener en cuenta, no obstante, que la iniciación de terapia anovulatoria en la paciente migrañosa puede determinar un agravamiento de la dolencia o un cambio en el modelo de presentación de su migraña, particularmente, en la frecuencia de los ataques, pero estas variaciones nunca predecirían un ictus.

Se sabe hoy que el riesgo de ictus isquémico aumenta en aquellas mujeres migrañosas que consumen anovulatorios y que se incrementa si, además, concurren otros factores como la edad mayor de 30 años, el tabaquismo y la hipertensión arterial. Por ello se recomienda la discusión con la paciente de la pertinencia de tal conjunción terapéutica; circunstancia aún más aconsejable en aquellas mujeres que presentan aura y en las de mayor edad.

El empleo de anovulatorios debe desaconsejarse en aquellas pacientes migrañosas que tengan aura o la desarrollen una vez instaurada la anticoncepción oral.

Migraña y menstruación. La denominada migraña menstrual, que empieza exclusivamente durante el tiempo que media entre los días anteriores y el segundo día de la menstruación, se considera diferente a las restantes formas de migraña, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como desde el de su cuadro clínico, razones por las cuales se concluye que requiere un tratamiento diferenciado de los restantes tipos de migraña. Por esta razón, en el año 1988, se aportaron datos de beneficio terapéutico derivados del estradiol percutáneo, lo que se mantiene vigente en la actualidad, y que algunos autores refieren como la secuencia terapéutica de la migraña menstrual:

- Fármacos de rescate, como los triptanes: Se destaca el papel del sumatriptán y se apuntan los notorios beneficios del eletriptán, tan efectivo en aquellas pacientes que toman anovulatorios como en las que siguen algún tratamiento hormonal sustitutivo. También son útiles los antiinflamatorios no esteroideos.
- Profilaxis intermitente con antiinflamatorios no esteroideos, especialmente naproxeno.

- Terapia suplementaria con estrógenos: estradiol transdérmico o percutáneo.
- Fármacos antiestrogénicos: danazol, tamoxifeno.

Migraña y menopausia. A pesar de que la migraña suele decrecer con la menopausia, algunas mujeres empeoran, particularmente en el climaterio. Se ha descrito que la evolución de la migraña suele ser más desfavorable en las mujeres que han alcanzado la menopausia de modo quirúrgico, en tanto que es más favorable en aquellas que conservan sus ovarios. Para las mujeres menopáusicas que presentan migraña el tratamiento de elección es la sustitución hormonal.

Tratamiento de la cefalea tipo tensión

La cefalea tipo tensión crónica o episódica ha atraído menos investigación y atención médica de la que merece por ser la causa más frecuente de cefalea. Por mucho tiempo, el tratamiento se ha basado en el uso de relajantes musculares, tranquilizantes y psicoterapia. Sin embargo, la experiencia no ha sido totalmente alentadora. La base del tratamiento actual es el uso de amitriptilina, técnicas de autorrelajación y la suspensión de toda medicación analgésica.

Para el tratamiento de las cefaleas se debe evitar el exceso en el consumo de medicación sintomática, sobre todo cuando estas son frecuentes. El tratamiento profiláctico se utilizará según la frecuencia, duración e intensidad de los episodios dolorosos y de la respuesta del paciente al tratamiento sintomático.

Para pacientes con cefaleas episódicas se recomiendan antiinflamatorios no esteroideos como naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolac, ketoprofeno, piroxicán, indometacina, entre otros, en pautas cortas.

Para pacientes con cefalea crónica o muy frecuente, la amitriptilina es la mejor elección con dosis más bajas que para su efecto antidepresivo, bastará habitualmente con dosis entre 10 y 50 mg/día, las que se pueden administrar durante el horario de la noche. Los beneficios del tratamiento pueden no hacerse evidentes hasta que transcurran, al menos, 2 semanas de iniciado. Algunos casos refractarios se pueden beneficiar del tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina.

Muchos pacientes con este tipo de cefalea se ponen aprehensivos y exageran las sospechas de enfermedades más graves, sobre todo, el tumor cerebral. Cuando esto ocurre, puede crearse un círculo vicioso entre el

dolor y la preocupación de su causa, lo cual aumenta la tensión y con ella el dolor. A menudo hay resistencia por parte del paciente a aceptar el diagnóstico de cefalea por tensión, lo que puede causar su perpetuación.

Tratamiento de la cefalea crónica por abuso de analgésico

Se trata, generalmente, de pacientes con migraña transformada o con cefalea tensional episódica, cuya frecuencia se incrementa de forma progresiva.

El tratamiento de estos pacientes puede ser muy difícil, pues se necesita su comprensión y colaboración más que para ningún otro tipo de cefalea. Es preciso suprimir hasta la totalidad el uso de analgésicos, lo que puede provocar durante algunas semanas crisis de cefalea intensas acompañadas de náuseas, vómitos, ansiedad, taquicardia y otros síntomas que el paciente deberá soportar para lograr el éxito final. En caso de imposibilidad de eliminación total de la medicación analgésica, se deben utilizar antiinflamatorios no esteroideos de vida media como el naproxeno.

Durante este periodo de deshabituación, el paciente debe apoyarse con antidepresivos tricíclicos, principalmente amitriptilina, en casos de migraña previa con betabloqueadores. De manera excepcional se pueden utilizar antipsicóticos, como tioridacina o levopromacina, o antidepresivos como la fluoxetina.

Tratamiento de las cefaleas autonómicas trigeminales

La cefalea en racimos, la más frecuente de este grupo, requiere que se eviten los factores desencadenantes:

- Vasodilatadores como el alcohol, la nitroglicerina o la histamina.
- Irregularidades del sueño.
- Cambios de vida.
- Accesos de cólera o frustración.

El tratamiento sintomático más seguro y eficaz de los ataques de cefalea es la inhalación de oxígeno, que aborta el 70 % de los ataques en los primeros 10 min y el 90 % en menos de 20 min.

Otra medida para aliviar el ataque es la administración de triptanes y ergóticos, del mismo modo que para la crisis de migraña.

El tratamiento profiláctico se debe iniciar desde el comienzo de los accesos de dolor, asociado al tratamiento

sintomático. Existen varias posibilidades de acuerdo con la forma clínica que presente el paciente.

El verapamilo es eficaz tanto para la cefalea en racimos episódica como para la crónica; pueden utilizarse dosis entre 240 y 360 mg/día, divididos cada 6 u 8 h.

Para la forma episódica se puede asociar a este o de forma independiente un tratamiento esteroideo con prednisona, en dosis entre 40 u 80 mg/día durante 7 días, con reducción paulatina de la dosis a lo largo de 3 semanas. Algunos pacientes pueden mostrar resistencia a esta medicación, los que se deben hospitalizar y tratar con metilprednisolona parenteral en dosis diaria de 250 a 500 mg durante 3 o 5 días, seguida de tratamiento por vía oral, con reducción paulatina de la dosis.

Para casos con cefalea en racimos crónica, sobre todo para mayores de 45 años, el carbonato de litio es el tratamiento de elección, con dosis entre 400 y 800 mg/día. Con la administración de esta medicación se debe controlar, periódicamente, la litemia, que se ha de mantener entre 0,5 y 1 mEq/L, y la función tiroidea y renal; sin embargo, según la experiencia de los autores de este texto no se han observado reacciones adversas con el uso de este fármaco en las dosis antes mencionadas. El tratamiento combinado con verapamilo y litio puede ser necesario en algunos pacientes. En casos rebeldes se puede utilizar valproato o clorpromacina.

La hemicránea paroxística y la hemicránea continua, como se ha dicho, responden, siempre al tratamiento con indometacina. Este fármaco es también eficaz para las cefaleas primarias relacionadas con la actividad sexual y la orgásmica. Se recomienda utilizar una tableta 30 min antes del inicio de la actividad sexual.

Bibliografía

- Easton, J. D., Albers, G. W., Caplan, L. R., Saver, J. L., Sherman, D. G. (2004). Reconsideration of TIA. Terminology and definitions. TIA Working Group. *Neurology*; 62:S29-S34. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15111655/>
- Fernández-Concepción, O., Canuet Delis, L. (2003). Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: Factores determinantes. *Rev Neurol*; 36(12):1105-12. Recuperado de: <https://www.neurologia.com/articulo/2002458>
- Fernández Concepción, O., Pando Cabrerías, A. (2014). Afecciones neurológicas más frecuentes. En: Álvarez Sintés y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1603 – 1615.

Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_partexxi.pdf

Fernández Concepción, O., Pando Cabrera, A. (1999). Diagnóstico de las cefaleas. *Rev Cub de Med Gen Integ*; 15(5):555-61.

Matchar, D. B., Young, B. J., Rosenberg, H., Pietrzak, M. P., Silberstein, S. D., Lipton, R. B., Ramadan, N. M. (2005). Evidence Based Guidelines for Migraine Headache in the Primary Care Setting: Pharmacological Mana-

gement of Acute Attacks. *US Headache Consortium*.

Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/242186858_Evidence-Based_Guidelines_for_Migraine_Headache_in_the_Primary_Care_Setting_Pharmacological_Management_of_Acute_Attacks

Seuc Jo, A. H., Domínguez Alonso, E., Fernández-Concepción O. (2004). Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Hig y Epidemiol*; 42(3).

Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032004000300003





Capítulo 125

Enfermedad cerebrovascular

*Alejandro Pando Cabrerías, Otman Fernández Concepción y Miguel Ángel Buergo Zuasnábar**

Enfermedad cerebrovascular (ECV) es todo trastorno en el que un área del encéfalo se afecta, de forma transitoria o permanente, por una isquemia o hemorragia, y hay uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o hemorragia, con una proporción en torno al 85 y el 15 %, respectivamente. La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio o infarto cerebral, dependiendo de que el déficit isquémico provoque necrosis hística o no. La hemorragia es la presencia de sangre en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia cerebral) o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea).

La clasificación de la enfermedad cerebrovascular incluye cuatro grandes grupos, que se explican con más detalle en este capítulo. De manera resumida estos son:

- Enfermedad cerebrovascular asintomática.
- Enfermedad cerebrovascular focal:
 - Ataque transitorio de isquemia.
 - Ictus (accidente cerebrovascular): infarto cerebral, hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia subaracnoidea.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Demencia vascular.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un problema de salud mundial con tendencia creciente. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el mundo afronta una epidemia de ictus. Representa la se-

gunda causa de mortalidad global (5,9 millones al año) y la tercera causa de años vida ajustada de discapacidad. Su incidencia y prevalencia tienen relación directa con el envejecimiento.

La mortalidad por ictus globalmente es de 15 % al mes, 25 % al año y 50 % a los 5 años. Con la variante de hemorragia intracerebral la mortalidad es de aproximadamente el 55 % al año y del 70 % a los 5 años. Estas cifras superan de manera significativa las correspondientes a los síndromes coronarios agudos.

Después de un ictus isquémico o episodio de isquemia cerebral transitoria, el riesgo de recurrencia de ictus sin tratamiento es de aproximadamente el 10 % a la semana, el 15 % al mes y del 18 % a los 3 meses. La mortalidad por enfermedades cerebrovasculares es mayor en edades avanzadas, con tasas más elevadas para la forma oclusiva.

Según las estadísticas de Cuba (MINSAP, 2019), las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte. Sin embargo, este análisis contempla al cáncer como una sola enfermedad, cuando la OMS la analiza por localizaciones separadas. Siendo así, en Cuba también constituye la segunda causa de muerte. En el año 2018 murieron 5197 hombres y 4811 mujeres (tasas brutas de 93,0 y 85,3 por 100 000 habitantes, respectivamente). La tasa bruta anual fue de 89,1 por 100 000 habitantes.

Pero el problema de las enfermedades cerebrovasculares no es solo debido a su alta mortalidad, sino a la discapacidad de gran parte de los pacientes que sobreviven al ictus. A escala mundial es la séptima causa de años perdidos por discapacidad al analizar todas las edades, y la segunda causa para el grupo de mayores de 60 años. Esta situación afecta tanto a países de altos ingresos económicos como a aquellos en vías de desarrollo.

Debido al envejecimiento de muchas poblaciones, especialmente aquellas con rápido crecimiento económico, las proyecciones para el año 2030 sugieren que el ictus se mantendrá como la segunda causa de muerte en países desarrollados y en aquellos en vías de desarrollo; además, en términos de discapacidad estará entre las primeras cinco causas más importantes de carga por enfermedad. Tienen también un enorme costo, debido a los recursos necesarios en el sistema de salud para su atención en fase aguda, además de los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes, con sus consecuentes implicaciones sociales (véase el capítulo 47, “Factores de riesgo y prevención”).

El diagnóstico de las enfermedades cerebrovasculares se puede dividir según los niveles de intervención en que debe actuarse:

- Diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cerebrovascular.
- Diagnóstico de enfermos con una enfermedad cerebrovascular antes del desarrollo de un ictus asintomático y ataque transitorio de isquemia (ATI).
- Diagnóstico del ictus y su tipo.
- Diagnóstico de la etiología del ictus.

El primer elemento corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente, a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuado de los factores de riesgo cerebrovasculares son el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por ictus y de sus nefastas consecuencias humanas, familiares o sociales. Más adelante se muestra la clasificación de los factores de riesgo utilizada por la Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares.

Enfermedad cerebrovascular asintomática

La enfermedad cerebrovascular asintomática es aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos, pero que ha producido algún daño vascular demostrable. El ejemplo típico sería el paciente con estenosis carotídea asintomática. Con la difusión de las técnicas de neuroimagen es cada vez más frecuente el hallazgo de infartos cerebrales silentes.

El examen neurovascular es un método sencillo que permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un ictus. Este examen debe, además, formar parte de la

evaluación clínica de todo paciente con ataque transitorio de isquemia o infarto cerebral. Por su importancia, se describen sus características principales:

- Examen de los pulsos carotídeos al nivel del cuello: De abajo hacia arriba se palpa por delante del esternocleidomastoideo y se va ascendiendo hasta llegar al ángulo mandibular. Por debajo del cartílago cricoides se estará palpando la carótida común; por encima de este, la bifurcación o bulbo carotídeo, y en el ángulo mandibular el origen de la carótida interna. La palpación debe ser suave, pues la compresión severa de una carótida estenosada puede ocluirla o desprenderse algún fragmento de una placa de ateroma, que actuaría como émbolo. La disminución o ausencia de pulso carotídeo es indicativa de estenosis grave u oclusión carotídea.
- Examen de los pulsos preauriculares y temporales superficiales.
- Examen de los pulsos radiales: En la posición de sentado, inicialmente con los brazos descendidos y de manera simultánea, luego se sitúan ambos brazos por encima de los hombros. Se indica al paciente rotar la cabeza hacia un lado y hacia el otro para comparar, con cada maniobra, ambos pulsos radiales. Al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral izquierda, la cual provoca fisiológicamente aumento en la intensidad del pulso del lado izquierdo y viceversa. Lo contrario puede ser indicativo de una estenosis de la arteria subclavia previa al origen de la arteria vertebral, lo que puede condicionar isquemia de la región posterior por fenómeno de robo sanguíneo.
- Auscultación cardiaca de carótidas al nivel del cuello: Se sigue el mismo trayecto que para la palpación, región supraclavicular, arteria subclavia, en busca de soplos que sugieran estenosis en esos niveles.
- Auscultación de globos oculares y cráneo: Se realiza en busca de soplos que sugieran fístula carotidocavernosa o malformación arteriovenosa intracraneal, respectivamente. Las malformaciones arteriovenosas soplantes son raras en el adulto, pero cuando son detectadas es un hallazgo muy sugerente.
- Fondo de ojo: Se realiza en busca de émbolos fibrinoplaquetarios en vasos retinianos que puedan evidenciar placas ateromatosas que producen émbolos (ateroémbolos) a nivel de las carótidas.

Se pueden mencionar varios factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares, unos están bien

documentados y confirmados, otros no tanto. Entre los primeros están:

a) Modificables:

- Hipertensión arterial.
- Cardiopatía:
 - Fibrilación auricular.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Estenosis mitral.
 - Infarto de miocardio reciente.
- Tabaquismo.
- Anemia de células falciformes.
- Ictus o ataque isquémico transitorio previo.
- Estenosis carotídea asintomática.
- Hipercolesterolemia.
- Consumo de alcohol.
- Inactividad física.
- Obesidad.
- Hematócrito elevado.
- Factores dietéticos.
- Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina.

b) Potencialmente modificables:

- Diabetes *mellitus*.
- Homocistinemia.
- Estados de hipercoagulabilidad.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Infecciones.
- Migraña.
- Procesos subclínicos.

c) No modificables:

- Edad.
- Sexo.

d) Factores hereditarios:

- Etnia.
- Localización geográfica.
- Nivel sociocultural.

Entre los factores de riesgo menos documentados están:

a) Potencialmente modificables:

- Cardiopatía:
 - Miocardiopatía.
 - Discinesia de la pared ventricular.
 - Endocarditis no bacteriana.
 - Calcificación del anillo mitral.
 - Estenosis aórtica.
 - Prolapso mitral.
 - Foramen oval permeable.
 - Aneurisma del septo atrial.
 - Contraste ecocardiográfico espontáneo.

- Uso de anticonceptivos orales.
- Consumo de drogas.

b) No modificables:

- Estación.
- Clima.

Enfermedad cerebrovascular focal

La enfermedad cerebrovascular focal es un grupo de entidades cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral debido a un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos.

Entre las entidades que componen la enfermedad cerebrovascular se encuentran el ataque transitorio de isquemia y el ictus cerebral.

Ataque transitorio de isquemia

El reconocimiento de la importancia y significación clínica de los ataques transitorios de isquemia ha sido uno de los avances más importante en las enfermedades cerebrovasculares, durante el pasado siglo.

La definición actual se refiere a los trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) y objetivos (signos), de breve duración, por lo general unos minutos, con recuperación completa de la función neurológica durante 1 h y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen.

La importancia clínica de los ataques transitorios de isquemia radica en que, en muchos pacientes, constituyen la primera manifestación de una enfermedad cerebrovascular. Al compararlos con la enfermedad coronaria, pueden ser similares a la “angina de pecho” y considerarse como “angina cerebral”. Por ello, la identificación, la evaluación etiológica y el tratamiento adecuado de estos pacientes previene la ocurrencia de un ictus y sus consecuencias humanas y sociales. Esto se debe a que los ataques transitorios de isquemia representan un alto riesgo para la ocurrencia ulterior de un infarto cerebral.

Los estimados de prevalencia del ataque transitorio de isquemia varían según las características de la muestra seleccionada, sobre todo de la edad, la prevalencia de factores de riesgo en la población estudiada y la metodología empleada para identificar el caso positivo. Por ejemplo, un estudio realizado en el oeste de Japón en mayores de 40 años encontró una prevalencia del 0,4 %, en tanto otro realizado en Cook County, Illinois, EE. UU., reportó el 6,3 % en personas entre 65 y 74 años. Según dos grandes estudios realizados en los

EE. UU., la prevalencia se ha estimado entre 2,3 y 3,7 %; sin embargo, se considera que no se recoge un porcentaje similar, porque la población no lo identifica.

El desconocimiento acerca de los síntomas del ataque transitorio de isquemia y sus implicaciones es la causa por la cual los pacientes no acuden al médico; de ahí la necesidad de que la educación pública, en ese sentido, sea un pilar en las conductas para reducir el efecto de las enfermedades cerebrovasculares.

La incidencia puede ser un indicador con más trascendencia a la hora de estudiar la epidemiología del ataque transitorio de isquemia. Según los principales estudios, las tasas ajustadas se comportan entre 17 y 38 por 100 000 habitantes y constituyen, aproximadamente, el 10 % de la tasa anual de ictus.

Ataque transitorio de isquemia como antecesor del infarto cerebral. La probabilidad de ocurrencia de un infarto cerebral establecido después de un ataque transitorio de isquemia es alta. Según datos de estudios prospectivos, entre el 8 y el 12 % de esos pacientes sufrirán un infarto cerebral dentro de los próximos 30 días (1 mes); entre el 10 y el 17 % dentro de los siguientes 90 días (3 meses); en tanto el 8 % lo sufrirá en los 12 meses siguientes.

En estudios retrospectivos, el 23 % de los pacientes con infarto cerebral tenía historia de ataque transitorio de isquemia, entre estos, el 17 % lo presentó el mismo día del ictus, el 9 % el día anterior y el 43 % en la semana previa al ictus. Estos estudios sobre riesgo temprano demuestran que la ventana de tiempo para prevenir un ictus en individuos que sufrieron un ataque transitorio de isquemia es muy corta. Constituyen un elemento que apoya el principio de actuación rápida para la definición de su origen y la imposición del tratamiento más adecuado, según las recomendaciones actuales.

En relación con el pronóstico a largo plazo los estudios son más escasos. En ellos, el riesgo a los 10 años de ocurrencia de un ictus se ha estimado en 18,8 %, de infarto de miocardio en el 27,8 % y de cualquier evento vascular entre el 42 y el 44 %; además, el riesgo de muerte para este periodo fue cercano al 43 %. Estos estudios encontraron que después de los primeros 3 años, el riesgo anual de eventos vasculares se incrementa con el tiempo, lo que demuestra que la prevención secundaria, a largo plazo, en pacientes con isquemia cerebral es todavía importante.

Además del riesgo general, interesa conocer qué características o condiciones de los pacientes aumentan la probabilidad de ocurrencia de un ictus en estos rangos

de tiempo. Los factores que aumentan el riesgo temprano de ocurrencia de un ictus después de un ataque transitorio de isquemia son: edad igual a 60 años, tensión arterial mayor o igual que 140/90 mm Hg, síntomas motores o del lenguaje y duración de los síntomas por más de 10 min.

En relación con el riesgo a largo plazo, los factores identificados, tanto para muerte como para evento vascular, fueron: edad mayor de 65 años, presencia de diabetes *mellitus* y evidencia de enfermedad ateromatosa coronaria o en miembros inferiores.

Diagnóstico. El ataque transitorio de isquemia carotídeo presenta un cuadro clínico que se caracteriza por síntomas y signos lateralizados y se puede subdividir en ataque transitorio de isquemia retiniano, cuando afecta la región irrigada por la arteria oftálmica, y ataque transitorio de isquemia hemisférico, por afectación de la zona de la arteria cerebral media.

El ataque transitorio de isquemia retiniano se expresa, clínicamente, por ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de la isquemia retiniana. El hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia homónima total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir de forma simultánea o independiente.

El ataque transitorio de isquemia de circulación posterior o vertebrobasilar se caracteriza por un cuadro clínico de síntomas y signos difusos o bilaterales. Se puede observar la asociación de diplopía, disartria, ataxia, hemiparesia o hemianestesia de uno o ambos lados, defecto hemianóptico, ceguera bilateral o paraparesia. El vértigo muchas veces se asocia con las manifestaciones anteriores; sin embargo, el vértigo aislado es, rara vez, expresión de isquemia vertebrobasilar.

En la isquemia lacunar transitoria o ataque transitorio de isquemia lacunar los síntomas se corresponden con el síndrome lacunar en cuestión, déficit motor o sensitivo sin afectación cortical, pero con la total recuperación temprana, característica del ataque transitorio de isquemia.

Diagnóstico diferencial. Un gran número de entidades nosológicas se pueden manifestar con síntomas neurológicos focales transitorios. Si se aplica de forma adecuada su definición clínica, se pueden dividir en tres grupos:

- Procesos que con frecuencia pueden confundirse con ataque transitorio de isquemia.
- Procesos que pueden, raramente, confundirse con ataque transitorio de isquemia.

– Procesos que no deben confundirse con ataque transitorio de isquemia.

En el primer grupo se incluyen el infarto cerebral, la migraña y las crisis epilépticas parciales. El infarto cerebral se diferencia del ataque transitorio de isquemia solo en la duración de los síntomas, que determinan la presencia de lesión cerebral permanente o no. Los elementos temporales y de imagen permiten esta diferenciación.

La migraña con aura se presenta con síntomas neurológicos transitorios que preceden a la cefalea característica; sin embargo, pueden hallarse pacientes con aura migrañosa sin cefalea, lo que crea un verdadero reto en el diagnóstico diferencial. La migraña con aura sin cefalea se caracteriza, de manera habitual, por un déficit gradual que progresa o aumenta en un periodo de minutos a una hora. Otros elementos a considerar son la edad, antecedentes de factores de riesgo vascular, antecedentes de migraña y evaluación complementaria.

Las crisis epilépticas parciales se manifiestan casi siempre con síntomas breves, transitorios y “positivos”, pero en ocasiones, es difícil diferenciarlas de crisis con manifestaciones sensitivas o motoras de breve duración. En sentido general, se puede decir que el ataque transitorio de isquemia es un fenómeno de minutos de duración, mientras que las crisis epilépticas son un fenómeno que dura segundos; a pesar de eso, en determinados pacientes, la disyuntiva plantea un gran problema.

Quizás, la mayor dificultad es la diferenciación entre crisis parciales motoras y episodios de “sacudida de miembro” (*limb shaking* de la literatura anglosajona), evento infrecuente como manifestación clínica de un ataque transitorio de isquemia, que se caracteriza por un movimiento breve, involuntario, irregular y complejo, ondulante o tembloroso que puede afectar el miembro superior solamente o ambos miembros.

Los pacientes con ataque transitorio de isquemia en forma de “sacudidas” se relacionan, casi de modo invariable, con enfermedad carotídea estenoclusiva grave, asociada a reducción importante de la reactividad vascular y a cambios posturales, por lo que se invoca el mecanismo hemodinámico en la producción de la isquemia.

Dentro del segundo grupo –procesos que pueden, raramente, confundirse con ataque transitorio de isquemia– se incluyen enfermedades del sistema nervioso que, ocasionalmente, se manifiestan con síntomas transitorios, aunque no sea su perfil habitual, como las malformaciones arteriovenosas, tumores cerebrales, hematoma

subdural, hemorragia intraparenquimatosa, trastornos oculares que se manifiesten con afectación de la visión unilateral o bilateral, trastornos vestibulares. También, se pueden incluir procesos del sistema nervioso periférico, tales como neuropatías o radiculopatías.

Dentro del tercer grupo –los procesos que no deben confundirse con ataque transitorio de isquemia–, se encuentran el síncope, los cuadros presincoales y la hipoglucemia, que son, muchas veces, confundidos con ataque transitorio de isquemia, a pesar de no manifestar síntomas de focalización neurológica.

Evolución, pronóstico y tratamiento. La identificación o sospecha clínica de un ataque transitorio de isquemia debe continuar con una actitud de urgencia. En ese momento se tiene la posibilidad de evitar al paciente un ictus con las consecuencias que esto trae.

Para el tratamiento de un paciente con ataque transitorio de isquemia se debe procurar, con preferencia, hospitalizarlo, definir la causa e imponer una terapéutica de acuerdo con ello a la mayor brevedad. Las particularidades de la evaluación complementaria y la atención que ha de seguirse con un ataque transitorio de isquemia son similares al infarto cerebral, por eso serán tratados más adelante.

Ictus cerebral

El término ictus representa, de forma genérica, un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. Es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón *stroke*, significa “golpe”, ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular, accidente vascular encefálico y apoplejía.

Diagnóstico. De acuerdo con su definición, el diagnóstico de ictus cerebral no resulta muy difícil y son pocas las causas que pudieran presentarse con este perfil temporal de surgimiento de los eventos neurológicos. No obstante, existen algunos procesos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial. Estos son: crisis epilépticas, tumor, enfermedad desmielinizante, hipoglucemia y episodio psicógeno.

Una vez definido que el paciente presenta un accidente cerebrovascular, el próximo paso es determinar si este es isquémico o hemorrágico; para esto existen algunos elementos clínicos que pueden orientar:

– Forma de aparición del cuadro: La rápida progresión del defecto neurológico focal es más característica

de la hemorragia cerebral, a diferencia del surgimiento progresivo en horas y hasta días del infarto cerebral aterotrombótico; en tanto, el infarto cardioembólico tiene un comienzo súbito.

- Actividad y horario del día: La hemorragia cerebral tiende a ocurrir en periodos del día de máxima actividad y, muchas veces, relacionada con la realización de esfuerzos físicos o el coito. El infarto cerebral aterotrombótico se presenta, habitualmente, en horas de la mañana o en periodos de reposo y coincide con los periodos de hipotensión arterial.
- Presencia de factores de riesgo vascular: Es un dato a favor de la enfermedad isquémica; sin embargo, la hipertensión arterial predispone tanto a uno como a otro proceso.
- Ataques transitorios de isquemia previos: Es un elemento a favor del infarto cerebral.
- Cuadro clínico del paciente: Si se orienta hacia una región vascular, con más probabilidad se está en presencia de un infarto cerebral.
- Síntomas: La presencia, al comienzo, de cefalea, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia, serán elementos sugestivos de hemorragia cerebral.

Es importante señalar que estos elementos clínicos orientan y guían hacia lo más probable, pero ninguno de ellos es patognomónico de isquemia o hemorragia. El único modo de asegurar uno u otro diagnóstico es mediante una tomografía axial computarizada craneal. Este es un estudio básico y obligado en un paciente con ictus.

La lesión de infarto se observa como una hipodensidad del tejido cerebral; no obstante, puede tardar hasta 48 o 72 h para hacerse visible. La importancia de este estudio, en la fase aguda, está en definir la presencia de sangre o no, la cual se observa como una imagen hiperdensa, que confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.

Infarto cerebral

El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiográficas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a una determinada región encefálica, que determina un déficit neurológico focal, expresión de una necrosis hística.

De acuerdo con el momento evolutivo en que se atiende al paciente, el infarto se puede clasificar como:

- Infarto cerebral en evolución, cuando las manifestaciones del paciente están en franca progresión, ya sea

por añadirse nuevas manifestaciones o por empeoramiento de las ya existentes.

- Infarto cerebral estabilizado, cuando la progresión del déficit neurológico se ha detenido.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se pueden encontrar dos tipos de infarto cerebral:

- Pálido: Se genera en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Después, los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se van eliminando durante meses.
- Hemorrágico: Situación similar a la anterior, pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Con frecuencia está asociado a infartos de mecanismo embólico.

Cuando se ha definido o sospechado la presencia de un infarto cerebral, además de aplicar un tratamiento de urgencia, se debe continuar el procedimiento diagnóstico hasta definir su categoría etiopatogénica:

- Infarto aterotrombótico-gran vaso.
- Infarto cardioembólico.
- Infarto lacunar-pequeño vaso.
- Infarto de causa inhabitual.
- Infarto de causa indeterminada.

El diagnóstico etiopatogénico tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, para llegar a este hay que apoyarse, inicial y básicamente, en los elementos clínicos y en estudios complementarios imprescindibles.

Los elementos clínicos sugestivos de infarto aterotrombótico son:

- Historia personal de accidentes isquémicos transitorios previos.
- Evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico.
- Comienzo durante el sueño, reposo o coincidiendo con periodos de hipotensión arterial.
- Evidencia de aterosclerosis coronaria o periférica.
- Edad avanzada.
- Asociación con hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, tabaquismo o hiperlipemia.
- Presencia de soplo en el cuello o ausencia de pulso carotídeo unilateral.

En estos casos, la tomografía axial computarizada muestra, generalmente después de 48 h, el área hipodensa correspondiente al infarto cerebral en la región de alguna de las arterias intracraneales. Es importante destacar que en infartos que afectan el tallo cerebral, región vertebrobasilar, la mayor parte de las veces, la tomografía no es útil para mostrar el área de infarto, debido a la interferencia de las estructuras óseas de la base craneal. En estos casos, la imagen por resonancia magnética es el estudio de elección.

La causa de este tipo de ictus es la aterosclerosis, cuya lesión característica es la placa de ateroma que tiende a formarse al nivel de las curvas y ramificaciones arteriales, y que puede provocar infarto debido a la oclusión total de la arteria, oclusión aterotrombótica, embolismo arteria-arteria o a la asociación con factores hemodinámicos, sobre todo la hipotensión.

Los elementos clínicos sugestivos de infarto cardioembólico son:

- Comienzo súbito de los síntomas.
- Máxima intensidad de los síntomas al comienzo.
- Pacientes ancianos o menores de 45 años.
- Enfermedad cardíaca embolizante previa o recién identificada.
- Clínica de infarto de más de una región vascular.
- Evidencia de embolismo a otros niveles sistémicos.
- Pérdida de la conciencia transitoria en el comienzo (infarto extenso).
- Aparición en vigilia.
- Presencia de crisis epilépticas al inicio (infarto cortical).

La tomografía axial computarizada de cráneo muestra infarto hemorrágico con mucha más frecuencia que en el infarto aterotrombótico; se pueden ver infartos recientes de más de un área vascular e, incluso, bihemisféricos.

Clasificación del infarto cerebral en subtipos etiológicos, adaptada de la clasificación de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Vascular Cerebral (SIECV):

Infarto aterotrombótico (aterosclerosis de arteria grande): Isquemia, generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y de localización carotídea o vertebrobasilar, en la que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- Aterosclerosis con estenosis: Estenosis mayor o igual al 50 % del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal, correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre, en ausencia de otra etiología.

- Aterosclerosis sin estenosis: Presencia de placas o de estenosis inferior al 50 % en las mismas arterias, en ausencia de otra etiología y en presencia de, al menos, dos de los factores de riesgo vascular cerebral siguientes: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

Infarto cardioembólico: Isquemia por lo general de tamaño medio o grande, de topografía casi siempre cortical, en la que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las cardiopatías embolígenas de alto riesgo.

Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial: Isquemia de pequeño tamaño (<1,5 cm de diámetro) en el área de una arteria perforante cerebral, que de manera habitual ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia motora). Antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

Infarto cerebral de causa inhabitual: Isquemia de tamaño variable, de localización cortical o subcortical en región carotídea o vertebrobasilar, en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Suele ser consecuencia de otras entidades que afectan la pared del vaso o por enfermedades de la sangre que provocan hiperviscosidad o hipercoagulabilidad.

Infarto cerebral de origen indeterminado: Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical en región carotídea o vertebrobasilar y en la que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Se debe subdividir en:

- Por estudio incompleto.
- Por más de una etiología.
- Por origen desconocido.

El infarto cerebral cardioembólico se debe a la oclusión de una arteria por un trombo procedente del corazón. Este trombo, que al migrar se llama émbolo, tiene una predilección por las bifurcaciones arteriales debido a la reducción súbita del diámetro de la luz arterial que ocurre en estas zonas. La gran mayoría de estos émbolos viajan hacia el sistema carotídeo, ya que el 90 % del flujo sanguíneo fluye por las carótidas, dentro del cual el área más comúnmente afectada es el de la arteria cerebral media, debido a que el flujo carotídeo va dirigido, de forma más directa, hacia esta arteria.

Existen varios procesos cardíacos capaces de provocar embolismos y el 80 % de ellos se dirige hacia la circu-

lación cerebral. Por su capacidad de embolizar se han dividido en entidades de alto riesgo y de riesgo medio.

Factores cardiacos que pueden causar embolismo:

- Cardiopatías de alto riesgo:
 - Prótesis valvular mecánica.
 - Estenosis mitral con fibrilación mitral auricular.
 - Fibrilación auricular no aislada.
 - Apéndice auricular izquierdo.
 - Síndrome del seno enfermo.
 - Infarto de miocardio reciente (menos de 4 semanas).
 - Trombo ventricular izquierdo.
 - Miocardiopatía dilatada.
 - Segmento ventricular izquierdo acinético.
 - Mixoma auricular.
 - Endocarditis infecciosa.
- Cardiopatías de riesgo medio:
 - Prolapso de la válvula mitral.
 - Calcificación del anillo.
 - Estenosis mitral sin fibrilación auricular.
 - Turbulencia auricular izquierda.
 - Aneurisma septal auricular.
 - Foramen oral permeable.
 - *Flutter* auricular.
 - Fibrilación auricular aislada.
 - Prótesis valvular biológica.
 - Endocarditis trombótica no bacteriana.
 - Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - Segmento ventricular izquierdo hipocinético.
 - Infarto de miocardio no reciente (más de 4 semanas).

Los elementos clínicos que sugieren infarto lacunar son:

- Cuadro clínico característico de uno de los síndromes lacunares clásicos: hemiparesia pura, síndrome hemisensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica y disartria “mano torpe”.
- Ausencia de disfunción cortical.
- Historia de hipertensión arterial o diabetes *mellitus*.

En estos pacientes, la tomografía axial computarizada de cráneo puede ser normal o mostrar un pequeño infarto lacunar que se observa como una lesión hipodensa, menor de 15 mm, en un área de arterias perforantes. La imagen de resonancia magnética es el estudio de elección para demostrar las pequeñas lagunas. El estudio neuropsicológico, según el método de Luria, permite descartar la presencia de afectación cortical focal, al igual que el electroencefalograma.

Los infartos lacunares pueden ser asintomáticos y múltiples, y pueden llevar a la demencia vascular sin historia

de ictus. El infarto lacunar ocurre, habitualmente, como resultado de la afectación de las arteriolas de 50 a 400 μ de diámetro, arterias perforantes, localizadas en las áreas profundas del cerebro y tallo cerebral. Las áreas más afectadas son el putamen, la cápsula interna, el tálamo, la protuberancia, el globo pálido, el núcleo caudado y la sustancia blanca subcortical. Las lesiones arteriales que se generan son el microateroma en vasos de 200 a 400 μ y la lipohialinosis en arterias de 50 a 200 μ .

El microateroma, histológicamente se asemeja a las placas ateromatosas de las grandes arterias en sus estadios tempranos y provoca infartos lacunares sintomáticos.

La lipohialinosis es una afectación focal y segmentaria de la pared arterial por depósito de macrófagos grasos y material fibrinoide, cuyas características microscópicas son el reemplazo del músculo y la lámina elástica por colágeno y el incremento generalizado del material hialino subintimal. La lipohialinosis lleva a oclusión trombótica de la luz arterial y dilatación del vaso, que provoca infartos muy pequeños que con frecuencia son asintomáticos.

La oclusión de grandes arterias intracraneales y, menos probable, el cardioembolismo, puede generar infartos subcorticales que se distinguen de los infartos lacunares por tener un diámetro superior a los 15 mm.

En estas tres categorías etiopatogénicas (infartos atero-trombótico, cardioembólico y lacunar) se incluirán la mayor parte de los pacientes con infarto cerebral. Sin embargo, quedan alrededor del 20 % de ellos en los cuales se pueden encontrar causas “poco frecuentes”, estos son englobados dentro de la categoría etiopatogénica de infarto cerebral de causa no habitual. La mayoría de los pacientes que entrarían en esta categoría son jóvenes, menores de 45 años, o niños, por lo cual, cuando se presenta un paciente con ictus dentro de estas edades, deberá realizarse un estudio exhaustivo de estas causas.

Las principales causas inhabituales de infarto cerebral son:

- Enfermedades arteriales no ateroscleróticas:
 - Arteritis o vasculitis cerebral.
 - Disección arterial cervicoencefálica.
 - Displasias arteriales.
 - Arteriopatía posradiación.
 - Arteriopatía por enfermedades metabólicas.
 - Arteriopatías por enfermedades hereditarias del tejido conectivo.
 - Vasospasmo.
 - Compresión extrínseca.

- Otras arteriopatías.
- Embolismos no cardiogénicos:
 - Paradójico.
 - Grasa.
 - Gaseosa o aérea.
 - Cuerpo extraño.
- Alteración de la composición:
 - Déficit hereditario de los inhibidores y viscosidad de la sangre de la coagulación: antitrombina III, proteína C, proteína S, déficit hereditario de plasminógeno, disfibrinogenemia y anticuerpos antifosfolípidos.
 - Enfermedades eritrocitarias: policitemia vera y sickleemia.
 - Enfermedades plaquetarias: trombocitemias esencial y asociada con enfermedades mieloproliferativas.
 - Estados protrombóticos: embarazo, posoperatorio, traumatismo, quemaduras, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico y otros.
- Alteraciones de la circulación (estrangulamiento): paro cardíaco general que lleva a una disminución global del flujo sanguíneo cerebral.

Manifestaciones clínicas según la localización de la lesión. Tanto la localización como el tamaño de la lesión cerebral son factores determinantes en el análisis para el diagnóstico y hacen que el cuadro clínico sea muy heterogéneo.

Arteria carótida interna: La oclusión de la arteria carótida interna en el cuello no provoca ningún cuadro clínico característico. En presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, la oclusión de esta arteria puede no causar ningún síntoma o signo. Si este flujo no es adecuado, se pueden presentar desde un ataque transitorio de isquemia hasta un gran infarto del hemisferio ipsilateral.

El mecanismo puede ser hemodinámico, si la circulación colateral es pobre, por embolismo arterioarterial o por propagación u oclusión embólica distal. El cuadro neurológico puede variar desde la monoparesia a la hemiparesia, con defecto homónimo en la visión o sin él, el deterioro del habla o lenguaje, diversas variedades de agnosia y defectos sensitivos desde parcial hasta total. Generalmente, la zona afectada será la de la arteria cerebral media, pues el área de la arteria cerebral anterior puede recibir perfusión colateral y contralateral a través de la arteria comunicante anterior.

Aunque es común que la amaurosis fugaz esté asociada con estenosis u oclusión de la arteria carótida interna, la ceguera monocular permanente rara vez tiene este origen. Otros cuadros menos frecuentes coligados

a afectación carotídea interna son los síncope ortostáticos, la atrofia óptica y retiniana y la claudicación mandibular.

Arteria cerebral media: Esta arteria comienza en la bifurcación de la arteria carótida interna. La oclusión de la primera porción de la arteria cerebral media (segmento M1) casi siempre provoca déficit neurológico. La mayoría de las oclusiones se deben a émbolos, aunque, también, puede existir una estenosis ateromatosa.

Dado que la oclusión es distal al polígono de Willis, la única posibilidad de circulación colateral se restringe al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie cerebral. Cuando esto falla, la oclusión del segmento M1 origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y, si el infarto es en el hemisferio dominante, afasia. Sin embargo, la oclusión del tronco de la arteria cerebral media puede originar, de forma primaria, un déficit motor debido a la afectación aislada del área profunda, que ocurre cuando existe una adecuada perfusión colateral en la superficie cerebral. Si el coágulo ocluyente se rompe y migra distalmente, se pueden ocluir las ramas y producirse síndromes parciales en función de la zona dañada.

Arteria cerebral anterior: La obstrucción proximal suele ser bien tolerada, ya que se puede recibir flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior, si está permeable. Por lo común, la obstrucción distal, generalmente, va asociada a debilidad del miembro inferior opuesto, más importante en su parte distal y, a veces, está asociada con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior.

Puede acompañar a la paresia la afectación sensitiva de la misma área. También, suele aparecer apraxia, fundamentalmente, de la marcha, apatía, desviación oculocefálica, trastornos del comportamiento, paratonía contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria.

Sistema vertebrobasilar: Este sistema irriga el cerebelo, el bulbo, la protuberancia, el mesencéfalo, el tálamo, el lóbulo occipital e incluso, las porciones de las uniones temporoccipital y parietoccipital. A continuación, se describe el cuadro clínico de los tres grandes vasos.

Arteria vertebral. La estenosis grave u oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal al origen de la arteria vertebral puede causar un flujo sanguíneo invertido en esta. En general, no causa síntomas, salvo cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, pues, en

ocasiones, ocurren cuadros de isquemia vertebrobasilar (síndrome del robo de subclavia).

Cuando una de las arterias vertebrales está atrésica o finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye, puede haber un infarto del tronco del encéfalo. La oclusión de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior puede causar un infarto bulbar lateral.

Este síndrome se caracteriza por el comienzo súbito de vértigo grave, náuseas, vómitos, disfagia, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral y descenso de la discriminación de dolor y temperatura en la hemicara ipsilateral y el hemicuerpo contralateral.

Arteria basilar. La oclusión de la arteria basilar puede provocar infarto del tronco del encéfalo o, a veces, un ataque transitorio de isquemia, más raro aún, no ocasiona síntomas.

Por lo general, la oclusión o estenosis importante de la arteria basilar genera signos de deterioro troncoencefálico bilateral, mientras que los síndromes debidos a la estenosis u oclusión de una rama afectan a estructuras solo de un lado del tronco del encéfalo.

Además de las grandes ramas circunferenciales que van al cerebelo, la arteria basilar tiene muchas ramas cortas que irrigan el tronco del encéfalo. Los síndromes que originan la afectación de estas ramas pueden ser alternos, afectar motora o sensitivamente un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral. El vértigo puede ser un síntoma prominente y el nistagmo es un hallazgo frecuente.

Son muy típicos los síndromes del *top* de la arteria basilar, que suceden cuando se ocluye la parte distal de esta, lo cual da origen a un cuadro muy grave por infarto de todas las regiones distales y el de trombosis de la basilar, que es típicamente progresivo y de mal pronóstico.

Arteria cerebral posterior. La arteria basilar finaliza en dos arterias cerebrales posteriores. Con frecuencia, la oclusión se debe a émbolos y la mayoría provoca un defecto visual homolateral, por lo general, hemianóptico o cuadrantonóptico. Otros trastornos visuales que puede provocar, más complejos, son: palinopsia, polipía, metamorfopsia, visión telescópica, prosopagnosia, etc.

Hay problemas adicionales, como la dislexia y la discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante. La afectación del hemisferio no dominante puede causar un síndrome parietal.

En el infarto talámico puede presentarse un déficit hemisensorial y, en ocasiones, llevar a un síndrome ta-

lámico. Cuando ambas arterias cerebrales posteriores están ocluidas, se suscita la ceguera cortical y, con frecuencia, alteraciones del comportamiento.

Evaluación de pacientes con ataque transitorio de isquemia o infarto cerebral. La realización de un estudio de imagen se impone para descartar otros procesos capaces de simular un ataque transitorio de isquemia, además de definir probable lesión de infarto. En la determinación es importante comenzar por la búsqueda de las causas más frecuentes y tratables. El estudio de las carótidas con ecodoppler a color podrá definir si existe estenosis grave o ateromatosis complicada. El estudio se debe complementar con Doppler transcraneal para definir la repercusión intracraneal de una estenosis grave, la presencia de embolismos, oclusión o estenosis intracraneal o un patrón de enfermedad de pequeño vaso.

Igualmente, debe estudiarse la posibilidad de una fuente de émbolos cardíaca, mediante la realización de un electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico.

En ocasiones, es preciso realizar ecocardiograma transesofágico para definir esta etiología; además de que es muy útil para el estudio del arco aórtico, que puede presentar placas ateromatosas complicadas. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de cardioembolismo, aunque existen un grupo de cardiopatías embolígenas de alto riesgo, ya mencionadas antes.

Al igual que en pacientes con infarto cerebral, existe un grupo de ellos en los cuales no se encontrarán estas causas frecuentes. En estos casos, mayormente de jóvenes, se debe profundizar en la búsqueda de causas inhabituales que requieren investigaciones específicas; arteriopatías no ateroscleróticas (inflamatorias o no) y trastornos de la coagulación como falta de proteína C, S y antitrombina III, además del más frecuente, factor V de Leiden (resistencia a la proteína C activada), también deben ser investigados.

La angiografía cerebral es un estudio electivo para algunos pacientes, siempre y cuando la información que aporte lleve implícita una conducta terapéutica específica y no meros fines académicos. Los criterios más utilizados empleados por la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular, se definieron ya en este capítulo.

Fisiopatología de la isquemia cerebral aguda. A continuación, se explican algunos de los procesos más importantes que ocurren en el cerebro humano cuando, de forma súbita, se interrumpe el aporte sanguíneo a este órgano vital.

Mediante el flujo sanguíneo cerebral le llegan alencéfalo los dos nutrientes básicos para todas sus funciones, el oxígeno y la glucosa. Por disminución o ausencia de ellos ocurren una serie de reacciones enzimáticas anormales y letales que traen como consecuencia la producción de un área central de necrosis, o sea, el infarto cerebral; la cual, en dependencia de su localización, extensión, calidad del flujo colateral y rapidez o no con que se apliquen medidas terapéuticas, producirá signos focales a distintos niveles que, irremediablemente, repercutirán de manera desfavorable en aquellos pacientes que lo sufren.

Para poder entender mejor cómo actuar ante un paciente con un ictus o ataque isquémico, es necesario conocer qué sucede en el cerebro cuando el aporte sanguíneo no es adecuado, sea cual fuere la causa. Por lo tanto, en la isquemia cerebral existe una interrupción del flujo sanguíneo que provoca un inevitable daño hístico. El daño dependerá, en primer lugar, del grado y duración de la isquemia.

El flujo sanguíneo cerebral normal es de alrededor de 50 a 60 mL/100 g de tejido cerebral por minuto. Si sufre una reducción del 50 %, se produce una isquemia moderada, y se ponen en marcha mecanismos compensatorios para poder mantener, dentro de cifras lo más aceptables posibles, las concentraciones de ATP y los gradientes iónicos de membranas. Si el flujo sanguíneo cerebral, que se redujo por diferentes causas, puede ser restablecido en un periodo de 3 a 6 h, es muy probable que no ocurra necrosis.

Si el flujo sanguíneo cerebral desciende a cifras tan bajas como 10 o 15 mL/100 g de tejido cerebral por minuto, el tejido cerebral ya no dispondrá de los dos nutrientes básicos mencionados, indispensables para que se efectúe un metabolismo oxidativo cerebral normal. En los primeros minutos del fallo en el aporte sanguíneo, cuando aparecen las isquemias severas, ya el cerebro no puede disponer de suficientes depósitos de oxígeno y glucosa.

Hay que tener en cuenta, además, que solo existe una pequeña reserva de casi 2 g de glucosa en el cerebro, pero no ocurre así para el oxígeno, tampoco se dispone de suficiente glucógeno. Por lo tanto, al no existir suficiente glucosa y glucógeno, necesarios para la fabricación de moléculas de ATP, aun de forma anaerobia, las reservas energéticas de las neuronas y las demás células cerebrales se ven muy afectadas.

Esta disminución de energía induce de forma inmediata la apertura de los canales iónicos voltaje-dependientes,

con la consiguiente entrada de calcio a la célula y, en breve, la concentración de este catión a nivel citoplasmático aumenta. El cúmulo de calcio intracelular, que no puede ser resuelto por la actividad mitocondrial debido a que no existe suficiente energía, provoca la activación de sistemas enzimáticos muy dañinos, como proteasas, quinasas, lipasas, y se produce un daño evidente sobre la célula, en particular su citoplasma.

Dentro de la célula también habrá acumulación de sustancias patógenas como el glutamato, directamente proporcional al tamaño del infarto, aspartato, lactato y radicales libres. Todos estos mecanismos patogénicos causan la muerte inmediata de un área central de tejido cerebral "necrosis", que rodea, a su vez, una zona en la que, aun cuando el aporte sanguíneo es insuficiente, sus células son viables y con una función metabólica todavía aceptable, llamada *área de penumbra isquémica*.

Si por la acción médica rápida y adecuada se logra restablecer el flujo sanguíneo cerebral en un límite no mayor de 4 a 6 h para esa zona de penumbra, como es lógico, el área de necrosis no se extenderá más allá de sus límites iniciales y el daño neurológico por núcleo será mucho menor.

Se puede decir que los tres mediadores que se producen a consecuencia de la isquemia son:

La acidosis láctica: Ocurre como consecuencia del metabolismo anaerobio de la glucosa y del aumento del edema cerebral, principalmente del edema intracelular, inhiben la fosforilación oxidativa y provocan daño a nivel del endotelio vascular.

El aumento de calcio intracelular: Consecutivo a la despolarización de la membrana inicial, a la liberación de aminoácidos excitatorios como el glutamato, a la acidosis creciente y a la imposibilidad, como ya se señaló, de su readaptación en organelos, principalmente mitocondrias, por el fracaso energético.

Este aumento de calcio citosólico, llamado por algunos autores "el enemigo mortal de la célula nerviosa" durante la isquemia, motiva la activación de sistemas y reacciones enzimáticas muy dañinas, ya mencionadas antes: proteasas, endonucleasas, proteinasas, quinasas, fosfolipasas; los que, principalmente, producen leucotrienos y prostaglandinas, que tienen una fuerte actividad o acción quimiotáctica y actúan sobre los leucocitos y las plaquetas. Pero, además, debido a que los leucotrienos y las prostaglandinas poseen actividad reguladora de la reactividad vascular, ayudan a que se susciten alteraciones en la microcirculación y, también, producen gran cantidad de radicales libres.

El exceso de calcio citosólico: Activa la síntesis del óxido nítrico, el cual, cuando se produce en grandes cantidades, induce de forma notable la producción de radicales libres muy reactivos.

Existirá entonces un exceso en la producción de estos compuestos llamados radicales libres durante la isquemia que supera la capacidad neutralizadora de los mecanismos antioxidantes fisiológicos. Estas sustancias, gracias a su gran reactividad, se combinan con los distintos componentes celulares, proteínas, ácidos nucleicos, lípidos, y alteran la estructura y función celular, lo cual trae como consecuencia la producción de nuevos radicales libres que perpetúan el proceso.

Como consecuencia de la gran cantidad de lípidos que tiene la célula nerviosa como parte de su estructura y, además, de la superproducción de radicales libres que atacan, principalmente, la porción lipídica, se produce lo que se conoce como *peroxidación lipídica*. El endotelio vascular también se ve afectado por la acción de estos radicales libres.

Si se tiene en cuenta todo lo señalado, se pudiera concluir que por el descenso del flujo sanguíneo cerebral y con este la disminución del aporte de los nutrientes básicos para la célula nerviosa, las reacciones enzimáticas que se producen afectan, de forma severa, la estructura y función de estos mediante los tres indicadores ya conocidos. Los efectos finales serían:

- Pérdida de las funciones cerebrales y destrucción de los componentes estructurales.
- Daño importante en la microcirculación que, por efecto o como consecuencia del edema, lesión endotelial, formación de agregados celulares, alteración de la permeabilidad y la reactividad vascular, ocasionan el llamado *fenómeno de no reflujo*, que empeora aún más la situación y hace que el proceso sea mucho más duradero y dañino.

De manera resumida, se ha abordado lo que ocurre en la primera etapa del ictus, es decir, durante el periodo de la isquemia. Pero existe una segunda etapa, no menos dañina, conocida como “reperusión”, que puede ser espontánea o provocada. En cualquiera de los dos casos, se producen también reacciones adversas que dependen de la intensidad en la cual se vea afectado el flujo sanguíneo cerebral y el tiempo en que este se haya mantenido disminuido.

Durante la reperusión se originan gran cantidad de radicales libres como consecuencia de la normalización del aporte de oxígeno al tejido cerebral dañado. Estos

radicales libres actúan, preferentemente, sobre aquellas moléculas reducidas y acumuladas durante la fase de isquemia, lo que favorece la oxidación de estas.

También, el aporte de una menor cantidad de oxígeno aumenta más la actividad del óxido nítrico sintetasa y una nueva cantidad de radicales libres derivados del óxido nítrico. Con el aporte de una nueva cantidad de sangre y oxígeno durante la reperusión, aumentan aún más los niveles de calcio intracelular, el cual, secundariamente, contribuye a la menor formación de neurotransmisores y aminoácidos excitatorios.

Los leucotrienos y prostaglandinas acumulados durante la isquemia actúan sobre aquellas células que acaban de llegar con el nuevo flujo de sangre (reperusión) para formar agregados celulares (leucocitos, eritrocitos y plaquetas); se agrava entonces el fenómeno de no reflujo, y de los lisosomas se liberan más radicales libres y enzimas patógenas.

Por tanto, en la primera etapa o isquemia, lo que verdaderamente daña la célula nerviosa es la reducción, tanto en calidad como en cantidad, del flujo sanguíneo cerebral; pero ya pasada esta primera fase, aquellos mediadores producidos durante la segunda etapa, llamada *fase de isquemia-reperusión*, son de suma importancia por ser los responsables directos de la extensión del infarto cerebral.

Tratamiento de pacientes con infarto cerebral. Con el transcurso de los años, la experiencia médica ha enseñado que existen medidas, históricamente instauradas en el tratamiento de estos pacientes, que pueden causar más daños que beneficios. Sin embargo, junto a los conocimientos más recientes alcanzados, se ha podido demostrar que hay mucho que ofrecerles a estos pacientes cuando se aplican los procedimientos básicos para el tratamiento correcto de estas enfermedades.

En el tratamiento de los pacientes con infarto cerebral se deben tener en cuenta los conceptos generales siguientes:

- El tratamiento será más exitoso mientras más temprano se inicia. Educar a la población sobre la rapidez con que debe acudir al médico e identificar los síntomas de alarma, a la vez que se proporcione una atención rápida por parte de los médicos.
- Un paciente con un ictus requiere una atención especializada, urgente y protocolizada, para reducir la mortalidad y las secuelas que causa esta enfermedad.
- Se recomienda el ingreso en unidades de ictus con la dotación necesaria. Solo pacientes que requieran intu-

bación o que presenten inestabilidad hemodinámica, tienen criterios de hospitalización en salas de cuidados intensivos; de no ser así, el tratamiento se hace más costoso y aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas.

Atención prehospitalaria: La atención en los policlínicos o ambulancias del sistema de urgencias (SIUM), debe contemplar, en primer lugar, el "protocolo ABC" de reanimación cardiopulmonar siguiente:

- Asegurar la vía aérea permeable, si es necesario mediante respiración asistida o intubación.
- Asegurar una función respiratoria adecuada (saturación de $O_2 > 95\%$) con la administración de oxígeno, 4 L/min, mediante una mascarilla nasal ajustada según el pulsioxímetro o los datos clínicos.
- Controlar la función cardiocirculatoria, si es posible, mediante monitorización cardíaca.
- Es importante la colocación de una vía venosa periférica, realizar la determinación de glucemia y corregirla si se detecta hipoglucemia. No administrar soluciones glucosadas fuera de la indicación de hipoglucemia; tampoco tratar la hipertensión, a excepción de que el paciente presente insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, angina de pecho o infarto de miocardio.

Atención hospitalaria: A continuación, se explican las medidas generales y de soporte vital.

Mantener la ventilación. Si existe afectación de la conciencia, el paciente debe permanecer en decúbito supino con elevación de la cabeza entre 30 y 45° sobre el plano horizontal de la cama. Se debe realizar fisioterapia respiratoria y aspirar las secreciones traqueobronquiales, cada vez que sea necesario, para evitar así la sobreinfección de estas.

También, para la alimentación en estos casos se debe utilizar sonda de Levin para evitar las microaspiraciones gástricas que son causa de infección del parénquima pulmonar. Solo se suministra oxígeno si la pulsioximetría muestra una saturación de inferior al 95 % o la gasometría arterial revela una franca hipoxemia.

Vigilancia de la función cardiovascular. El ictus isquémico puede ser consecuencia de diversos trastornos cardiovasculares, pero también puede ser la causa de trastornos del ritmo, signo de isquemia, fallo cardíaco y muerte súbita. Se recomienda, por tanto, el monitoreo de la función cardiorrespiratoria continua, así como realizar un electrocardiograma diario, durante las primeras 72 h. Estas alteraciones tienden a normalizarse de manera

espontánea con el transcurso de los días o requerir medidas terapéuticas.

Se monitorizará la tensión arterial con tomas frecuentes, al menos cada 4 h o más, si fuera necesario. En la mayoría de los pacientes la hipertensión arterial no debe recibir tratamiento, pues es un fenómeno reactivo que tiende a la normalización. Se recomienda tratar con fármacos antihipertensivos si la tensión arterial sistólica es mayor que 220 mm Hg o la diastólica mayor que 120 mm Hg.

Si el paciente va a recibir trombolisis, el límite permitido de tensión arterial es de 185/110 mm Hg, para reducir el riesgo de hemorragia cerebral. Se deben usar fármacos con efecto predecible y no brusco, por vía oral o intravenosa, y que no reduzcan la presión de perfusión, a fin de preservar el flujo en el área de penumbra.

Se recomienda administrar labetalol intravenoso, iniciando con 20 mg en 2 min y siguiendo con 40 u 80 mg cada 15 min, hasta llevar la tensión arterial a cifras admisibles, continuando con 150 o 300 mg por vía oral. A falta de labetalol se pueden utilizar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) por vía oral. No se deben usar antagonistas del calcio y debe evitarse la vía sublingual.

Algunas situaciones pueden requerir tratamiento hipotensor urgente a pesar de no llegar a las cifras antes mencionadas. Estas son la encefalopatía hipertensiva, el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica y el edema agudo de pulmón. Cuando exista hipotensión, se recomienda investigar las causas y corregir con expansores de plasma y dopamina si fallan los primeros.

Balance hidroelectrolítico. Debe evitarse, tanto la deshidratación, que aumenta la viscosidad sanguínea, como la hiperhidratación, que empeora el edema cerebral. El aporte diario de agua debe ser de 1500 a 2000 mL en 24 h, y utilizar soluciones isotónicas como la solución salina al 0,9 %, con el suplemento de potasio (polisal) necesario. Se evitará el uso de soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5 %.

Balance nutricional. El ayuno prolongado es dañino y no debe extenderse por más de 24 h. Se recomienda administrar las calorías necesarias lo antes posible. Se debe evaluar la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración y proceder a la alimentación por vía enteral mediante sonda nasogástrica, en caso necesario.

Si se prevé la necesidad de administrar la nutrición por vía enteral de manera prolongada, para ellos es preferible colocar una sonda de gastrostomía. Con el ali-

mento se debe brindar un suministro calórico no menor de 1500 calorías diarias.

Control de la glucemia. En pacientes que sufren un ictus isquémico, aun sin antecedentes de diabetes *mellitus*, se puede observar aumento de la glucemia durante los primeros 5 días, lo cual depende de la hiperreactividad simpática secundaria al evento vascular. Trabajos recientes han demostrado que la mayoría de estos pacientes eran diabéticos no diagnosticados, por el hecho de presentar niveles elevados de hemoglobina glicosilada.

Cuando las cifras de glucemia se mantienen inferiores a 10 mmol/L, no es necesario indicar tratamiento alguno; pero cuando asciende por encima de estos valores, se debe tratar, cuidadosamente, con insulina simple. Los valores de glucemia tienden a normalizarse de forma espontánea con el paso de los días.

La hipoglucemia puede tener efectos más deletéreos que la propia hiperglucemia y debe constituir un importante diagnóstico diferencial del ictus. Por ello, la determinación de la glucemia es imprescindible tan pronto el paciente arribe al hospital, o mejor, en la atención prehospitalaria. La hipoglucemia debe tratarse con soluciones de dextrosa hipertónica del 33 al 50 %, hasta restaurar las cifras normales.

Cuidados posturales. Para estos cuidados se recomiendan las medidas siguientes:

- Realizar cambios frecuentes de posición en la cama para evitar úlceras por decúbito.
- Mantener la cabeza elevada entre 30 y 45° para favorecer la respiración y el drenaje venoso cerebral, y para evitar las broncoaspiraciones.
- Realizar movilización pasiva de los miembros afectados para evitar contracturas, dolor y trombosis venosa profunda.

Si existe incontinencia urinaria, mantener al paciente con sonda vesical, mientras sea necesario; luego, mediante el pinzamiento diario de la sonda, se recupera el tono vesical hasta que pueda ser retirada. No se debe poner sonda vesical de forma rutinaria, y cuando se utilice, se cumplirán todas las medidas de asepsia y se quita lo antes posible. Esto permite evitar la sepsis urinaria.

Prevención y tratamiento de las complicaciones. A continuación, se expone la conducta a seguir ante las complicaciones que puedan presentarse en pacientes con infarto cerebral.

Edema cerebral e hipertensión intracraneal: Solo los infartos cerebrales extensos se acompañan de un edema

considerable durante la fase aguda, por lo que el tratamiento antiedema se debe reservar para estos.

Si el edema es grave, provoca aumento de la presión intracraneal, lo que aumentará la resistencia vascular cerebral y, por tanto, dificultará la perfusión y empeorará en muy poco tiempo el estado neurológico del paciente. Este edema puede originar una herniación cerebral, complicación que constituye una de las principales causas de muerte en la evolución de un ictus isquémico extenso, durante las primeras semanas.

Existe un grupo de medidas, aplicables a todos los pacientes, que pueden contribuir a prevenir el edema:

- Colocar al paciente en posición decúbito supino para mantener la cabeza entre 20 y 30° sobre el plano horizontal de la cama, ello favorece el drenaje venoso.
- Evitar la administración de soluciones hipoosmolares (hipotónicas), que pueden favorecer el edema intersticial por efecto osmótico.
- Evitar las situaciones que contribuyan a la formación o empeoramiento del edema como la hipertermia, hipercapnia e hipoxia.

Siempre que se tenga la certeza de que existe un edema importante y, por consiguiente, una hipertensión intracraneal, se recomienda la restricción moderada de líquidos y el tratamiento con medicamentos para el edema cerebral. Se aconseja el uso de manitol, de 0,5 a 2 g/kg de peso, por vía intravenosa. Este medicamento se presenta en frascos de 250 mL, equivalentes a 50 g; la dosis total se distribuye cada 2 a 4 h, durante las primeras 72 h, como máximo, y después, se disminuye paulatinamente para evitar una reacción de rebote.

El manitol se puede asociar con furosemida, en la dosis que sea necesario, por vía intravenosa.

Si no hay respuesta con el uso del manitol, se recomienda la hiperventilación asistida, siempre que el paciente se encuentre en una unidad especializada o en la unidad de cuidados intensivos y tenga toma de la conciencia. La hiperventilación provoca una mejoría rápida, pero breve, del edema cerebral.

Algunos autores recomiendan el uso de la craneotomía y la excisión de los infartos cerebelosos grandes que comprometan la función del tallo cerebral. En caso de hidrocefalia, se debe practicar la derivación ventricular.

Los corticoides o los barbitúricos no se deben emplear en el tratamiento medicamentoso del edema cerebral de causa isquémica.

Infecciones intercurrentes: La fiebre se asocia al incremento de la morbilidad y la mortalidad en los

pacientes con ictus agudo, aumenta el daño neurológico, ya que eleva las demandas metabólicas en un órgano afectado e imposibilitado de mantener el suministro. Además, contribuye a que se lesione la barrera hematoencefálica, aumente el edema cerebral y empeore el estado general del paciente. Por esto, se recomiendan las medidas siguientes:

- Tomar la temperatura cada 6 h.
- Identificar y tratar la causa.
- Utilizar antipiréticos (paracetamol) o medidas físicas en los pacientes con una temperatura axilar superior a 37,5 °C.
- En caso de sepsis, se indica tratamiento profiláctico con antipiréticos cada 8 h.

Las infecciones que más comúnmente se presentan son las respiratorias, las urinarias y las flebitis, por lo que se recomiendan cuidados y tratamiento médico específico con el uso adecuado de antibióticos.

Tratamiento con psicofármacos, antiepiléptico y otros medicamentos. En algunos casos pueden ocurrir crisis comiciales tras un ictus isquémico, en especial, durante las primeras 24 h, sin que ello tenga repercusión sobre la evolución clínica. No se aconseja tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero sí las recurrentes o tardías, siguiendo las recomendaciones generales del tratamiento de las crisis epilépticas de cualquier causa.

El estado epiléptico se debe tratar con fenitoína, de 15 a 18 mg/kg, disuelta en solución salina; se administra por vía intravenosa en 2 h como dosis de carga y con monitorización cardíaca. O ácido valproico, en dosis de 15 mg/kg en bolo, en 5 min; y luego, perfusión intravenosa de 1 mg/kg/h. Si no se consigue el control, se debe instaurar el tratamiento con barbitúricos en la unidad de cuidados intensivos.

Tampoco se recomienda el uso de psicofármacos, a no ser que exista una agitación o ansiedad que precise tratamiento. No se aconseja utilizar benzodiacepinas, si es necesario, se emplea el haloperidol durante el menor tiempo posible, para no retrasar la recuperación motora.

Se recomienda el uso de heparinas de bajo peso molecular, heparinoides o aspirina para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar en pacientes inmovilizados y con parálisis o paresia grave de los miembros inferiores. En pacientes con contraindicación para la medicación antitrombótica se deben utilizar medidas de compresión intermitente.

Si ocurre una trombosis venosa profunda o un tromboembolismo pulmonar, el tratamiento debe consistir en anticoagulación con heparina no fraccionada por vía intravenosa, en dosis para mantener, de 1,5 a 2 veces el control de TTPa, seguida de anticoagulantes orales o heparinas de bajo peso, en dosis anticoagulantes, según el peso del paciente.

Para el tratamiento específico del infarto cerebral en fase aguda, con el fin de mejorar o restablecer el flujo sanguíneo cerebral, se procede como se indica a continuación:

Antitrombóticos: Se recomienda iniciar el tratamiento con aspirina dentro de las primeras 48 h, tras un infarto cerebral, salvo que haya alguna contraindicación. Las heparinas no fraccionadas, las de bajo peso molecular o los heparinoides no ofrecen beneficio neto sobre los antiagregantes, en cuanto a reducción de recurrencias precoces o mejoría de la evolución, si se utilizan en los primeros 14 días tras un infarto cerebral, por lo que no se sugiere con otro objeto que no sea la prevención de la trombosis venosa.

Si ocurre la trombólisis, está contraindicado usar cualquier antitrombótico en las primeras 24 h tras el tratamiento con activador téctico del plasminógeno (tPA). Se recomienda no usar ningún antitrombótico hasta descartar la indicación de trombólisis.

Anticoagulantes: Existe consenso en indicar heparina intravenosa para el tratamiento del infarto cerebral agudo de origen cardioembólico, considerado de alto riesgo de recidivas precoces, salvo que haya alguna contraindicación. El tratamiento va seguido de anticoagulación oral para la prevención secundaria a largo plazo.

Aunque no existen datos suficientes para recomendar el uso de heparina intravenosa en infartos progresivos o ataque transitorio de isquemia de repetición, a pesar del tratamiento, su empleo es una práctica clínica que se acepta, salvo contraindicación. No está establecida la utilidad de la anticoagulación urgente en pacientes con infartos de la región vertebrobasilar, ni en pacientes con disección arterial.

Trombolíticos: Se recomienda el tratamiento trombolítico con tPA intravenoso, en dosis de 0,9 mg/kg, para el tratamiento del infarto cerebral agudo en el área carotídea, de menos de 3 h de evolución entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento, cumpliendo un estricto protocolo que estará establecido en los centros donde se realice.

El tratamiento trombolítico solo lo debe indicar y administrar un neurólogo experto, entrenado en el manejo del paciente con ictus y en la interpretación de la

tomografía axial computarizada craneal, y solo se administrará en centros con medios suficientes para el cuidado específico de estos pacientes, preferiblemente, en una unidad de ictus, así como para el tratamiento de las posibles complicaciones. En los pacientes tratados con trombólisis intravenosa, no se deben utilizar antiagregantes o anticoagulantes en las 24 h siguientes.

Ningún otro agente trombolítico intravenoso ha demostrado un perfil de eficacia y seguridad superponible al de rtPA, por lo que no se deben usar en el tratamiento del infarto cerebral agudo.

Neuroprotección: A pesar de los resultados prometedores de los estudios experimentales, muy pocos fármacos los han reproducido en ensayos clínicos. Hasta ahora, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de neuroprotectores en el tratamiento del infarto cerebral fuera del ensayo clínico.

Fármacos comúnmente indicados en Cuba como el piracetam, el nimodipino y la pentoxifilina no han mostrado eficacia, y sí, a veces, perjuicio en la fase aguda del ictus. Sus indicaciones no son generalizables y deben dirigirse a condiciones específicas.

Prevención secundaria de la isquemia cerebral. Como se comentó, el ataque transitorio de isquemia antes del ictus y el infarto cerebral es altamente recurrente. El objetivo de la prevención secundaria es advertir esa recurrencia y controlarla; para eso, hay que tener en cuenta los elementos que se exponen a continuación.

Control de los factores tradicionales de riesgo vascular: El tratamiento de la hipertensión arterial es el pilar de la prevención secundaria en pacientes con antecedentes de ictus; se recomienda mantener valores inferiores a 135/85 mm Hg. Resultados de estudios aleatorizados en prevención secundaria indican que los IECA o la combinación de IECA y diurético es la mejor opción en estos pacientes.

En cuanto al perfil lipídico, los pacientes con ictus y antecedentes de cardiopatía isquémica se deben tratar con estatinas, independientemente de la concentración de colesterol. En la isquemia cerebral asociada a enfermedad aterosclerótica y concentración de LDL elevadas, se inicia este tratamiento. Aunque con menos evidencia, se puede utilizar el policosanol (20 mg/día) con similares indicaciones.

Modificación de hábitos: Se recomienda suspender el tabaquismo y moderar el consumo de alcohol a no más de 1 o 2 tragos al día.

Prevención secundaria del infarto cerebral asociado a arterioesclerosis de gran vaso y enfermedad de pequeño vaso: Mediante el uso de antiagregantes plaquetarios. Se recomienda anticoagulación oral con aspirina de 100 a 300 mg/día, 75 mg/día de clopidogrel o 300 mg/12 h de triflusal, como primera elección o alternativa según el riesgo vascular, los efectos adversos o las recurrencias.

También se puede utilizar la combinación de 25 mg de aspirina y 200 mg de dipiridamol, 2 veces al día. Los pacientes con alto riesgo de recidiva obtienen un beneficio adicional del clopidogrel frente a la aspirina. No existen datos para indicar la anticoagulación oral en la prevención secundaria de los pacientes con infarto cerebral de origen arterial.

En la enfermedad carotídea sintomática se recomienda la endarterectomía carotídea en los pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70 al 99 %, que hayan presentado ataque transitorio de isquemia, amaurosis fugaz o infarto cerebral con secuelas menores.

Las tasas de morbilidad y mortalidad perioperatorias deben ser inferiores al 6 %. La endarterectomía se podría indicar, además, en pacientes varones con estenosis entre el 50 y el 69 %, con alto riesgo, y si el riesgo quirúrgico es inferior al 3 %. Las estenosis inferiores no se deben someter a este tratamiento.

Aunque todavía no se efectúa en Cuba, la angioplastia transluminal percutánea se debe indicar ante cuadros de estenosis carotídea superior al 70 %, en los que exista contraindicación para la endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía, estenosis posradioterapia o displasia fibrosa. Esta técnica es una opción en estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales.

Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de origen cardioembólico: Se recomienda la anticoagulación oral en los pacientes con fibrilación auricular que hayan presentado infarto cerebral:

- En pacientes con valvulopatía reumática y embolismos recurrentes se aconseja mantener en el límite superior o asociar aspirina, a razón de 100 mg/día.
- En las prótesis mecánicas con episodios embólicos está indicada la anticoagulación en el límite superior o la asociación de 100 mg/día de aspirina.
- En los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio e infarto cerebral se debe considerar la anticoagulación

oral permanente, si existe dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo.

- En el prolapso mitral con ataque transitorio de isquemia previo, se recomienda antiagregación con aspirina (100 mg/día); si hay recurrencias, anticoagulación oral.
- En el foramen oval permeable o aneurisma de fosa oval se indica el tratamiento anticoagulante en los pacientes que han presentado una manifestación embólica. El cierre quirúrgico se debe considerar en pacientes con riesgo de recurrencia elevado.

Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de causa inhabitual:

- Disección arterial: Se aconseja antiagregación plaquetaria o anticoagulación, inicialmente con heparina sódica y después, con anticoagulantes orales durante 3 meses.
- Déficit de proteína C, S y antitrombina III, anticoagulante lúpico: En la prevención secundaria se indica el tratamiento anticoagulante.
- Placas de ateroma en el cayado aórtico, dolicoestasia de la arteria basilar, estenosis intracraneal: Se recomienda, en principio, antiagregación plaquetaria, aunque en algunos casos podría ser útil el tratamiento anticoagulante.

Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria del infarto cerebral de origen indeterminado: Se sugiere completar el estudio y si se identifica más de una causa, tratar, al menos, la de mayor riesgo de recurrencia. En caso de ser criptogénico, se usan antiagregantes plaquetarios.

Hemorragia intraparenquimatosa

La hemorragia intraparenquimatosa se debe a la ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral, que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y crece en volumen, mientras el sangramiento continúa, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral adyacente.

Se utiliza el término *hemorragia parenquimatosa primaria* cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido como consecuencia de su afectación por procesos degenerativos como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial. Se habla de *hemorragia secundaria* cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales (malformaciones vasculares), vasos neoformados (hemorragia intratu-

moral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos).

Si la hemorragia es grande, se desplazan las estructuras de línea media hacia el lado opuesto, lo que puede comprometer centros vitales del tallo cerebral y llevar al coma o a la muerte. En dependencia de su tamaño y localización, la sangre puede abrirse paso hacia los ventrículos o al espacio subaracnoideo vecino (hemorragia cerebromeningea).

Según la topografía, la hemorragia cerebral se puede clasificar en:

- Lobar.
- Profunda (ganglios basales, capsular o subtalámica).
- Troncoencefálica.
- Cerebelosa.

De acuerdo con su causa, se puede dividir en traumática y espontánea, esta última es la de interés para este capítulo. La hemorragia espontánea se puede originar por múltiples causas, por ejemplo:

- Hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso.
- Ruptura de aneurisma sacular.
- Ruptura de malformación arteriovenosa.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Tumores cerebrales primarios y metastásicos.
- Trastornos de la coagulación y administración de anticoagulantes orales.
- Consumo de drogas simpaticomiméticas y de narcóticos.
- Arteritis primarias y secundarias.
- Infarto hemorrágico arterial o venoso.
- Otras.

Diagnóstico. Los síntomas y signos más tempranos dependen de la localización del sangramiento intraparenquimatoso. Si el hematoma se inicia en la región putaminal derecha, el paciente nota al inicio disfunción de la cara, miembro superior, miembro inferior izquierdo o ambos. Si el hematoma afecta la sustancia subcortical de la porción laterosuperior del lóbulo temporal izquierdo, el primer síntoma puede ser el trastorno del lenguaje. Si el sangramiento es cerebeloso, deben predominar la ataxia y la sensación de inestabilidad y desequilibrio.

En la medida en que el hematoma crece, los síntomas focales empeoran. La rapidez e intensidad de la progresión dependen del tamaño y la localización de la arteria afectada, la tensión arterial sistémica y la cuantía del sangramiento. En sangramientos de presentación rápida, los signos focales se desarrollan y empeoran en segundos o pocos minutos; sin embargo, si el sangra-

miento es lento, puede tomar hasta 6 h para alcanzar su tamaño máximo.

El vómito es un síntoma diagnóstico importante, sobre todo si el hematoma se encuentra en el compartimiento infratentorial. La cefalea se puede presentar con frecuencia, probablemente menos que el vómito, pero puede estar ausente en los hematomas pequeños, de forma habitual sigue a los signos focales iniciales.

La alteración del estado de conciencia depende del tamaño y la localización del hematoma. El letargo, estupor o coma son comunes en pacientes con hemorragias que afectan el tálamo y la protuberancia, debido a que interesan de manera directa el sistema reticular activador en esas regiones. El hematoma cerebeloso o cerebral causa estupor por el aumento del contenido e incremento de la presión intracraneal. Cuando el estupor o coma aparece en un paciente con hemorragia lobar o putaminal, el pronóstico de recuperación es malo; sin embargo, en lesiones de tálamo no existe buena correlación entre el nivel de conciencia y el pronóstico.

Exámenes complementarios: La tomografía axial computarizada de cráneo es el medio diagnóstico de elección para la determinación de la hemorragia; su topografía, extensión y apertura al líquido cefalorraquídeo, permiten establecer la presencia de edema y desplazamiento de estructuras y evaluar, evolutivamente, su resolución o la aparición de complicaciones.

Es prudente realizar tomografía evolutiva simple y con contraste después de la resolución total del hematoma, lo cual puede aclarar la posible presencia de una malformación arteriovenosa o un tumor primario o metastásico de base. La angiografía cerebral es, también, un estudio importante cuando se sospecha como causa una malformación vascular, aneurisma o malformación arteriovenosa.

Los estudios de la coagulación de la sangre y el funcionamiento hepático son imprescindibles para el pesquaje de esta causa. La punción lumbar no reporta ninguna utilidad, pues la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo está presente, únicamente, cuando la sangre llega al espacio subaracnoideo o a los ventrículos, casos en los que puede ser peligroso por la posibilidad de herniación cerebral. Asimismo, el infarto cerebral hemorrágico arterial o venoso puede teñir de sangre el líquido cefalorraquídeo.

Diagnóstico etiológico: La hipertensión arterial es la principal causa de este tipo de hemorragia y se encuentra en el 60 % de los pacientes. Se debe a los cambios

degenerativos de los vasos perforantes producidos por la hipertensión, que provocan sangramientos en regiones profundas del encéfalo. Estas, por orden de frecuencia, son:

- Putamen.
- Centro oval.
- Tálamo.
- Hemisferios cerebelosos.
- Protuberancia.

Otras causas son la rotura de aneurismas, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloide y tumores cerebrales.

En los pacientes con hemorragia lobar, cortical o subcortical, es menos frecuente hallar un antecedente de hipertensión que en los que tienen hemorragia profunda, en muchos de estos casos se encuentra una angiopatía amiloide subyacente, sobre todo, si el paciente es de edad avanzada. Por lo general, son bien toleradas y tienden a recurrir.

Entre el 30 y el 40 % de las hemorragias secundarias a aneurismas son parenquimatosas, por ello, ante una hemorragia cerebral cuya localización y síntomas no sean típicamente hipertensivos, habrá que contemplar, entre otras causas, un posible aneurisma arterial. Son elementos sugestivos de aneurisma la asociación a hemorragia subaracnoidea o la localización temporal o frontal del hematoma.

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales se caracterizan por una red de vasos anormales (*nidus*) entre una arteria nutricia y una vena de drenaje. Son congénitas y de localización, fundamentalmente, supratentorial. La hemorragia asociada a una malformación arteriovenosa, en general, es parenquimatosa, de ahí que se deba clasificar en este grupo, pero en ocasiones puede ser subaracnoidea o mixta.

Es característico que los síntomas provocados sean menos graves que los originados por la rotura de aneurismas arteriales. La presencia de una hemorragia en un paciente joven, no hipertenso, con antecedentes de cefalea o crisis epilépticas y con hematomas de localización cercana a la corteza cerebral, son datos que llevan a pensar en una malformación arteriovenosa; además, la presencia de soplos intracraneales y la ocurrencia de hemorragias y angiomas retinianos.

Tratamiento en la fase aguda. Al igual que en el infarto cerebral, el diagnóstico de una hemorragia intraparenquimatosa debe llevar una conducta terapéutica

hacia la preservación de la vida del paciente, evitar las complicaciones y las posibles secuelas. Esto requiere un diagnóstico rápido y la admisión urgente en unidades de cuidados especiales (unidad de ictus o de cuidados intensivos).

Las medidas generales son similares a las explicadas para el infarto cerebral, a excepción de algunas particularidades que se esbozan a continuación:

- Se recomienda un control más estricto de la presión arterial, con reducción de las cifras, 190/110 en las seis primeras horas.
- Será necesario, con mayor frecuencia, el uso de medicación para el edema cerebral, con manitol y furosemida.
- Se aconseja el tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolépticos y analgésicos en caso de agitación.

Existe, además, un grupo de criterios para el tratamiento quirúrgico que se han establecido en las guías internacionales. Sin embargo, un ensayo clínico reciente, el *International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH)*, ha demostrado que en pacientes con hemorragia espontánea supratentorial el tratamiento quirúrgico, en general, no ofrece beneficio comparado con el tratamiento conservador.

Las perspectivas futuras van hacia un tratamiento que evite la expansión del hematoma, utilizable en las primeras horas del ictus. Los resultados preliminares con el factor VII recombinante aportan claridad en este sentido.

Prevención secundaria. En general, se recomienda el tratamiento de la hipertensión arterial y el control estricto, procurando mantener cifras por debajo de 140/80 mm Hg.

El resto de la prevención está en dependencia del tratamiento etiológico. En los casos de cavernomas, se recomienda la cirugía en las lesiones accesibles, y en las profundas un estrecho seguimiento con indicación de cirugía en casos seleccionados. En las malformaciones arteriovenosas se indica el tratamiento quirúrgico, intravascular o radiocirugía, o la combinación de varios, en función de su localización, forma y tamaño.

En las hemorragias cerebrales secundarias a tumores se aconseja el tratamiento quirúrgico del tumor subyacente, siempre que el tumor sea accesible, que la exéresis sea curativa (Ej.: tumores benignos) o mejore la calidad de vida o la supervivencia y el riesgo quirúrgico no sea mayor que el beneficio.

En las hemorragias cerebrales por vasculitis, inflamatorias o secundarias a fármacos, se podrían emplear

corticoides. En la secundaria a terapia anticoagulante o trombolítico se recomienda suspender el tratamiento e iniciar transfusión de plasma fresco o crioprecipitados y vitamina K, de forma inmediata, en los casos de tratamiento anticoagulante. Se podría sugerir la cirugía en casos seleccionados, una vez revertido el efecto anticoagulante o trombolítico.

En la hemorragia cerebral asociada a trombopenia debe realizarse la transfusión de plaquetas. En pacientes con trombopenia autoinmunitaria se recomiendan corticoides, en especial, si se va a realizar una cirugía.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea se origina por la irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo, que se disemina con el líquido cefalorraquídeo. Este es el tipo de ictus que más mortalidad ocasiona (alrededor del 25 %) y aunque sus causas son tan variadas como en la hemorragia intraparenquimatosa, entre el 50 y el 70 % de los casos se deben a rotura de aneurismas saculares y entre el 10 y el 20 % a malformaciones arteriovenosas.

La edad de mayor incidencia de rotura de un aneurisma oscila entre los 40 y los 70 años, con un pico a los 50 años; mientras que la malformación arteriovenosa es más frecuente entre los 15 y los 30 años.

Diagnóstico. Habitualmente, la hemorragia subaracnoidea no muestra signos de focalización neurológica, excepto si existe algún componente intraparenquimatoso, por lo que el cuadro clínico consiste en cefalea intensa de inicio súbito, que el paciente describe como “estallamiento de la cabeza” o como “el peor dolor de cabeza de mi vida”.

La cefalea se puede acompañar de vómitos, náuseas y fotofobia o causar alteración transitoria de la conciencia, al igualarse la presión intracraneal a la presión arterial media e interrumpirse, de forma temporal, el flujo sanguíneo cerebral, taponamiento cerebral. La toma de conciencia se puede mantener y llevar al coma en dependencia de la cuantía del sangramiento. La mayor parte de las veces se presentan signos meníngeos y puede existir hipertermia ligera. El sangramiento es, por lo general, desencadenado por esfuerzos físicos, coito, accesos de tos o tensión emocional.

Exámenes complementarios: El diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea se define mediante una tomografía axial computarizada de cráneo, al observarse la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La punción lumbar para el estudio del líquido cefalorraquídeo

se indica, únicamente, cuando no se dispone de tomografía o esta es normal y el cuadro clínico muy sugestivo, y siempre que no existan signos neurológicos focales.

Además de definir la existencia de una hemorragia subaracnoidea, la tomografía axial computarizada de cráneo sirve para determinar:

- Posible localización del sangramiento, cúmulo de sangre.
- Presencia de hematoma intracraneal.
- Presencia de hidrocefalia.
- Visualización del aneurisma.
- Identificar posible infarto cerebral por vasospasmo.

En estos pacientes, la angiografía cerebral es obligatoria, pues la mayor parte de las veces se debe a aneurismas o malformación arteriovenosa. La información que brinda permite:

- Definir la existencia de aneurisma o malformación arteriovenosa.
- Precisar si existe más de un aneurisma, por lo que se deben estudiar todos los vasos.
- Definir su tamaño, morfología, hemodinámica y relación anatómica con otros vasos.
- Determinar la presencia de vasospasmo.

Aneurismas saculares

Los aneurismas saculares se clasifican, según su tamaño, en pequeño (de 1 a 5 mm), mediano (de 5 a 10 mm), grande (de 10 a 25 mm) y gigante (más de 25 mm). La rotura más frecuente se produce en los de diámetro mediano. Se localizan, con mayor frecuencia, en carótida interna (42 %), cerebral anterior (36 %), cerebral media (18 %) y vertebrobasilar (4 %); son múltiples entre el 10 y el 20 % de los casos. Los aneurismas múltiples son más frecuentes en pacientes con riñón poliquístico y coartación de la aorta o cuando existen antecedentes familiares.

Con frecuencia, el aneurisma se expresa clínicamente como una hemorragia subaracnoidea, pero puede permanecer asintomático durante muchos años, nunca sangrar o provocar síntomas previos a su rotura.

El aneurisma suele causar manifestaciones por efecto de masa, como puede ser una parálisis ipsilateral del tercer nervio craneal en un aneurisma de la arteria comunicante posterior, la compresión del nervio óptico por aneurisma de la arteria oftálmica, comportarse como un tumor de la región selar de un aneurisma carotídeo o la presentación de crisis epilépticas por compresión del

lóbulo temporal. Más raramente, el aneurisma presenta trombos en su luz, que pueden embolizar a distancia y provocar eventos isquémicos.

Con mayor frecuencia, se presenta con cefalea focalizada, no muy intensa, pero persistente, o se manifiesta con cefalea de intensidad moderada, debido a mínimas hemorragias que pueden preceder a la rotura magna en menos de 2 semanas. La identificación de esta cefalea, en un paciente en las edades mencionadas, sobre todo si no tiene antecedentes de dolores de cabeza, debe alertar sobre esta posibilidad.

Complicaciones. A continuación, se exponen las complicaciones más frecuentes:

Resangramiento: Es más probable en las primeras 24 h y al séptimo día, aunque el riesgo se mantiene durante las primeras 4 semanas. Se presenta como un deterioro súbito del estado neurológico y el aumento de las cifras de tensión arterial. La tomografía axial computarizada es el medio diagnóstico para precisarlo. Con un resangramiento, la mortalidad se eleva al doble y en un tercero, casi al 100 %.

Vasoespasmo: Ocasionado por los derivados espasmogénicos de la sangre en las cisternas de la base, ocurre en un tercio de los pacientes. El riesgo de ocurrencia aumenta a partir del tercer día y hasta las 2 primeras semanas, se hace máximo al séptimo día. Se manifiesta por defecto neurológico focal, debido a isquemia cerebral o alteración del nivel de conciencia.

La tomografía axial computarizada de cráneo suele mostrar el área de infarto en caso de que existiera, y la angiografía permite visualizar, directamente, el vaso en espasmo.

El Doppler transcraneal es la técnica de elección para el diagnóstico y el seguimiento del vasoespasmo, al permitir monitorear las velocidades de flujo. Velocidades por encima de los 200 cm/s indican vasoespasmo.

Hidrocefalia aguda: Ocurre por taponamiento hemático de las cisternas de la base, con bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo y se manifiesta por cefalea persistente. La hidrocefalia crónica causada por fibrosis cisternal (aracnoiditis hemosiderótica) ocurre de forma evolutiva en semanas o meses.

Tratamiento. La precocidad del diagnóstico en la hemorragia subaracnoidea es trascendental para un procedimiento médico y quirúrgico temprano, a fin de evitar las dramáticas complicaciones que se pueden presentar, con sus consecuencias para la vida o la validez del paciente.

Para evitar el desangramiento se recomienda:

- Reposo absoluto en cama durante 3 semanas o hasta la cirugía.
- Evitar la ansiedad y el dolor con ansiolíticos y analgésicos; además de tratar la agitación con neurolépticos como el haloperidol.
- Prevenir las convulsiones mediante el uso profiláctico de anticomisiales como la fenitoína o el ácido valproico.
- Practicar cirugía precoz en pacientes con buen estado neurológico.

Para prevenir las consecuencias del vasoespasmo cerebral, se recomienda nimodipino, 60 mg cada 4 h por vía oral, durante 21 días, bajo monitoreo de la tensión arterial. La cirugía precoz, con remoción de los coágulos cisternales, es la mejor medida de prevención para el vasoespasmo.

La hidrocefalia se trata de forma quirúrgica; la aguda, mediante drenaje ventricular; la crónica, con una derivación ventriculoperitoneal.

Bibliografía

- Arsava, E. M., Kim, G. M, Oiverira-Filho, J., et al. (2016). Prediction of Early Recurrence after Acute Ischemic Stroke. *JAMA Neurol*; 73:196-401. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26926383/>
- 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-Electrico-Espanol-2019-ed-2020.pdf>
- Demaerschalk, B. M., Kleindorfer, D. O., Adeoye, O. M., et al. (2016). American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association American Stroke Association. *Stroke*; 47:581-641. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26696642/>
- Fernández Concepción, O. (2005). Redefinición del ataque isquémico transitorio. *Rev. Neurol*; 40(1):64. Recuperado de: <https://www.neurologia.com/articulo/2004608>
- Fernández Concepción, O., Buergo-Zuaznabar, M. A. (2000). Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Resumed*; 13(4):159-69.
- Fernández Concepción, O., Pando Cabrera, A., Buergo Zuasnábar, M. A. (2014). Afecciones neurológicas más frecuentes. En: Alvarez Sintet, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1571-1590. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/medicina-general-integral-principales-afecciones-en-los-contextos-familiar-y-social-tomo-iv-tercera-edicion-2/>
- Guidelines for the early management of patients with Ischemic stroke 2005 guidelines update. A scientific statement from the stroke council of the American Heart Association. *American Stroke Association. Stroke*; 36:916-21. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12677087/>
- Hnkey, G. (2017). *Stroke*. Seminar. *Lancet*; 389:641-54. Recuperado de: [https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(20\)31179-X.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(20)31179-X.pdf)
- Quesada Vargas, O. (2019). Ictus. Actualización médica periódica. No. 215. Recuperado de: www.ampmd.com
- Seuc Jo, A. H., Domínguez Alonso, E., Fernández-Concepción, O. (2004). Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Hig y Epidemiología*; 42(3). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032004000300003
- The GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators (2018). Global Regional and country specific Lifetime Risks of stroke, 1990 and 2016. *N Eng J Med*; 379:2429-37. Recuperado de: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1804492>
- Zerna, C. H., Thomalla, G., Campbell, B. C. V., et al. (2018). Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet*; 392:1247-56. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30319112/>

Capítulo 126 Epilepsias

Juan Álvaro García Fidalgo y Marianela Arteche Prior



La epilepsia es un proceso crónico, recurrente, durante el cual se produce una descarga eléctrica neuronal que se expresa clínicamente con convulsiones o sin estas.

Términos y definiciones relacionados con la epilepsia

Crisis: Es el momento de una enfermedad caracterizada por un cambio súbito y, generalmente, decisivo hacia la mejoría o agravación; sinónimo de ataque.

Ataque: Es el episodio súbito que afecta a una persona en aparente buen estado de salud o la agravación brusca de un estado crónico; sinónimo de acceso o crisis.

La definición de ambos conceptos es importante para evitar confusiones. Por ejemplo, es común que cuando el médico pregunta a los pacientes sobre cómo ha sido la evolución en el periodo entre una y otra visita, ellos suelen responder: “bien”. Sin embargo, después de haber comenzado a escribir lo referido, comienzan a aclarar que le han dado “crisis chiquitas” y no es así; solo les ha ocurrido ataques.

Esto se debe al sobrentendimiento, en primer lugar, de que las crisis o ataques son de naturaleza epiléptica y, en segundo lugar, a la distinción hecha para separar las crisis parciales simples o complejas y las ausencias o mioclonías, de las crisis primarias o secundariamente generalizadas, aquellas en que se pierde la conciencia y hay convulsiones. Parece como si los términos tuvieran ese significado, es decir, emplean el de crisis epiléptica para cuando se conserva la conciencia y el de ataque epiléptico cuando hay caídas, traumas o convulsiones.

Lo anterior es consecuencia de la falta de educación recibida por el paciente por parte del médico. Si importante es la calidad del fenómeno, también lo es el número,

ambos elementos indicarán si el tratamiento es efectivo o no, y la principal meta u objetivo, tanto del médico como del paciente, es lograr el control absoluto. Para ello es trascendental llevar un calendario, pues pueden descubrirse factores precipitantes y hasta crisis reflejas. Todo radica en establecer una buena educación sobre la enfermedad y claras consignas de comunicación.

Convulsión: Es toda contracción involuntaria de la musculatura del cuerpo. Tales contracciones pueden ser tónicas o clónicas, según sea su naturaleza, continua o discontinua. Pueden ser de origen cerebral o espinal. Entre los factores predisponentes de causar convulsiones de origen cerebral se encuentran la anoxia o hipoxia, los tóxicos, los trastornos metabólicos y la epilepsia.

En el *Glosario en epileptología* (ILAE, 2001) se plantea que es un término pendiente, y se le define como episodios con contracciones musculares excesivas y anormales, usualmente bilaterales, las cuales pueden ser continuas o discontinuas. Se recomienda el primero porque deja en claro que una convulsión es la expresión de una noxa al sistema nervioso central, síntoma exclusivo de la epilepsia.

Crisis epilépticas: En el *Glosario en epileptología*, de 2001, se define como la manifestación o manifestaciones de actividad epiléptica excesiva e hipsincrónica de las neuronas del encéfalo que es usualmente autolimitada. También puede definirse como la ocurrencia de síntomas y signos transitorios debidos a una anormal actividad excesiva o sincrónica de las neuronas del cerebro.

Las definiciones mencionadas son entendibles para los expertos, quienes aún no han arribado a consenso, sin embargo, son de difícil comprensión para los principiantes. Por tanto, es obligatorio explicarlas someramente.

En ambas se insiste en la relación entre el sitio de asiento (neuronas del encéfalo, neuronas del cerebro), de los mecanismos de producción (excesiva e hipersincrónica), una anormal actividad excesiva o sincrónica y su traducción clínica, manifestación o manifestaciones de actividad epiléptica (síntomas y signos transitorios). Diciéndolo claramente: para que haya crisis epilépticas debe estar afectado el encéfalo, preferentemente, las neuronas de la corteza, en cualquier sitio, de ahí la diversidad de síntomas y signos, lo cual hace imperioso establecer una clasificación de las crisis y conocer los principales rasgos o elementos sintomatológicos de cada una.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se analiza qué sucede desde las neuronas hasta las manifestaciones clínicas. Se toma como ejemplo el de una población de neuronas que funciona de forma anormal por haber perdido la armónica relación con las demás (mando/subordinación entre circuitos). Cuando estas neuronas reclutan a otras sanas –sincronía o hipersincronía–, se produce una descarga cuya expresión clínica es la consabida crisis epiléptica. El carácter autolimitado se debe a procesos de excitación-inhibición que dan lugar a su inicio y término, sin la intervención de factores extraencefálicos en la mayoría de los casos.

Crisis focal: Es la crisis cuya semiología inicial indica o por lo menos es consistente con la activación de solo una parte de un hemisferio cerebral.

Crisis generalizada: Sinónimo de bilateral; es la crisis cuya semiología inicial indica o por lo menos es consistente con una afectación más que mínima de ambos hemisferios cerebrales. Se incluye la definición de las crisis generalizadas tonicoclónicas, sinónimo de crisis bilaterales tonicoclónicas, conocidas anteriormente como crisis de “gran mal”. Son contracciones tónicas bilaterales y simétricas seguidas de contracciones clónicas bilaterales asociadas, con frecuencia, a fenómenos autonómicos.

Automatismos: Actividad motora más o menos coordinada y repetitiva que, por lo general, ocurre cuando hay afectación de la conciencia y para la cual el sujeto tiene, usualmente, amnesia posterior. Estos, a menudo, recuerdan un movimiento voluntario que puede consistir en una inapropiada continuación de la actividad motora preictal.

Para modificar el término automatismo son muy empleados adjetivos como oroalimentario, mimético, manual o pedal, gestual, hipercinético, hipocinético, disfásico, dispráxico, gelástico, dacrítico, vocal, verbal.

Crisis reactivas: Ocurren asociadas con perturbaciones sistémicas transitorias, como enfermedades intercurrentes, privación de sueño o estrés emocional.

Estatus epiléptico: Según Gastaut (1973) es una crisis epiléptica única con duración mayor de 30 min o una serie de crisis epilépticas durante las cuales el estado de conciencia no se recupera entre una y otra. El *Glosario en epileptología* define este término como una crisis que no muestra signos clínicos de finalizar después de una duración más prolongada que la de la gran mayoría de las crisis epilépticas de ese tipo, en una parte importante de los pacientes que la padezcan, o crisis epilépticas recurrentes sin recuperación de las funciones del sistema nervioso central interictal.

Se recomienda actuar con la mayor celeridad y no dejar que se prolongue por más de 10 min la duración de cualquier crisis.

El *Glosario en epileptología* distingue a la epilepsia en dos tipos, el trastorno epiléptico, como una condición neurológica crónica que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes, y las epilepsias, que serían aquellas situaciones que involucran crisis epilépticas crónicas recurrentes que pueden ser consideradas como trastornos epilépticos.

La epilepsia podría definirse, también, como un trastorno cerebral caracterizado, predominantemente, por interrupciones de la función cerebral normal, impredecibles y recurrentes, nombradas crisis epilépticas.

Según el autor de este tema, modificando la antigua definición de la OMS, las epilepsias pueden tener diversas etiologías, caracterizadas solo por la presencia de crisis epilépticas o, eventualmente, asociadas a otras manifestaciones clínicas.

Lo más importante es saber que la epilepsia puede ser una enfermedad caracterizada solo por la presencia de crisis epilépticas o ser un síntoma más dentro del conjunto de otros trastornos, neurológicos o no, indicativo de una cromosomopatía, un error congénito del metabolismo, la secuela de agresiones perinatales, infecciones o traumas del sistema nervioso central, malformaciones arteriovenosas, infarto o hemorragia cerebral, tumores o enfermedades degenerativas. Y la palabra crónica es necesario hacerla flexible para que quepa la cierta realidad de una curación.

Tipo epiléptico de crisis: Evento ictal que se cree es manifestado por un único mecanismo fisiopatológico y sustrato anatómico. Entidad diagnóstica con causa terapéutica y con implicaciones pronósticas.

Crisis epilépticas parciales simples o complejas: Son términos que no se recomienda emplearlos más y no serán sustituidos. La afectación ictal de la conciencia será descrita cuando sea apropiado para crisis epilépticas en particular, pero no se usará para clasificar tipos específicos de crisis epilépticas.

Crisis epilépticas y síndromes focales: Reemplaza los términos crisis parciales y síndromes relacionados con localización.

Síndrome epiléptico: Conjunto de síntomas o signos que definen una única condición epiléptica. Debe incluir más que el o los tipos de crisis epilépticas; entonces, crisis del lóbulo frontal *per se*, por ejemplo, no constituye un síndrome.

Síndrome de epilepsia benigna: Síndrome caracterizado por crisis epilépticas fácilmente tratadas o que no requieren de tratamiento y remiten sin secuelas.

Síndrome de epilepsia refleja: Cuando todas las crisis son provocadas por estímulos sensoriales. Las crisis que ocurren en síndromes de epilepsia focal o generalizada en asociación con crisis espontáneas son clasificadas como tipo epiléptico de crisis.

Las crisis reflejas aisladas también pueden ocurrir en situaciones que no necesariamente requieren del diagnóstico de epilepsia. Las crisis epilépticas causadas por otras circunstancias especiales, como la fiebre o la supresión de alcohol, no son crisis epilépticas reflejas.

Síndrome de epilepsia idiopática: Síndrome que solamente se manifiesta por crisis epilépticas y no subyace ninguna lesión estructural del encéfalo u otros síntomas o signos neurológicos. Se presume una base genética y usualmente aparecen en determinadas edades.

Síndrome de epilepsia sintomática: Síndrome en el que las crisis epilépticas son el resultado de una o más lesiones estructurales identificables del encéfalo.

Síndrome de probable epilepsia sintomática: Se prefiere usar este término al de criptogénico, aunque ambos sean sinónimos. Se emplea para definir síndromes que el médico cree que son sintomáticos, pero de causa no identificada.

Enfermedad epiléptica: Condición patológica con una sola y bien definida causa. Entonces, una epilepsia mioclónica progresiva es un síndrome, pero la dolencia de Unverricht-Lundborg es una enfermedad.

Encefalopatía epiléptica: Condición en la cual se cree que las anomalías epileptiformes por sí mismas contribuyen a la progresiva afectación de la función cerebral.

Características clínicas del fenómeno epiléptico

Existen características clínicas que identifican, distinguen o le dan un carácter privativo al fenómeno epiléptico; estas son:

Frecuentemente recurrente: Presencia de más de una crisis epiléptica separada por un tiempo mayor de 24 h, pues si ocurre otra, o más, dentro de ese lapso, se denomina reiterada y se cuenta como una sola, aunque sea un *estatus epiléptico*.

Desde el punto de vista epidemiológico se habla de epilepsia cuando han ocurrido dos o más crisis epilépticas fortuitas en una persona. Se nombran “frecuentemente recurrentes” porque puede existir el cese, espontáneo o por acción de la cirugía, de las crisis epilépticas y, por ende, su curación.

Paroxístico: Es un fenómeno que ocurre inesperadamente, es decir, sin factor precipitante, salvo las reflejas (entre el 1 y el 5 % del total), lo que le confiere un sello que quizás sea lo que motive el nombre que lleva.

Breve duración: Resulta primordial precisar el tiempo y, casi siempre es lo más difícil debido a la angustia que causa al paciente o a los observadores el ataque, pero se habla de la duración del ictus, no de la totalidad, que incluye los síntomas posictales. Así, el fenómeno epiléptico dura segundos o escasos minutos, con frecuencia menos de 5 min. Una crisis que se prolongue más, es difícil que sea de origen epiléptico.

Sucesión de los síntomas constituyentes de la crisis epiléptica: Un paciente puede tener más de una crisis. La secuencia de los síntomas puestos en evidencia durante el interrogatorio pormenorizado, siempre será la misma; dicho de otra forma, no existirá una zona sintomatogénica epiléptica que una vez se exprese con una secuencia de los síntomas o signos y la otra lo haga de modo diferente.

Como último elemento debe añadirse que alguna vez, sobre todo cuando la crisis se ha generalizado, después de la recuperación, puede aparecer cefalea, somnolencia y cansancio o la combinación de cualquiera de estos tres síntomas que, cuando se presentan, son útiles en el diagnóstico diferencial de otras crisis en las cuales la pérdida de conocimiento es el síntoma más conspicuo.

Ni en las definiciones ni en los rasgos de identificación aparecen las convulsiones o la pérdida del conocimiento, porque no son síntomas o signos exclusivos de la epilepsia y pueden presentarse por otras causas ajenas a esta.

Las crisis epilépticas, de acuerdo con la forma de presentación, pueden aparecer de manera espontánea o fortuita, provocadas por irregularidades o abandono del tratamiento, trastornos en la biodisponibilidad del medicamento, inadecuada selección del tipo de droga de acuerdo con el tipo de crisis, estrés (el más frecuentemente responsable del descontrol y las recaídas), privación de sueño, ingestión de alcohol o de sustancias ilícitas, infecciones intercurrentes, fatiga física, menstruación y embarazo; o ser precipitadas por estímulos específicos, denominándose reflejas.

En Cuba, tres estudios con técnicas diferentes, de los cuales el más consistente es el de la doctora Pascual, encontraron en la población estudiada cifras de prevalencia de la epilepsia entre 3 y 6 casos por 1000 habitantes. Cinco estudios realizados por los autores de este texto, en igual número de áreas de salud de la ciudad de La Habana, entre los años 1998 y 2002, mostraron una tasa de 6,41 por 1000 habitantes. Sin embargo, hay que señalar la presencia de falsos diagnósticos de epilepsia en el 22,64 % de los pacientes dispensarizados como epilépticos.

En Cuba no se han realizado estudios sobre incidencia de epilepsia, no obstante, la cifra aceptada mundialmente en consenso, es alrededor de 50 por 100 000 habitantes. Debe destacarse que los picos de incidencia de epilepsia son más altos por debajo de los 20 años y por encima de los 50 o 60 años de edad. Para entender este proceso crónico, es necesario conocer cómo se usan algunos de los conceptos básicos relacionados.

Esquema diagnóstico

El esquema diagnóstico propuesto para las personas con crisis epilépticas y con epilepsia tiene en cuenta los lineamientos siguientes:

- Fenomenología ictal: Según el *Glosario terminológico descriptivo ictal*, puede ser usada para describir eventos ictales con cualquier grado de detalle necesario.
- Tipo de crisis: Según la *Lista de crisis epilépticas*, cuando sea apropiado debiera especificarse el estímulo precipitante para la crisis epiléptica refleja y la localización dentro del encéfalo.
- Síndrome: Según la *Lista de síndromes epilépticos* y con la debida comprensión de que el diagnóstico de un síndrome epiléptico no siempre puede ser posible.
- Etiología: Según la *Clasificación de enfermedades frecuentemente asociadas a crisis epilépticas o síndromes*

epilépticos, cuando sea posible, defectos genéticos o sustrato patológico específico para las epilepsias focales sintomáticas.

- Deterioro: Es opcional, pero a veces beneficioso. Algunos grados adicionales de diagnóstico se pueden derivar de una adaptación de la *Clasificación del deterioro* de la WHOCIDH-2 (World Health Organization Classification of Impairment Disability and Handicap).

Clasificación de 1989

Entre las clasificaciones de la epilepsia está la de 1989 y modificada por Dreyfus; esta se expone a continuación.

1. Crisis parciales, focales o localizadas:

a) Simples:

- Con síntomas motores.
 - Motora sin marcha.
 - Motora con marcha.
 - Versiva.
 - Postural.
 - Fonatoria.
 - Con vocalización.
 - Con detención del lenguaje.
- Con síntomas somatosensoriales o síntomas sensitivos especiales:
 - Somatosensitivos.
 - Visuales.
 - Auditivos.
 - Olfatorios.
 - Gustativos.
 - Vertiginosos o vestibulares.
- Con síntomas autonómicos:
 - Sensación epigástrica.
 - Palidez.
 - Sudoración.
 - Piloerección.
 - Rubicundez.
 - Midriasis.
- Con síntomas psíquicos:
 - Disfásica.
 - Dismnésica.
 - Cognitiva.
 - Afectiva.
 - Ilusoria.
 - Alucinatoria.

b) Complejas:

- Con alteración de la conciencia al comienzo:
 - Sin automatismo.

- Con automatismo.
- De comienzo parcial simple seguido de alteración del estado de la conciencia:
 - Sin automatismo.
 - Con automatismo.
- c) Crisis parciales, focales o localizadas, que evolucionan a crisis generalizadas:
 - De inicio parcial simple que evoluciona a generalizada.
 - De inicio parcial compleja que evoluciona a generalizada, con alteración de la conciencia de inicio que evoluciona a crisis generalizada.
 - De inicio parcial simple, seguido de alteración del estado de la conciencia parcial compleja que, después, evoluciona a crisis generalizada.
- 2. Crisis generalizadas:
 - a) Ausencias:
 - Típicas.
 - Atípicas.
 - b) Mioclónicas.
 - c) Clónicas.
 - d) Tonicoclónicas.
 - e) Tónicas.
 - f) Atónicas.
- 3. Indeterminadas o no clasificadas.

Crisis parciales, focales o localizadas

En las crisis parciales, focales o localizadas, por lo general, los primeros eventos electroencefalográficos y clínicos indican la participación inicial de un grupo neuronal limitado a una parte de la corteza cerebral. Estas crisis pueden ser simples, cuando no está alterada la conciencia del sujeto, y complejas, en caso contrario.

Se conoce como alteración de la conciencia a la incapacidad del sujeto para reaccionar adecuadamente a estímulos externos por alteración en la capacidad de percepción, de reacción o de ambas. En las crisis simples la participación cortical, por lo general, afecta un área limitada de un hemisferio cerebral, y en las crisis complejas, la participación cortical con frecuencia es bilateral.

Crisis simples. En estas no está alterada la conciencia del sujeto. La duración de la crisis es breve, habitualmente, segundos o pocos minutos. Las manifestaciones clínicas están en relación con la función de un grupo neuronal.

Por lo general, en el electroencefalograma, durante la crisis (electroencefalograma crítico), se encuentran

descargas de puntas rítmicas, rápida frecuencia y alto voltaje, con paulatina disminución de la frecuencia y voltaje, localizadas en determinada región de un hemisferio cerebral, lo cual, a menudo, aunque no siempre, indica el área cortical donde se inicia el trastorno funcional, a veces con propagación contralateral.

En el electroencefalograma fuera de las crisis (electroencefalograma intercrítico) se encuentran paroxismos de puntas o de complejos puntaonda irregulares o de ondas agudas (*sharp wave*), limitadas a un área cortical. Sin embargo, no siempre se pueden correlacionar los resultados del electroencefalograma con el tipo de crisis del paciente y, en ocasiones, es normal, incluso durante la crisis.

Crisis con síntomas motores: En la motora sin marcha se observan movimientos clónicos o tónicos de un grupo muscular de cualquier parte de un lado del cuerpo, más frecuente en los segmentos corporales que tienen gran área de representación en la corteza cerebral, cara y porciones distales de miembro superior, sin que se involucren otros grupos musculares. Por lo general, se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica.

La motora con marcha se produce igual que la anterior, pero el fenómeno motor se propaga a otros grupos musculares (marcha jacksoniana). Generalmente, se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica.

Las versivas afectan músculos sinérgicos. Se produce desviación conjugada de los ojos, la cabeza y a veces del tronco. La afectación se puede localizar en corteza frontal posterior o temporal anterior, corteza occipital o área motora suplementaria en la cara mesial del lóbulo frontal.

En las posturales ocurre una contracción tónica de un segmento corporal que hace que adopte una posición o actitud corporal fija. Se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica o el área motora suplementaria.

En la fonatoria se puede observar vocalización, palilalia y detención del lenguaje, imposibilidad de pronunciar palabras mientras dura la crisis. Estas crisis se generan en el área motora suplementaria y en el área de Broca.

Crisis con síntomas somatosensoriales o síntomas sensitivos especiales: Los somatosensitivos se expresan con síntomas como entumecimiento, hormigueo, pinchazos, etc., sin el correspondiente estímulo externo

(parestesias). Pueden ser con marcha o sin ella. Son más frecuentes en regiones del cuerpo con gran representación cortical como cara y porciones distales de los miembros superiores. Se afecta la circunvolución parietal ascendente.

En los visuales hay fenómenos visuales de poca complejidad como centelleo, destellos de luz, globos de colores, etc. Se afecta la corteza occipital, en área primaria o de proyección visual.

Los síntomas auditivos se caracterizan por fenómenos auditivos de poca complejidad como disminución de la agudeza auditiva, ruidos, etc. Localización en la porción superior de la corteza del lóbulo temporal.

Los olfatorios están dados por fenómenos olfatorios de poca complejidad, con gran frecuencia olores desagradables. Localización en la base del lóbulo temporal.

Los gustativos tienen sensaciones gustativas poco complejas, como sabor metálico y percepción de alguno de los sabores primarios. Localización en el lóbulo temporal.

Los vertiginosos o vestibulares son sensaciones de carácter vertiginoso, como que los objetos o el propio paciente giran, sensaciones de caída en el espacio, de piso acolchonado o que se hunde, etc. Localización en el área silviana.

Crisis con síntomas autonómicos: Son de las más difíciles para reconocer su carácter epiléptico. Los síntomas más frecuentes son de tipo digestivo: sensación epigástrica que asciende, cólicos, borborismos, emisión de gases y sialorrea.

Otros síntomas también pueden ser palidez, enrojecimiento, sudación, piloerección, midriasis, cianosis y otros. Localización en el lóbulo temporal.

Crisis con síntomas psíquicos: En los disfásicos hay dificultad en la comprensión del lenguaje, parafrasis, etc. Localización en el lóbulo parietal (área de Wernicke).

En los dismnésicos se pueden observar sensaciones de extrañeza o falta de familiaridad en una situación o lugar que es habitual para el paciente (jamás visto) y sensaciones de realidad o familiaridad aumentada en una situación o lugar no conocido para el paciente (ya visto), rememoración compulsiva de hechos pasados, sensación compulsiva de querer recordar algo, etc. Localización en el lóbulo temporal.

En los cognitivos existen sensaciones de irre realidad y distorsión de la realidad, distorsión del sentido del tiempo, estados de ensueño, despersonalización, confusión mental. Localización parahipocámpica, a veces en la cara mesial de los lóbulos frontales.

En los afectivos se presentan sensaciones de angustia o temor, ansiedad, placer, irritabilidad. Localización en el lóbulo temporal y en la región de la amígdala.

En los ilusorios está presente un estímulo externo, pero su percepción se encuentra alterada. Sensaciones visuales de deformación, alejamiento o acercamiento, agrandamiento o achicamiento de objetos, sensaciones gustativas, auditivas y olfatorias. Localización en el lóbulo temporal.

En los alucinatorios no existe un estímulo externo. Las sensaciones pueden ser olorosas, auditivas, visuales y gustativas. Se diferencian de las crisis con síntomas somatosensoriales en que las son elaboradas con mayor complejidad, como por ejemplo oír una pieza musical, ver un paisaje u objetos, sentir el olor de un perfume, etc. Localización en el lóbulo temporal.

Crisis complejas. Nombradas, a veces, de pseudoausencias. En estas está alterada la conciencia del sujeto; en general, hay confusión y amnesia poscrítica. La duración de la crisis es, por lo regular, breve, desde varios segundos hasta pocos minutos, con frecuencia duran más de 1 min. La afectación neuronal es por lo común bilateral e involucra estructuras de lóbulos temporales, en menor medida otras regiones (crisis de origen extratemporal).

El electroencefalograma crítico, en el momento inicial de la crisis, puede mostrar interrupción unilateral o bilateral de la actividad de fondo, o actividad rápida de bajo voltaje de puntas rítmicas u ondas lentas rítmicas, unilateral o bilateral, difusa o focal, muchas veces en región temporal o frontotemporal. En el electroencefalograma intercrítico se puede encontrar ausencia de anomalías, asimetría discreta o pronunciada de la actividad de fondo o actividad paroxística de puntas, ondas lentas, ondas agudas (*sharp wave*) o ambas, sincrónicas o asincrónicas, localizada en la región temporal o frontotemporal, unilateral o bilateral.

Hoy se rechaza el término de “crisis psicomotoras” que se aplicó a estas crisis en décadas anteriores, al no existir evidencias de participación del psiquismo del paciente en el fenómeno crítico. Las crisis pueden ser de dos tipos:

Con alteración de la conciencia desde el comienzo: El síntoma inicial, y a veces único, es la afectación de la conciencia, definida como la imposibilidad del sujeto para responder de forma adecuada a estímulos externos, por alteración de la percepción y de la capacidad de reacción y la presencia de amnesia para el evento. Se diferencia

clínicamente de las crisis de ausencias por su duración más prolongada y su comienzo y fin más graduales.

Durante la crisis se pueden presentar automatismos (actividad motora involuntaria, más o menos coordinada o adaptada) de tipo alimentario, mímico, gestual, ambulatorio o verbal. Estos automatismos pueden aparentar la continuación de la actividad que realizaba el sujeto hasta el momento del comienzo de la crisis o, al contrario, ser una actividad nueva que comienza durante la crisis y son, por lo general, más elaborados que los que se ven en las crisis generalizadas de ausencias.

De comienzo parcial simple seguido de alteración del estado de la conciencia: En este tipo, la crisis comienza por cualquiera de las crisis de tipo parcial, focal o localizada y después se presenta la afectación de la conciencia, durante la cual puede haber automatismos o no.

Crisis parciales, focales o localizadas, que evolucionan a crisis generalizadas. Estas se inician con una crisis parcial (simple o compleja) y terminan con una crisis generalizada que, por lo regular, es de tipo tonico-clónica. Pueden ser de los tres tipos señalados en la clasificación de las crisis.

Crisis generalizadas

En las crisis generalizadas, los primeros eventos clínicos y electroencefalográficos indican la participación inicial de extensas áreas de ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser crisis convulsivas o no convulsivas y es habitual la alteración de la conciencia o la pérdida de esta como manifestación inicial.

Crisis de ausencia. Atenuación o suspensión muy breve de la conciencia, de 1 a 15 s, periodo durante el cual el paciente detiene la actividad que realizaba y queda con la mirada fija y vaga, pueden ser típicas o atípicas:

Ausencia típica: Es de inicio súbito, brusco, al igual que el final de la crisis, su duración habitual es de 2 a 15 s. Con frecuencia, el paciente tiene movimientos parpebrales, pestañeo o desviación de los globos oculares. Pueden ser simples, cuando no tienen otra manifestación que el trastorno de la conciencia, o complejas, si se acompañan de otros signos (clónicos, tónicos, atonía, autoinatismos y manifestaciones autonómicas). Se puede desencadenar la crisis con la hiperventilación o con la estimulación luminosa intermitente.

En el examen físico es común detectar que el paciente no tiene manifestaciones de daño neurológico ni retraso mental. En el electroencefalograma crítico se observa una actividad de punta-onda generalizada, sincrónica,

simétrica, en general rítmica y con una frecuencia de 3/s (de 2,5 a 3,5 Hz). Se presentan en edades tempranas, en su mayoría hay antecedentes familiares de crisis similares y la respuesta al tratamiento y el pronóstico son buenos.

Ausencia atípica: Son de inicio y final menos súbito, menos brusco. La duración es más prolongada, a veces de hasta 30 o 40 s. También pueden ser simples o complejas y al igual que en la ausencia típica, estos elementos complejos, cuando están presentes, son poco marcados y los automatismos poco elaborados. En general, no se desencadena la crisis con la hiperventilación.

En el examen físico se pueden encontrar alteraciones neurológicas y retraso mental. En el electroencefalograma crítico se observa actividad de punta-onda generalizada, menos rítmica o asimétrica y con una frecuencia menor que 2,5/s. Habitualmente, no hay antecedentes familiares de crisis similares y la respuesta al tratamiento y el pronóstico no son buenos.

Crisis mioclónicas. Contracciones musculares involuntarias, bruscas y breves. Deben clasificarse en parcelares, cuando interesa a un grupo muscular pequeño (comisura labial, globos oculares y dedos), segmentarias, cuando involucran un grupo muscular mayor y hay desplazamiento del segmento afectado, y masivas, cuando afectan bilateralmente varios segmentos simétricos (por lo regular cabeza, cuello y miembros superiores).

En el electroencefalograma crítico se puede observar una descarga de polipunta-onda o de punta-onda o de onda aguda-onda lenta en regiones frontales. Su presencia obliga al diagnóstico adecuado de la epilepsia o síndrome epiléptico, pues, aunque existen formas benignas, en muchos casos se piensa en encefalopatías graves como enfermedad mitocondrial, enfermedad de Lafora y otras.

Crisis clónicas. Se caracterizan por la presencia de movimientos clónicos generalizados. Son típicas de la primera infancia y suelen predominar en la cara y las manos.

Crisis tónicas. Se produce contracción tónica bilateral de grupos musculares. En la forma más frecuente el paciente está en opistótono, con contracción de la musculatura facial, masticatoria y del cuello, contracción de la cintura escapular, los miembros superiores elevados, flexionados y en abducción.

Las crisis tónicas se acompañan de manifestaciones vegetativas importantes. Son de breve duración, como

promedio de 5 a 20 s. Si se prolonga el estatus, la apnea puede ser importante. Suelen acompañar a enfermedades graves infantiles y, en general, responden mal al tratamiento.

Crisis tonicoclónicas. Es el tipo de crisis generalizada más frecuente. La fase inicial, tónica, dura unos 10 a 20 s y puede ser tónica en flexión y después en extensión, o tónica en extensión y después en flexión. En esta fase hay importantes manifestaciones vegetativas, como aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, aumento de secreciones salivales y bronquiales, rubicundez o palidez y piloerección.

Paulatinamente, la hipertonia va cediendo y se inicia la segunda fase o clónica. Esta fase termina con una clonía masiva y dura de 30 a 40 s. En la tercera fase, periodo posictal inmediato o periodo comatoso, el sujeto está relajado, hipotónico, en coma. Los reflejos osteotendinosos pueden estar disminuidos o aumentados y no existe respuesta pupilar; se reanuda la ventilación, lo que unido a las secreciones aumentadas hace aparecer espuma por la boca. Hay relajación de esfínteres, el sujeto se orina y con menos frecuencia ocurre defecación o eyaculación; esta fase dura de 2 a 5 min.

En la cuarta fase o periodo posictal tardío, ocurre la recuperación gradual de la conciencia; pueden aparecer automatismos, desde muy simples a otros más complejos, como reacciones de defensa. Se recupera la reactividad pupilar y se normalizan los reflejos osteotendinosos. Esta fase dura de 3 a 10 min. Luego, el paciente queda con somnolencia, malestar general y, a veces, cefalea.

En la fase tónica, el electroencefalograma crítico muestra una actividad rápida, generalizada, reclutante, sobre la cual se superpone la actividad muscular. En la fase clónica se alterna la actividad rápida con actividad lenta. En la fase posictal inmediata el electroencefalograma tiende a hacerse isoeléctrico, plano. En la fase posictal tardía se observa recuperación gradual de la actividad eléctrica cerebral habitual en el paciente.

Las crisis tonicoclónicas generalizadas de inicio, a menudo forman parte de síndromes epilépticos relativamente benignos y responden mejor al tratamiento que las crisis parciales secundariamente generalizadas. Esta razón obliga, en el caso de una aparente crisis generalizada, al diagnóstico preciso para conocer si se trata de una crisis con inicio focal o no, pues el pronóstico y el tratamiento pueden ser diferentes.

Crisis atónicas. En estas existe disminución o abolición del tono muscular postural, lo cual ocasiona la caída

del paciente. Es de muy breve duración, una fracción de segundo, por lo que el paciente se levanta de inmediato. A veces solo afecta los músculos del cuello y la cabeza cae de forma brusca. Estas crisis suelen acompañar a síndromes epilépticos de pronóstico sombrío o grave y, de manera habitual, no responden bien al tratamiento.

Crisis indeterminadas o no clasificadas

En el grupo de las crisis indeterminadas o no clasificadas se incluyen las crisis que no se pueden clasificar por falta de datos clínicos y electroencefalográficos; también, las que hacen muy difícil su inclusión en alguna de las categorías señaladas anteriormente. A este tipo de crisis se circunscriben, además, algunas crisis neonatales como movimientos oculares rítmicos, natatorios y masticatorios. Su cuadro clínico varía en dependencia del tipo que se trate.

Clasificación de 2001

Otra clasificación propuesta en 2001, constituye una guía que incluye nuevas categorías, debido a que conforman grupos de características homogéneas que tienen en cuenta las principales etiologías.

1. Crisis autolimitadas:

a) Crisis generalizadas.

b) Crisis tonicoclónicas, incluidas las variantes que comienzan con una fase clónica o mioclónica:

– Crisis clónica:

- Sin manifestaciones tónicas.
- Con manifestaciones tónicas.

– Crisis de ausencia típica.

– Crisis de ausencia atípica.

– Crisis de ausencia mioclónica.

– Crisis tónica.

– Espasmos epilépticos.

– Crisis mioclónicas.

– Mioclonías parpebrales:

- Sin ausencia.
- Con ausencia.

– Crisis atónicas mioclónicas.

– Mioclono negativo.

– Crisis atónica.

– Crisis reflejas en síndromes epilépticos generalizados.

c) Crisis focales:

– Crisis neonatales no especificadas.

– Crisis focales sensitivas:

- Con síntomas sensitivos elementales; por ejemplo: crisis del occipital y parietal.

- Con síntomas sensitivos asociados a experiencias; por ejemplo: crisis de la encrucijada temporoparietoccipital.
 - Crisis motora:
 - Con síntomas motores clónicos elementales.
 - Con crisis motoras focales tónicas asimétricas.
 - Con automatismos típicos del lóbulo temporal; por ejemplo: crisis del lóbulo temporal mesial.
 - Con automatismos hiperkinéticos.
 - Con mioclonos focales negativos.
 - Con crisis motoras inhibitorias.
 - Crisis gelásticas.
 - Crisis hemiclónicas.
 - Crisis secundariamente generalizadas.
 - Crisis reflejas en síndromes epilépticos focales.
2. Crisis continuas. *Estatus epilépticos*:
- a) Generalizado:
- Tonicoclónico.
 - Clónico.
 - De ausencias.
 - Tónico.
 - Mioclónico.
- b) Focal:
- Epilepsia parcial continua de Koshevnikov.
 - Aura continua.
 - Límbico: *estatus* psicomotor.
 - Hemiconvulsivo con hemiparesia.
3. Crisis reflejas precipitadas por estímulos. Se diferencian por:
- a) Estímulo visual:
- Luz parpadeante.
 - Patrones.
 - Otros estímulos visuales.
- b) Pensamiento.
- c) Música.
- d) Comer.
- e) Praxia.
- f) Somatosensoriales.
- g) Propioceptivo.
- h) Lectura.
- i) Agua caliente.
- j) Sobresalto.

Es cierto que las crisis parciales y generalizadas pueden clasificarse según el interrogatorio y los datos aportados por los observadores, pero se precisa más si se utiliza videoelectroencefalograma y electromiograma, muy pocas veces a disposición de los epileptólogos de

los países subdesarrollados, donde se concentran la mayor parte de los enfermos. No se justifica en todos los pacientes de los países desarrollados, ni pueden, económicamente, hacerse los citados estudios y otros todavía más costosos.

Clasificación para el diagnóstico de las crisis epilépticas

Las clasificaciones son herramientas de trabajo elaboradas con los conocimientos adquiridos a través de la experiencia y el desarrollo tecnológico alcanzado en un momento dado. En Cuba se aplica, en la práctica diaria, la clasificación de 1989 y se aprovecha en todo lo posible y a conveniencia la del año 2001.

A continuación, se presenta una clasificación que sirve de guía para realizar el diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas.

A. Crisis anóxicas (crisis hipóxicas):

1. Crisis anoxo-anóxicas (hipoxo-hipóxicas):

- a) Espasmos del sollozo.
- b) Crisis asfícticas.

2. Crisis anoxo-isquémicas (hipoxo-isquémicas); insuficiente riego sanguíneo por:

- a) Mecanismo vasovagal:
 - Crisis vasovagal.
 - Síncope miccional.
- b) Mecanismo hipotensor: hipotensión ortostática.
- c) Mecanismo cardiogénico:
 - Trastornos del ritmo:
 - Taquicardia ventricular paroxística.
 - Bloqueo auriculoventricular de II y III grados.
 - Síndrome del QT prolongado.
 - Valvulopatías:
 - Estenosis e insuficiencia aórtica.
 - Reducción de la entrada de sangre a la aurícula derecha.
 - Mixoma auricular.
 - Prolapso de la válvula mitral.
- d) Mecanismo vascular (pared):
 - Ataques de isquemia transitorios.
 - Jaqueca o migraña:
 - Acompañada.
 - Vertebrobasilar.
 - Síndrome de Alicia en el país de las maravillas.
 - Vértigo paroxístico de la infancia.
 - Amnesia global transitoria.

B. Crisis por intoxicaciones agudas:

1. Alcohol.

2. Estricnina.
 3. Organofosforados y clorados.
 4. DDT.
 5. Intoxicación por cianuros.
 6. Intoxicación por CO₂.
 7. Intoxicación por toxinas (tétanos, rabia).
 8. Intoxicación por plomo o arsénico.
 9. Sobredosis de algunos medicamentos.
- C. Crisis por trastornos metabólicos:
1. De los carbohidratos.
 2. Diabetes *mellitus*.
 3. Hiperinsulinoma.
 4. Hipoglucemia reactiva.
 5. Hipoglucemia que acompaña la ingestión de alcohol.
 6. Del calcio (hipoparatiroidismo).
 7. Insuficiencia renal.
 8. Insuficiencia hepática.
- D. Crisis psíquicas:
1. Por trastornos de la personalidad:
 - a) Histeria:
 - Ataques de rabia.
 - Fugas.
 - Mimetismo.
 - b) Ansiedad:
 - Crisis de hiperventilación.
 - Ataques de pánico.
 2. Por trastornos psicóticos (alucinaciones).
 3. Por trastornos de la conducta:
 - a) Relacionados con el alcohol:
 - *Blackout*.
 - Episodios de descontrol.
 - Síndrome de Korsakov.
 - b) Retrasados mentales.
 - c) Síndrome de Munhausen.
 4. Enfermedad de los tics o Gilles de la Tourette:
 - a) Tics simples.
 - b) Movimientos estereotipados.
 5. Masturbación.
 6. Déficit de la atención: ensimismamiento.
 7. Simulación.
- E. Trastornos del sueño:
1. Mioclonías fisiológicas del sueño.
 2. Narcolepsia.
 3. Cataplejía.
 4. Alucinaciones hipnagógicas.
 5. Parálisis del sueño.
 6. Conductas automáticas.

7. Hipersomnias:
 - a) Síndrome de Kleine-Levin (síndrome de la Bella Durmiente).
 - b) Síndrome de Pickwick.
 8. Síndrome de piernas inquietas.
 9. *Jactatio capitis*.
 10. Sonambulismo.
 11. Somniloquio.
 12. Bruxismo.
 13. Borrachera del sueño.
 14. Enuresis nocturna.
 15. Síndrome de sueño REM sin atonía.
 16. Despertamiento incompleto.
 17. Terrores nocturnos.
- F. Trastornos del movimiento:
1. Coreoatetosis paroxística.
 2. Coreoatetosis inducida por movimiento brusco.
- G. Otras:
1. Síndrome doloroso abdominal recurrente de la infancia.
 2. Síndrome del sobresalto (saltador de Maine).
 3. Mioclono benigno de la infancia temprana.
 4. Ataque de estremecimiento (*shuddening attack*).

Crisis o ataque vasovagal

Las crisis vasovagales son manifestaciones clínicas de disfunción transitoria autonómica provocadas por diversos estímulos, con un carácter siempre benigno. Si no está indemne el sistema autonómico no puede existir, por tanto, nunca será indicio de enfermedad, por el contrario, de sanidad.

La prevalencia es de 300 por 1000 habitantes, pero la cifra solo se refiere a aquellos en los que ocurre pérdida del conocimiento. A pesar de esta cifra recogida, se piensa que todos los seres humanos, en algún momento de su vida, han presentado manifestaciones clínicas de disfunción autonómica transitoria por diversos motivos; por lo que quedarían fuera muchas personas que no lo refieren.

Mecanismo de producción. Las crisis vasovagales entran en la clasificación de crisis hipoxoishémicas o anoxoishémicas, que son producidas por activación súbita del llamado reflejo sincopal desencadenado por diversos estímulos o factores precipitantes, los que serán tratados más adelante.

Las vías aferentes de este reflejo están representadas por fibras sensitivo-sensoriales que llevan la estimulación exteroceptiva, como el dolor y las emociones, y fibras sensoriales que recogen los estímulos dolorosos

viscerales. Las vías eferentes están representadas por fibras cardíacas y respiratorias motoras pertenecientes al nervio vago o neumogástrico. Este reflejo se integra en centros vasodepresores y cardioinhibitorios, así como en los respiratorios situados en la parte media de la formación reticular del tallo cerebral.

La bradicardia existente por un predominio del tono vagal trae consigo una menor cantidad de sangre enviada a la circulación general, que junto a una disminución en la resistencia periférica lleva como consecuencia a una reducción del volumen sanguíneo, además de disminuir la tensión arterial, en otras palabras, a la hipoxo-isquemia. Así se explica la fisiología de la crisis.

Se concluye que estas crisis hipoxo-isquémicas se vinculan a una cardioinhibición en respuesta a una hipersensibilidad vagal en sujetos susceptibles, que provoca una relativa isquemia cerebral.

Cuadro clínico. Por lo general, aparece en la infancia y la adolescencia, es frecuente en los dos sexos, con cierto predominio en el femenino, en ellas con más prevalencia durante la adolescencia. La edad más frecuente de presentación es entre los 15 y los 24 años. Su importancia es universal, puesto que ocurre en todas las áreas y latitudes geográficas y constituye la segunda causa de episodios de inconciencia después de las epilepsias. Se observa en los antecedentes patológicos familiares la presencia de crisis vasovagales en uno o más miembros, que hablan de cierta predisposición.

Este trastorno neurovegetativo se desencadena por diversos estímulos como el dolor intenso, el estrés mantenido, los traumas banales, la observación de sangre, los disgustos, las inyecciones, el esfuerzo físico, la posición de pie prolongada, el calor ambiental, etc.

Al inicio, siempre hay una relación causa-efecto, pero después, ante cualquier situación estresante o tensionante se produce una crisis vasovagal. Se convierte en un reflejo condicionado, es una forma de escape y descarga de la ansiedad.

Los síntomas referidos por los pacientes son palidez, frialdad, sudación, oscurecimiento de la visión, pérdida de concentración, fatiga y desvanecimiento, entre otros. Si persiste o se prolonga más de 7 o 13 s, puede llevar a la pérdida del conocimiento, así como existir movimientos tónicos o clónicos breves, y desviación de los globos oculares si se extiende por 14 s o más. Es importante destacar que no se constata periodo posictal ni amnesia retrógrada.

En la mayoría de los casos se quedan las manifestaciones vegetativas, es lo conocido, popularmente como

fatiga, en el medio científico como presíncope, término con el cual los autores están en desacuerdo, así como con el término de síncope, por ser más sinónimo de pérdida del conocimiento, desmayo.

¿Qué elementos clínicos la diferencian de una crisis epiléptica?

La duración de la crisis es demasiado prolongada para ser un evento epiléptico. El paciente se va sintiendo mal, puede avisar, caminar, sentarse y luego cae al suelo sobre su propio eje, suavemente, por eso pocas veces se dan golpes serios.

La recuperación es otro factor importante para diferenciarla. Se recuperan bien con solo algún decaimiento, pero se pueden incorporar a la vida normal.

Los signos encontrados al examen físico en el momento de la crisis son hipotensión arterial, hipotermia, dilatación pupilar, piel fría, sudorosa, pálida y respiración entrecortada.

No es el final de la crisis lo que diagnostica, sino el inicio, que está en relación con un factor precipitante o estímulo desencadenante específico.

Diagnóstico diferencial. El primer diagnóstico diferencial que se debe señalar son las crisis epilépticas de tipo parciales simples, con síntomas autonómicos o vegetativos; ya se dijeron antes cuáles son los rasgos diferenciales más relevantes.

Otro de los primeros diagnósticos que puede venir a la mente son los trastornos metabólicos, en lo fundamental de los glúcidos. Por ello, ante la ocurrencia de este trastorno, se debe indicar al paciente glucemia e hiperglucemia provocada. Jamás la presentación y evolución clínica de una hipoglucemia se asemeja a la de una crisis vasovagal.

No es de extrañar que las crisis vasovagales se confundan con las crisis psicógenas, pero en más de un caso se debe estar alerta, porque pueden mezclarse, sobre todo en pacientes con larga evolución.

Se diferencian, además, con otras crisis anoxo-isquémicas como el síncope miccional, la hipotensión ortostática primaria y secundaria, los trastornos del ritmo (taquicardia paroxística ventricular, crisis de Stokes Adams, síndrome del QT prolongado), las valvulopatías (estenosis e insuficiencia aórtica, síncope tusígeno de Charcot, el mixoma auricular, el prolapso de la válvula mitral), los ataques transitorios de isquemia, la migraña vertebrobasilar y la amnesia global transitoria.

Estudios complementarios. Sus resultados son definitivos para establecer el diagnóstico.

Electroencefalograma: Es una investigación neurológica necesaria, durante su registro se pueden ejecutar maniobras como la compresión de los globos oculares y el masaje del seno carotídeo, con el objetivo de demostrar el mecanismo causal de la crisis. En 35 pacientes atendidos en el servicio de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, solo en 14 resultó positiva.

También se pudiera pensar en la siempre normalidad del trazado de base en estos sujetos, es, al menos, la opinión sobre este aspecto encontrada en la literatura consultada. Tampoco es cierta la generalización al encontrar en 19 de ellos actividad paroxística, curiosamente temporal o frontotemporal de uno u otro hemisferio. En otros, en el momento de la crisis, existe aplanamiento de la actividad eléctrica, muy breve. En resumen, el resultado del electroencefalograma puede mostrar actividad paroxística y no es obligada la positividad de las maniobras vagas.

Estudio psicológico: Es de suma importancia en este tipo de crisis, permite profundizar en los procesos psíquicos alterados o la personalidad, con la consecuente oportunidad de brindar una ayuda en la solución de las crisis.

Otros exámenes: Se indica hemoquímica para realizar diagnóstico diferencial, así como estudios de electroencefalograma y ecocardiograma para los de origen cardiovascular.

Tratamiento. La conducta que se debe seguir con estos pacientes es:

- Orientar sobre los factores precipitantes que originan las crisis para de ese modo prevenirlas.
- Una vez que ocurra: acostar al paciente en decúbito supino con las piernas ligeramente elevadas o sentarlo para restablecer el flujo sanguíneo cerebral.
- Aumentar la ingestión de sal.
- Evitar usar medicamentos con efectos hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, anticálcicos, ansiolíticos, betabloqueadores no selectivos, simpaticolíticos, que causen de hipotensión postural sobreañadida.
- Indicar psicoterapia.

Las maniobras para aumentar el retorno venoso a través de la contracción de las extremidades inferiores y compresión abdominal son:

- Paciente sentado con una pierna cruzada sobre el muslo contralateral.
- Paciente en posición de pie con las piernas entrecruzadas y las manos agarradas en la parte de atrás de la espalda.

- Paciente agachado con los brazos sobre ambos muslos.
- Paciente en posición de pie con una pierna encima de una silla con los brazos cruzados sobre ese miembro flexionado.

Epilepsias y síndromes epilépticos

Una crisis epiléptica es un fenómeno que se presenta al médico como un trastorno neurológico. El trastorno que causa la crisis es de tipo cerebral, caracterizado por una agrupación de signos y síntomas que suelen ocurrir juntos.

El médico debe considerar elementos como el tipo de crisis, causa, factores precipitantes, edad de inicio, gravedad, cronicidad, ciclo diurno y circadiano, antecedentes familiares, examen físico, evolución, exámenes complementarios neurológicos u otros, características del electroencefalograma durante las crisis, la respuesta al tratamiento y, finalmente, el pronóstico.

Las epilepsias y los síndromes epilépticos se clasifican según el tipo de crisis y la causa:

- Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con localizaciones parciales, focales o locales: idiopáticas, sintomáticas, criptogénicas.
- Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados: idiopáticas, sintomáticas, criptogénicas.
- Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados (en cuanto a si son focales o generalizados).
- Síndromes especiales.

El término *idiopático* se aplica a las epilepsias y síndromes epilépticos que, en relación con la edad del paciente, tienen características clínicas y electroencefalográficas definidas, además, se supone que su causa es genética. Dicho de otro modo, las crisis aparecen dentro de determinado rango de edad (con mayor frecuencia en la infancia o adolescencia), el examen físico, neurológico e intelectual es normal, en el electroencefalograma intercrítico la actividad de fondo es normal y la actividad paroxística posee características individuales, la respuesta al tratamiento es buena, tienen un pronóstico favorable y, en general hay fuertes antecedentes familiares.

Cuando se habla de epilepsias y síndromes epilépticos *sintomáticos* se refiere a aquellos en los que existe una causa conocida o demostrada. En estos no hay relación entre la aparición de las crisis y la edad del sujeto; en el examen físico neurológico e intelectual, con frecuencia, hay alteraciones; el electroencefalograma

intercrítico, por lo regular, presenta alteraciones paroxísticas con una actividad de fondo lenta; la respuesta al tratamiento y el pronóstico son variables (en dependencia de la causa) y no poseen antecedentes familiares.

La denominación de *criptogénico* se utiliza cuando la causa es dudosa, no demostrada por las técnicas disponibles de laboratorio o neuroimagen, pero, al mismo tiempo, se sospecha que el trastorno es sintomático de una alteración oculta histopatológica o celular y no es probable su naturaleza genética.

Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con localización parcial, focal o local

Las epilepsias y síndromes epilépticos evolucionan con crisis parciales focales o localizadas. La semiología de las crisis y los hallazgos de los medios diagnósticos indican un origen focal de las crisis, ya sea anatómico o funcional.

Epilepsias parciales focales o localizadas idiopáticas

Estas epilepsias tienen su inicio en la niñez. Están bien establecidas las que se relacionan en la clasificación, pero es probable que se identifiquen otras en el futuro.

Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales. Es una de las formas más frecuentes de epilepsia en la infancia. De manera habitual, las crisis se inician durante el sueño y, por lo general, son:

Parciales somatosensitivas con parestesias unilaterales que involucran la lengua, labios, encías y el interior de la mejilla.

Parciales motoras, unilaterales, tonicoclónicas, clónicas o tónicas, que afectan la cara (hemifaciales), labios, lengua, músculos faríngeos y laríngeos, lo cual puede causar detención del lenguaje y babeo debido a la sialorrea y el cúmulo de saliva.

Parciales secundariamente generalizadas, tonicoclónicas. Tienden a ser crisis de corta duración y de frecuencia variable, en general, baja. La edad de inicio es entre los 3 y los 13 años, con un máximo entre los 9 y los 10 años y desaparece entre los 15 y los 16 años. Predomina en varones y hay frecuentes antecedentes familiares.

La respuesta al tratamiento es buena y el pronóstico es favorable. El electroencefalograma interictal muestra espigas centrotemporales, unifocales o multifocales, de alto voltaje, bifásicas, que aparecen agrupadas en cortos intervalos y con regularidad seguidas de una onda lenta. Estas alteraciones paroxísticas se acentúan o aparecen durante el sueño.

Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.

Se caracteriza por crisis parciales con síntomas visuales –amaurosis, alucinaciones visuales simples y complejas, ilusiones visuales– a menudo seguidas de otros tipos de crisis como: hemiclónicas, parciales complejas, generalizadas tonicoclónicas y otras. Se puede ver una cefalea migrañosa posictal.

La edad de aparición varía entre los 15 meses y los 17 años –máximo alrededor de los 7 años–. Hay presencia de antecedentes familiares. El electroencefalograma interictal revela paroxismos punta-onda de gran voltaje u ondas agudas, rítmicamente repetidos, en regiones temporales posteriores y occipitales de uno o de ambos hemisferios. Esta actividad paroxística solo se evidencia en el registro electroencefalograma, mientras el paciente tiene los ojos cerrados y desaparece cuando abre los ojos.

Epilepsia primaria de la lectura. En este síndrome raro, todas o casi todas las crisis son provocadas por la lectura, especialmente en alta voz. Las crisis son parciales motoras que afectan los músculos de la masticación y crisis visuales; si el estímulo no cesa, se pueden presentar crisis tonicoclónicas generalizadas. Es típico que este síndrome se inicie en el adolescente mayor. Puede ser hereditario. Tiene evolución benigna. El electroencefalograma evidencia paroxismos de puntas o puntas-ondas a nivel de las regiones parietotemporales M en el hemisferio dominante y también generalizados.

Epilepsias parciales focales o localizadas sintomáticas

Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia. Es infrecuente. También llamada síndrome de Rasmussen, corresponde a uno de los dos tipos M, síndrome de Kojevnikoff y está relacionado con una encefalitis crónica focal que comienza en la infancia, entre los 2 y los 10 años, promedio de 6 años.

Las crisis más o menos continuas y permanentes son de tipo focal motor, asociadas con mioclonías localizadas. El electroencefalograma G muestra anomalías localizadas en el área rolándica. La respuesta al tratamiento no es buena y el pronóstico neurológico e intelectual es reservado.

Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación. Son infrecuentes; las crisis parciales simples o complejas son en su mayoría provocadas por estímulos específicos sencillos o por un número de estímulos íntimamente relacionados (estimulación luminosa, televisión, video-juegos, sobresalto o sorpre-

sa, movimiento brusco, estímulo táctil, etc.). La intensidad del estímulo es decisiva.

En las formas más complejas los mecanismos desencadenantes son más elaborados, como escuchar determinada pieza musical, comer, etc.; en estos casos el patrón del estímulo es el determinante, no su intensidad.

Síndromes epilépticos focales caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa. En este grupo se incluyen la gran mayoría de los síndromes epilépticos parciales, focales o localizados, sintomáticos. El tipo de crisis se define en la clasificación internacional de crisis epilépticas.

Por lo regular, el primer síntoma o signo de una crisis es el elemento más confiable para sospechar el sitio de origen de la descarga, pero la supuesta localización anatómica se debe aceptar con cautela, pues a veces la crisis se puede iniciar en un área cortical clínicamente silente y el primer síntoma o signo de la crisis se manifiesta cuando la descarga alcanza una zona de expresión clínica, que puede estar distante del sitio de origen de la crisis.

Tanto el electroencefalograma crítico como el intercrítico pueden no aportar datos confiables o confundir sobre el origen de la descarga. Más aun, en ocasiones, una lesión demostrada con técnicas de neuroimagenología no coincide con el área o zona epileptógena.

Epilepsias del lóbulo temporal: Se pueden ver crisis parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas tonicoclónicas, clónicas o tónicas o una asociación de estos diferentes tipos de crisis. Las crisis parciales simples se manifiestan con síntomas autonómicos, psíquicos, sensoriales olfativos o auditivos, incluidas ilusiones, y es frecuente una sensación epigástrica que asciende.

Es común que las crisis parciales complejas empiecen por detención de la actividad motriz, seguida de automatismos oroalimentarios y pueden seguir, muy rápido, otros automatismos. La duración es, con frecuencia, de más de 1 min. Hay confusión y amnesia posictal y la recuperación es progresiva. Las alteraciones del electroencefalograma crítico e intercrítico se describieron al tratar los diferentes tipos de crisis. Las epilepsias del lóbulo temporal, por lo común, comienzan en el niño o en el adulto joven.

Epilepsia del lóbulo frontal: También presentan crisis parciales simples o complejas y secundariamente generalizadas o una asociación de estos tres tipos de crisis. Las crisis son frecuentes, en su mayoría breves; se presentan a menudo durante el sueño. Pueden confundirse

con crisis psicógenas y hay mayor tendencia al estatus epiléptico. La generalización secundaria es más rápida y común que en las crisis del lóbulo temporal.

En las crisis parciales complejas, que se originan en este lóbulo, la confusión posictal es mínima o ausente. Al inicio de las crisis son comunes los automatismos gestuales complejos de diferentes tipos. Cuando la descarga es bilateral, el paciente cae al suelo de forma súbita y con pérdida del tono. El electroencefalograma intercrítico puede ser normal, mostrar asimetría de la actividad de fondo o revelar puntas-ondas lentas y ondas agudas en región frontal.

El electroencefalograma crítico puede mostrar actividad rápida de bajo voltaje, puntas, puntas rítmicas, puntas-ondas rítmicas u ondas lentas rítmicas; y ondas lentas y ondas agudas de gran amplitud, bilaterales, seguidas de un aplanamiento de la actividad de forma difusa.

Epilepsia del lóbulo parietal: Se caracteriza por crisis parciales simples y crisis parciales simples secundariamente generalizadas. Cuando aparecen crisis parciales complejas, se debe a propagación de la actividad crítica más allá del lóbulo parietal. En las crisis predominan fenómenos sensitivos que pueden permanecer localizados o tener una marcha jacksoniana.

Los síntomas de carácter positivo pueden ser hormigueo, sensación de recibir una descarga eléctrica, deseo de mover una extremidad o impresión de que se mueve, pérdida de tono muscular, etc. Los fenómenos faciales pueden ser bilaterales. Son raros los síntomas abdominales, náuseas, dolor, fotopsias, alucinaciones visuales de tipo morfopsia, etc.

Entre los fenómenos sensitivos negativos se encuentran la sensación de adormecimiento, de ausencia de una parte del cuerpo, asomatognosia, etc. Puede haber vértigo, desorientación en el espacio, sensaciones genitales bien lateralizadas, fenómenos rotatorios o posturales y cuando afecta el hemisferio dominante se pueden encontrar perturbaciones en la recepción del lenguaje.

Epilepsias del lóbulo occipital: Se presentan crisis parciales simples y crisis secundariamente generalizadas. La presencia de crisis parciales complejas se debe a la propagación de la actividad crítica fuera del lóbulo occipital. Los síntomas, por lo regular, son visuales. Pueden ser negativos (amaurosis, hemianopsias) o más frecuentes aún y positivos (chispazos, fosfenos).

Son posibles ilusiones perceptivas (macropsia, micropsia, morfopsia) y, a veces, alucinaciones visuales de

variada complejidad, escenas coloreadas, visión de la propia imagen del sujeto, etc. Puede haber versión tónica o clónica de la cabeza y los ojos, o solo ocular, clonías parpebrales o cierre forzado de los párpados.

Cuando el foco epiléptico primario está en la corteza supracalcarina, la descarga se puede extender hacia la corteza mesial o hacia la región de la convexidad suprasilviana y ocasionar síntomas críticos del lóbulo frontal o parietal. También se puede propagar al lóbulo temporal o generalizarse.

Epilepsias parciales focales o localizadas criptogénicas: Pueden ser del lóbulo temporal, frontal, parietal y occipital. Se diferencian de las anteriores epilepsias parciales sintomáticas en que se sospecha que también sean sintomáticas, pero los exámenes disponibles, de laboratorio, neuroimagen, etc., no han arrojado evidencias de una causa concreta.

Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados

Dentro de las epilepsias y los síndromes epilépticos generalizados se incluyen todos los trastornos que se presentan con crisis generalizadas según se definen en la clasificación de las crisis.

Epilepsias y síndromes generalizados idiopáticos

Convulsiones familiares neonatales benignas. Trastorno raro con herencia autosómica dominante. Las crisis son clónicas o apnéicas y se presentan, en la mayoría de los casos, alrededor del segundo o tercer día de vida. Las crisis clónicas son de breve duración (de 1 a 3 min).

El electroencefalograma intercrítico puede mostrar variadas alteraciones sin ninguna característica particular. No se descubren trastornos causales en las investigaciones. Se presentan antecedentes familiares. El pronóstico es bueno, las crisis cesan y los pacientes tienen buen desarrollo psicomotor, aunque en algunos casos se presentan crisis epilépticas en la infancia, adolescencia o adultez.

Convulsiones neonatales benignas. Las crisis son clónicas, por lo general parciales o apnéicas, repetidas, nunca tónicas. Ocurren alrededor del quinto día de vida (rango de 1 a 7 días, en el 97 % de los casos entre el tercer y séptimo día). Las crisis clónicas pueden ser lateralizadas y afectan primero un lado y después el otro.

La duración es, usualmente, de 1 a 3 min, pero pueden repetirse con frecuencia y llevar a un estado de mal epiléptico. No hay evidencias de trastorno causal des-

pués de haber investigado sobre posibles trastornos metabólicos, meningitis neonatal, hemorragia subaracnoidea, malformaciones del sistema nervioso central, etc.

El electroencefalograma intercrítico inicial muestra ondas-theta, agudas, alternantes o discontinuas, no reactivas; pero se pueden ver otras alteraciones. Las crisis no vuelven a repetirse y el desarrollo psicomotor es normal.

Epilepsia mioclónica benigna de la infancia. Es un trastorno infrecuente. Las crisis se caracterizan por brotes breves de mioclonías generalizadas, que aparecen durante el primer o segundo año de vida, rango de 4 meses a 3 años. No ocurren otros tipos de crisis. Los niños, por lo demás, son normales. Son frecuentes los antecedentes familiares de convulsiones o epilepsia.

El electroencefalograma muestra brotes breves de puntas-ondas generalizadas en las primeras fases del sueño. Las crisis se controlan con facilidad al aplicar el tratamiento apropiado. Si no se comienza en fase temprana, puede asociarse con un retraso relativo M, desarrollo intelectual y trastornos leves de la personalidad. En la adolescencia pueden presentarse crisis tonicoclónicas generalizadas.

Epilepsia con ausencias, de la infancia. Ocurre en escolares entre 3 y 12 años de edad, más frecuente entre 6 y 7 años, con fuerte carga genética de epilepsia y que, por lo demás, son normales. Predomina en el sexo femenino. Las crisis son de ausencias típicas, muy periódicas en el día y provocadas, fácilmente, con la hiperventilación y menos frecuentes con la fotoestimulación.

El electroencefalograma crítico revela la típica descarga de punta-onda bilateral, sincrónica y simétrica, desde 2,5 Hz hasta 3,5 Hz (promedio 3 Hz) sobre una actividad de fondo normal. En el electroencefalograma intercrítico la actividad de base es normal y puede haber descargas paroxísticas de punta-onda, bilaterales aisladas o generalizadas. En la adolescencia aparecen a menudo crisis tonicoclónicas generalizadas. Las ausencias pueden remitir o rara vez permanecer como único tipo de crisis.

Epilepsia con ausencias, de la adolescencia o juvenil. Las crisis son de ausencias típicas. Se inicia hacia la pubertad, entre los 10 y los 16 años, con máxima probabilidad alrededor de los 13 años. Las crisis no ocurren a diario y en su mayor parte son esporádicas. A menudo se asocian, sobre todo al despertar, con crisis tonicoclónicas generalizadas, las cuales se pueden presentar como primera manifestación de este síndrome. El pa-

ciente puede sufrir crisis mioclónicas. Afecta a uno y otro sexo por igual y son frecuentes los antecedentes familiares de epilepsia. El electroencefalograma revela, durante la ausencia, ráfagas de punta-onda generalizadas entre 3 y 3,5 Hz sobre una actividad de fondo normal. La respuesta al tratamiento es excelente.

Epilepsia con mioclonías de la adolescencia juvenil mioclónica. También conocida como pequeño mal impulsivo, se inicia, comúnmente, en la pubertad, entre los 12 y los 18 años, con más probabilidad alrededor de los 14 años. No hay preferencia de sexo. Se define por las crisis de sacudidas mioclónicas irregulares, arrítmicas, aisladas o repetidas, bilaterales, que predominan en los brazos.

Es posible que el paciente caiga de repente por una sacudida; durante estas crisis no existen alteraciones perceptibles de la conciencia. Se asocia con asiduidad a crisis tonicoclónicas generalizadas y con ausencias, las cuales pueden preceder a las mioclonías como primeras manifestaciones de este síndrome.

Las crisis suelen presentarse poco después del despertar y se facilitan con la privación de sueño y con el alcohol. En el electroencefalograma se encuentran puntas-ondas y polipuntas-ondas irregulares y generalizadas que no guardan relación con la mioclonía clínica; también es frecuente la fotosensibilidad. Tiene excelente respuesta al tratamiento.

Epilepsia con crisis tonicoclónicas del despertar. Se inicia con frecuencia en la segunda década de vida, rango entre 6 y 22 años. Las crisis generalizadas son, casi siempre, de tipo tonicoclónicas y se presentan de forma predominante poco después del despertar del sueño nocturno o diurno.

El segundo momento preferente de aparición de las crisis es el periodo vespertino de descanso. Si hay otras crisis, son más frecuentes las de ausencias y mioclónicas. Las crisis pueden precipitarse con la privación de sueño y otros factores exógenos. Es común la predisposición genética familiar. En el electroencefalograma se encuentran los patrones de epilepsia generalizada idiopática y hay fotosensibilidad.

Epilepsias generalizadas idiopáticas con crisis provocadas por modos específicos de activación. El estrés, emoción, estimulación luminosa, televisión, alcohol, privación de sueño, menstruación, embarazo y otros, pueden ser modos de activación de las crisis en estas epilepsias y síndromes epilépticos que cumplen los criterios de idiopáticos.

Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas antes: Categoría que permite la inclusión de otras formas no definidas o descritas con anterioridad.

Epilepsias y síndromes generalizados criptogénicos sintomáticos

Síndrome de West (espasmos infantiles). La triada característica de este síndrome es espasmos infantiles, detención o regresión del desarrollo psicomotor e hirsutismo. En el electroencefalograma se observan ondas cerebrales netamente caóticas, aunque puede faltar uno de estos elementos.

Los espasmos pueden ser con flexión más común o extensión del tronco, estremecimiento corporal o semejando una cabezada, pero con frecuencia son mixtos. Casi exclusivamente, comienza antes del año de edad, con mayor probabilidad de presentación entre los 4 y 7 meses de edad. Predomina en varones y el pronóstico, en general, es malo. De forma habitual, los espasmos son resistentes al tratamiento. Se encuentran dos subtipos:

Sintomático: Incluye lactantes con daño neurológico previo, como retraso psicomotor, signos neurológicos, neuroimagen con alteraciones, crisis epilépticas previas de causa conocida; además, esclerosis tuberosa, encefalopatía hipoxo-isquémica, lesiones estructurales congénitas o adquiridas.

Criptogénico: Incluye lactantes sin signos previos de daño cerebral y sin causa conocida. Este grupo es más reducido y su pronóstico es mejor, pues no aparece retraso mental ni epilepsia ulterior cuando se impone tratamiento precoz y con eficacia.

Síndrome de Lennox-Gastaut. Se presenta en niños de 1 a 8 años de edad, aunque es más frecuente en edad preescolar, máximo entre los 3 y 5 años, con una media de 3 años de edad. Se observan diferentes tipos de crisis, en especial, tónicas axiales de breve duración, atónicas y ausencias atípicas.

Otras crisis vistas con regularidad son las mioclónicas, crisis tonicoclónicas generalizadas y crisis parciales. La frecuencia de las crisis es elevada y son comunes los estatus epilépticos, estado estuporoso con mioclonías, crisis tónicas y atónicas. La presencia de retraso mental y trastornos de personalidad es la regla.

En el electroencefalograma la actividad de fondo es habitualmente anormal y hay descargas de punta-onda lentas de menos de 3 Hz (entre 2 y 2,5 Hz) generalizadas o multifocales y anomalías paroxísticas focales. Durante el sueño aparecen brotes de ritmos rápidos, alrededor de 10 Hz, llamados *microcrisis reclusas*.

Se consideran dos subtipos:

Sintomático: Es el más frecuente; existe daño neurológico previo y evidencia etiológica.

Criptogénico: Poco común; no existe daño neurológico previo ni causa demostrable. En general, las crisis son muy difíciles de controlar y persisten, hay retraso mental y el pronóstico es malo.

Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas. Comienza entre los 6 meses y los 7 años de edad, con mayor frecuencia entre los 2 y los 5 años. Es común la predisposición hereditaria y los varones son más afectados que las hembras (2A), excepto si se inicia en el primer año de vida.

En general, el desarrollo psicomotor anterior es normal. Las crisis son de tipo mioclónico, mioclónico-astáticas, ausencias con componentes clónicos y tónicos, astáticas o atónicas y crisis tonicoclónicas generalizadas. No se ven crisis generalizadas tónicas, excepto cuando aparecen tardíamente, en los casos con evolución desfavorable. A menudo hay estatus epiléptico de crisis mioclónico-astáticas y ausencias.

En el electroencefalograma la actividad de base está formada por ritmos patológicos de 4 a 7 Hz. Más tarde, se muestran puntas-ondas o polipunta-ondas rápidas e irregulares. La mayoría de los casos tiene paroxismos con la fotoestimulación. Durante el estatus se observa punta-onda irregular de 2 a 3 Hz. Pueden ser sintomáticas o criptogénicas y la evolución y pronóstico son variables.

Epilepsia con ausencias mioclónicas. Las crisis son de ausencias con intensas mioclonías rítmicas y bilaterales, acompañadas a menudo de una contracción tónica. Estas ausencias ocurren muchas veces en el día y es raro que se asocien otras crisis. La edad de inicio es alrededor de los 7 años y predomina en varones.

En el electroencefalograma tales ausencias complejas coinciden con descargas de punta-onda a razón de 3 s, rítmica, bilateral simétrica y sincrónica, que no se distinguen de las ausencias de la "picnolepsia", más benignas. El pronóstico de este síndrome sintomático o criptogénico es menos favorable que en la picnolepsia, por el deterioro mental, la resistencia a la terapia y la posible evolución a otras formas de epilepsia como el Lennox-Gastaut.

Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados sintomáticos

Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados sintomáticos sin causa específica. Entre estos se encuentran:

Encefalopatía mioclónica temprana o precoz: Se caracteriza por tres hallazgos principales: inicio antes de los 3 meses de edad, mioclonías erráticas parcelares o segmentarias, mioclonías masivas, crisis parciales motoras y espasmos tónicos. El electroencefalograma muestra brotes de espigas, ondas agudas y ondas lentas separadas por episodios de aplanamiento del trazado o supresión de la actividad eléctrica, y luego puede evolucionar hacia la hipsarritmia.

La evolución es mala; todos los niños tienen anomalías neurológicas graves y la mayoría muere en el primer año de vida. Son frecuentes los casos familiares, que sugieren se trate de un error congénito del metabolismo, aún no descifrado, pero el tipo de herencia no es constante.

Encefalopatía epiléptica infantil temprana con depresión poscrítica o brotes de depresión eléctrica cortical (síndrome de Ohtahar): Se caracteriza por su aparición temprana en la vida, en la mayoría de los casos dentro del primer mes, rango de 1 día a 3 meses. Las crisis principales son de espasmos tónicos aislados en series y se repiten muchas veces al día. Se observan otras crisis, poco frecuentes, como crisis parciales motoras, hemiconvulsiones y crisis tonicoclónicas generalizadas que alternan con hemiconvulsiones.

En el electroencefalograma alternan de forma regular los brotes de ondas lentas de alto voltaje mezcladas con espigas, de 1 a 3 s de duración, con periodos de aplanamiento de la actividad eléctrica cortical durante 3 o 4 s. Estas alteraciones se ven, tanto con el paciente despierto como dormido.

La causa es variable, (sintomático), y en pocos casos no se identifica causa alguna (criptogénico). Hay severo retardo del desarrollo psicomotor. Las crisis son difíciles de controlar y el cuadro puede evolucionar al síndrome de West o al de Lennox-Gastaut. El pronóstico es malo y la mitad del total de los pacientes fallece en los dos primeros años de vida.

Otras epilepsias generalizadas sintomáticas, no definidas antes, permiten la inclusión de algunas variantes.

Síndromes específicos. Las crisis epilépticas generalizadas se pueden ver en diferentes enfermedades neurológicas bien definidas. En esta categoría se incluyen las enfermedades en las cuales las crisis son una de las manifestaciones clínicas predominantes, como en la enfermedad de Kuff, encefalomiopatías mitocondriales, facomatosis, errores congénitos del metabolismo, etc.

Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados

En los casos de epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados (en cuanto a si son focales o generalizados), la indeterminación se debe a que el enfermo presenta crisis faciales y crisis generalizadas simultáneas o sucesivas y porque en el electroencefalograma se pueden observar descargas focales y descargas independientes generalizadas.

También puede suceder que no haya datos clínicos en el electroencefalograma a favor de un carácter focal o generalizado de la descarga (frecuente en las crisis durante el sueño en las que el paciente no recuerda dato alguno), y el electroencefalograma intercrítico no permite definir la situación, por ejemplo, en un electroencefalograma normal. Pueden presentarse con crisis generalizadas y parciales o con signos equívocos de crisis parciales o generalizadas.

Con crisis generalizadas y parciales

Convulsiones neonatales. Son fenómenos clínicos sutiles y, con frecuencia, pueden pasar inadvertidos. Las crisis pueden ser de desviación ocular horizontal tónica con sacudida o sin ella, pestañeo o vibración parpebral, movimiento como de saborearse, chupeteo, y otros movimientos orales bucolinguales, movimientos de natación o pedaleo, a veces, accesos apnéicos, crisis tónicas de las extremidades que recuerdan las posturas de descerebración o decorticación (sugestivas de hemorragia intraventricular), crisis clónicas multifocales que migran de una extremidad a otra. Las crisis mioclónicas ocurren rara vez y tienen un peor pronóstico. En general tienen un pronóstico reservado.

Epilepsia mioclónica grave de la infancia. Inicio durante el primer año de vida, máximo entre 5 y 7 meses. Al inicio las crisis son con misivas febriles, unilaterales o generalizadas, después se añaden crisis mioclónicas y, de forma habitual, crisis parciales y ausencias atípicas. Existen antecedentes familiares de epilepsia o convulsiones febriles.

El paciente no tiene antecedentes de enfermedad y el desarrollo psicomotor es normal hasta el inicio del trastorno, pero ya hacia el segundo año de vida se aprecia retraso del desarrollo psicomotor; aparecen ataxia, signos piramidales y las mioclonías, generalizadas o segmentarias.

En el electroencefalograma se observa punta-onda y polipunta-onda generalizadas, hay fotosensibilidad y ano-

malías focales. Los niños con este síndrome son muy resistentes a toda forma de tratamiento.

Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento. Aparece entre los 8 meses y los 12 años de edad (edad media de 4 a 5 años). Tienen, en el 50 % de los casos, antecedentes personales de afección perinatal, hemiparesia congénita, retardo psicomotor, retardo del lenguaje, etc. Se encuentran alteraciones neurorradiográficas en muchos de los pacientes.

Las crisis pueden ser parciales o generalizadas, crisis unilaterales, generalizadas clónicas y tonicoclónicas, ausencias atípicas, etc. Inicialmente, las crisis pueden ocurrir solo durante el sueño.

El elemento diagnóstico fundamental es el electroencefalograma durante el sueño; se observa actividad de punta-onda continua, difusa y bilateral durante el sueño lento, la cual desaparece en la fase de sueño rápido o sueño REM. La duración del trastorno puede ser de meses o años. El pronóstico es reservado.

Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner). Se caracteriza por una afasia que aparece después del periodo de adquisición del lenguaje y, usualmente, antes de los 6 años de edad. Hay agnosia auditiva verbal y una rápida reducción del lenguaje espontáneo. Otra característica importante es el electroencefalograma con puntas multifocales y descargas de punta-onda, con predominancia en regiones temporales o temporoparietoccipitales, que aumentan o se activan durante el sueño.

Otros elementos, no siempre presentes, son los trastornos de la conducta y psicomotores, y una epilepsia de curso favorable, por lo regular con crisis generalizadas convulsivas o focales motoras. Las crisis son escasas, en su mayoría bien controladas con el tratamiento y, al igual que las alteraciones del electroencefalograma, remiten antes de los 15 años. La afasia, por el contrario, puede persistir y, cerca de la mitad del total de los pacientes pueden llevar una vida social y profesional normal.

Otras epilepsias indeterminadas. Permite incluir otras epilepsias no descritas.

Con signos equívocos de crisis parciales o generalizadas

Existen otras crisis con signos equívocos de crisis parciales o generalizadas, en las que se incluyen los casos que, presentando crisis tonicoclónicas generalizadas, los datos clínicos y el electroencefalograma no permiten in-

cluirlos entre las epilepsias focales o entre las epilepsias generalizadas, como puede suceder en pacientes con crisis de este tipo durante el sueño. Se puede considerar, en la mayoría de los casos, una categoría de espera, hasta que las técnicas diagnósticas permitan definir si se trata de crisis focales secundariamente generalizadas o generalizadas de juicio.

Clasificación internacional de las epilepsias, síndromes epilépticos y trastornos convulsivos relacionados

Existe un sistema de codificación y clasificación internacional de enfermedades diseñado para promover la comparación internacional de la recolección, procesamiento, clasificación y presentación de la información relacionada con fines estadísticos y de decisión en medicina.

1. Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización local, focal o parcial:

a) Idiopáticas, comienzo relacionado con la edad:

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

b) Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.
- Síndromes caracterizados por crisis con modos de precipitación específicos.
- Síndromes caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa:
 - Epilepsias del lóbulo temporal.
 - Epilepsias del lóbulo frontal.
 - Epilepsias del lóbulo parietal.
 - Epilepsias del lóbulo occipital.

c) Criptogénicas.

2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados:

a) Idiopáticas, comienzo relacionado con la edad:

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

b) Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.
- Síndromes caracterizados por crisis con modos de precipitación específicos.

– Síndromes caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa:

- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

c) Criptogénicas.

3. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados:

a) Idiopáticas, con comienzo relacionado con la edad:

- Antecedentes familiares de convulsiones neonatales benignas.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Epilepsia con ausencias de la infancia.
- Epilepsia con ausencias de la adolescencia.
- Epilepsia con mioclonías de la adolescencia.
- Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar.
- Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas antes.
- Epilepsias con crisis provocadas por modos específicos de activación.

b) Criptogénicas o sintomáticas:

- Síndrome de West.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.

c) Sintomáticas:

- Sin causa específica:
 - Encefalopatía mioclónica temprana.
 - Encefalopatía epiléptica infantil temprana con depresión poscrítica (*burst suppression*).
- Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas antes.
- Síndromes específicos: crisis epilépticas como complicación de otras enfermedades.

4. Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados (en cuanto a si son focales o generalizados):

a) Con ataques generalizados y focales:

- Convulsiones neonatales.
- Epilepsia mioclónica grave de la infancia.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
- Afasia epiléptica adquirida.
- Otras epilepsias indeterminadas no definidas antes.

b) Con signos equívocos de crisis focales o generalizadas.

5. Síndromes especiales:

- a) Convulsiones relacionadas con situaciones: convulsiones febriles, simples, complejas o complicadas.
- b) Convulsiones únicas o estatus epiléptico único.
- c) Convulsiones que ocurren solamente en una determinada situación.

Por su importancia y frecuencia, se describen las particularidades de este último grupo de síndromes.

Clasificación de las convulsiones en síndromes especiales

Convulsiones febriles. Se trata de un trastorno dependiente de la edad y caracterizado por crisis convulsivas generalizadas que se presentan durante un periodo febril en el curso de una enfermedad aguda. Se observa entre los 3 meses y los 5 años de edad, la mayoría antes de los 3 años. Usualmente, hay antecedentes familiares. Se subdividen en dos grupos:

Convulsiones febriles simples: Son las más frecuentes, las crisis son tonicoclónicas o clónicas generalizadas, ocurren en un niño con un desarrollo normal, duran corto tiempo, no se repiten dentro de las siguientes 24 h y no dejan secuelas transitorias ni permanentes.

Convulsiones febriles complejas o complicadas: Son la minoría de los casos. Las crisis pueden ser parciales o hemilaterales, duran más tiempo (más de 15 o 20 min) y pueden repetirse en las siguientes 24 h o dejar secuelas neurológicas transitorias. Por ejemplo, parálisis de Todd, o permanentes. En general, es un trastorno benigno.

En la mayoría de los casos no se requiere de tratamiento prolongado, pues solo un tercio del total de los pacientes tiene una segunda convulsión febril, la décima parte presenta uno o más episodios convulsivos y menos del 4 % de los casos tienen epilepsia varios años después.

Convulsiones únicas o estatus epiléptico único. Se refiere a situaciones que por ser únicas no permiten, por concepto, ser clasificadas como epilepsia.

Convulsiones que ocurren solamente en una determinada situación. Las crisis solo ocurren cuando hay un evento agudo, tóxico o metabólico, debido a fármacos, alcohol, drogas, hipoglucemia, hiperglucemia no cetónica, uremia, eclampsia, etc.

Clasificación de los síndromes epilépticos

A continuación, se expone la clasificación de los síndromes epilépticos y situaciones relacionadas:

– Crisis neonatales familiares benignas.

- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Síndrome de Ohtahara.
- Crisis parciales migratorias de la infancia.
- Síndrome de West.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Crisis infantiles familiares benignas.
- Síndrome de Dravet.
- Síndrome HH (hemiconvulsión-hemiparesia).
- *Estatus* mioclónico en encefalopatías no progresivas.
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas occipitales de comienzo temprano, tipo Panayiotopoulos.
- Epilepsia de la infancia con puntas occipitales de comienzo tardío, tipo Gastaut.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.
- Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Síndrome de Landau-Kleffner.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento, diferentes al síndrome de Landau-Kleffner.
- Epilepsia con ausencias de la infancia.
- Epilepsias mioclónicas progresivas.
- Epilepsias generalizadas idiopáticas con variables de fenotipos:
 - Epilepsia con ausencia de la adolescencia.
 - Epilepsia mioclónica juvenil.
 - Epilepsia con crisis tonicoclónicas solamente.
- Epilepsias reflejas:
 - Epilepsia idiopática fotosensible del lóbulo occipital.
 - Otras epilepsias sensibles al estímulo visual.
 - Epilepsia primaria de la lectura.
 - Epilepsia del sobresalto.
- Epilepsia con crisis nocturnas del lóbulo frontal autosómicas dominantes.
- Epilepsias familiares del lóbulo temporal.
- Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus.
- Epilepsias focales familiares con foco variable.
- Epilepsias focales sintomáticas o probablemente sintomáticas: epilepsias límbicas:
 - De la cara mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal.
 - De la cara mesial del lóbulo temporal con etiologías específicas.
 - Otros tipos con localización y etiologías definidas.
- Epilepsias neocorticales:
 - Síndrome de Rasmussen.
 - Otros tipos con localización y etiologías definidas.

Situaciones con crisis epilépticas que no se diagnostican como epilepsia:

- Crisis neonatales benignas.
- Crisis febriles.
- Crisis reflejas.
- Crisis por supresión de alcohol.
- Crisis inducidas por drogas u otros productos químicos.
- Crisis postraumáticas inmediatas y tempranas.
- Crisis única o racimos aislados de crisis.
- Crisis que raramente se repiten, oligoepilepsia.

Diagnóstico

El diagnóstico en epileptología se basa en el análisis de las características y hechos clínicos de las crisis, ataques, eventos o episodios. En otras palabras, la única vía para llegar al diagnóstico de una crisis, eventual o repetitiva, es mediante la valoración de los componentes semiológicos que la integran. Para lograrlo, se cuenta con el interrogatorio como método, en el que hay pocos médicos debidamente entrenados, mientras que los pacientes consideran que “le harán pruebas para dar con lo que tienen”. Interesante paradoja que debe ser desentrañada.

Interrogatorio. Pertenece al arte de la profesión, lo otro es el conocimiento. En lo fundamental consiste en preguntar y escudriñar al individuo gesto por gesto, expresión por expresión y palabra por palabra, también se aplica a familiares u observadores. No se debe dejar a un lado una observación meticulosa y un oído entrenado a las entonaciones, inflexiones, etc., de la voz.

Pocas veces una imagen representada sustituye mil palabras, no obstante, es un complemento que se ha de tener en cuenta. En otras, es necesario provocar la crisis en la consulta mediante una maniobra, así sucede con las ausencias logradas al hacer hiperventilar al paciente, aunque no es el único caso.

El interrogatorio tiene como objetivo obtener una información oportuna, amplia y exacta, para conseguirlo hay que dejar que el paciente o su acompañante cuenten dos o tres episodios con lujo de detalles. Es mejor prolijos que parcos. El médico no deberá tratar de dirigir o interrumpir, si no sugerir o distraer a los pacientes y recordar que es importante conseguir la descripción y no la interpretación de los narradores. Para ello hay que ser circunspectos, o lo que es lo mismo, profesional.

No podrán violarse nunca las circunstancias del encuentro y este deberá conducirse con respeto entre el interrogador y el interrogado, hacerlo en un ambiente

adecuado y, por supuesto, privado, la consulta. Ninguna situación justifica el agobio ni limitar el tiempo que se precise. Los principios del interrogatorio son no perder la iniciativa y tener como meta la exactitud.

Otros elementos que se han de considerar durante la entrevista son:

- Edad en que ocurre el evento.
- Existencia o no, de factores precipitantes.
- Establecer la secuencia de síntomas.
- Duración de cada uno y del total de todos ellos.
- Frecuencia con que ocurren.
- Horario (si sucede en vigilia o en sueño).
- Si se han usado medicamentos antiepilépticos, ¿cuál ha sido la respuesta?
- Antecedentes patológicos personales.
- Antecedentes patológicos familiares.

Examen físico general y neurológico. Cuando se está en la fase de establecer la naturaleza epiléptica de la crisis, el examen del aparato cardiovascular, incluyendo la auscultación de los vasos del cuello y la toma de la tensión arterial en las diferentes posiciones, reviste un interés crucial, porque permite distinguir entre un ataque de isquemia transitoria o uno de hipotensión postural de crisis epiléptica. Sin abandonar el estetoscopio, hay que auscultar los globos oculares y el cráneo, por la posibilidad de escuchar un soplo, expresión de una fístula arteriovenosa.

Es parte también del examen, percatarse del estado psíquico o mental, quizás delatado por algún gesto o marcha acompañante sugerente de un trastorno de origen psiquiátrico. En tanto, durante la búsqueda del diagnóstico etiológico de las epilepsias parciales o generalizadas sintomáticas, el examen debe ser aún más minucioso.

La piel puede mostrar manchas hipocrómicas o color café con leche o un *nevus*, no debe olvidarse buscar poros dérmicos, si han ocurrido una o más infecciones del sistema nervioso central. También los rasgos dismórficos, algunos de los cuales son tan típicos que conforman síndromes específicos, siempre será motivo de importancia el revelarlos al examen. Las enfermedades por atesoramiento producen visceromegalia y la exploración del abdomen se debe realizar cuidadosamente.

El examen neurológico va dirigido a hallar signos focales de disfunción de uno o más sistemas, lo que, unido al perfil evolutivo, ayuda al esclarecimiento de una lesión en progresión o secuela; también permite la explo-

ración del estado mental, incluyendo trastornos psíquicos, pero esta vez vistos como consecuencia y no como causa. El fondo de ojo es de un valor inestimable para el neurólogo, pues resulta una ventana abierta que permite inferir lo que sucede en las arterias intracraneales o la presión dentro del cráneo, por solo citar dos ejemplos, entre muchos otros.

No debe descuidarse el examen físico en un lactante, transicional o párvulo, en los cuales la historia del desarrollo psicomotor es sumamente importante, así como la observación, percusión, palpación y auscultación del cráneo para buscar signos de hipertensión endocraneana. Con la medición de la circunferencia cefálica se puede conocer de un pobre crecimiento del encéfalo. Y, por supuesto, en dependencia de la particularidad, se completa el examen con la exploración del tono muscular, motilidad, estado de los reflejos osteotendinosos, fondo de ojo, etc.

Por último, tener en cuenta que, en gran parte de los pacientes epilépticos el examen físico general y neurológico es normal, pero ser confiado y rutinario puede conducir a un error diagnóstico imperdonable.

En este momento puede hacerse el planteamiento sindrómico a través de uno de ellos:

- Síndrome convulsivo, cuando existan convulsiones.
- Síndrome de alteración de la conciencia, cuando haya pérdida del contacto con el medio.
- Síndrome epiléptico, cuando se refieran síntomas paroxísticos recurrentes, con una sucesión que asemeje a los de la crisis inmediata precedente y dure escasos segundos o minutos.

Así se ha completado el primer paso para el diagnóstico en epileptología, que será establecer la naturaleza epiléptica de la crisis en cuestión y clasificarla. Por ejemplo: crisis parcial simple con síntomas motores de tipo fonatorio y detención del lenguaje.

El segundo paso es catalogar el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico realizando, además, el diagnóstico etiológico. Por ejemplo: epilepsia parcial sintomática del lóbulo frontal y etiología postraumática.

Es obligado tocar el tema del electroencefalograma, el que por razones históricas o de otra índole, se cree que es la prueba que confirma, corrobora, ofrece o le dice al médico "lo que tiene" el paciente, lo cual no es cierto. El electroencefalograma es, simplemente, una herramienta de trabajo en manos de un conocedor experto y un arma dañina, casi letal, en las de un desconocedor o inexperto.

Muy pocas veces en la clínica, el resultado de un electroencefalograma puede inducir al médico a pensar en la entidad nosológica que afecta al paciente.

Estudios complementarios. Se puede considerar la indicación de las pruebas siguientes:

Electroencefalograma: Se realiza, comúnmente, con electrodos de superficie en el cuero cabelludo. El electroencefalograma intercrítico aporta datos de valor en el diagnóstico de las crisis y de la epilepsia, pero no siempre es concluyente y a veces confunde, pues en ocasiones es normal, a pesar del evidente carácter epiléptico de las crisis. También se encuentran con frecuencia alteraciones focales en otras enfermedades (migraña, trastornos psiquiátricos, sujetos normales, etc.).

El electroencefalograma durante la crisis (crítico) revela las alteraciones propias de las crisis epilépticas y ayuda a definir su probable origen focal o generalizado. En ocasiones es normal, lo que puede suceder si la descarga neuronal es profunda y no se capta en la superficie, así como en el caso de que no se trate de una crisis epiléptica (crisis psicógena). Durante la realización del electroencefalograma se incluyen, generalmente, maniobras de activación como la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente.

Otras maniobras pueden ser el electroencefalograma con privación de sueño, durante el sueño, con previa ingestión de bebidas alcohólicas o de algunos medicamentos, entre otros. Existen, además, variantes del electroencefalograma que no se realizan de forma habitual, como son el electroencefalograma con registro prolongado ambulatorio, con electrodos esfenoidales, la electrocorticografía, el videoelectroencefalograma y otros.

Tomografía axial computarizada: Se indica solo en los casos en que se sospeche lesión intracraneal demostrable por esta técnica, según los resultados del interrogatorio, examen físico, electroencefalograma intercrítico u otros exámenes.

Resonancia magnética nuclear: Se indica para pacientes seleccionados, en los que, a pesar de una alta sospecha de lesión cerebral, esta no se haya encontrado con la tomografía axial computarizada; en los casos en que la tomografía no arroje resultados concluyentes y en la investigación para cirugía de la epilepsia.

Angiografía cerebral: Se indica cuando se sospecha lesión intracraneal y no se dispone de tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear.

Exámenes de laboratorio: Algunos, como hemograma, enzimas hepáticas y conteo de plaquetas, pueden

indicarse antes de imponer tratamiento con fármacos antiepilépticos, y durante este, si se sospecha la presencia de algún efecto adverso del medicamento.

Otros complementarios, como serología, glucemia, calcio, fósforo, inmunología, biopsia de músculo, nervio o cerebro, etc., solo se indican en situaciones en las que la presunción diagnóstica lo aconseje.

Punción lumbar: Está indicada en los casos de pacientes con crisis cuya probable causa sea una infección intracraneal (meningoencefalitis, absceso cerebral) y para estudio inmunitario del líquido cefalorraquídeo.

Dosificación plasmática de anticonvulsivantes: Se ordena solo en aquellos pacientes en que no se logre el control de las crisis, a pesar de haber alcanzado la dosis máxima recomendada, así como en pacientes con síntomas neurológicos atribuibles a toxicidad del medicamento, en la politerapia con drogas antiepilépticas, en el embarazo y en la insuficiencia hepática o renal.

Estudios neuropsicológicos: Pueden ayudar a la localización del trastorno funcional.

Diagnóstico diferencial

A continuación, se expone la guía para el diagnóstico diferencial etiológico de las epilepsias parciales o generalizadas sintomáticas, útil para establecer este diagnóstico.

Etapas prenatal:

a) Concepción:

- Malformaciones congénitas:
 - Trastornos de la migración neuronal.
 - Agenesia del cuerpo calloso.
 - Hidrocefalia.
- Errores congénitos del metabolismo:
 - Dependencia de piridoxina.
 - Enfermedades peroxisomales.
- Cromosomopatías:
 - Esclerosis tuberosa.
 - Síndrome de Down.

b) Durante el desarrollo del embarazo:

- Lesiones físicas:
 - Traumatismos.
 - Radiaciones.
- Lesiones químicas:
 - Medicamentos.
 - Anestesia.
- Infecciones:
 - Virales: rubéola, citomegalovirus, dengue, otras.
 - Espiroquetas: sífilis.

- Protozoos: toxoplasma.
- Afecciones ligadas al embarazo y enfermedades concomitantes:
 - Anomalías placentarias: placenta previa, polihidramnios, mola hidatiforme, rotura prematura de membrana.
 - Crecimiento uterino retardado.
 - Enfermedad hipertensiva durante el embarazo.
 - Diabetes mellitus.

Etapas perinatal relacionada con el parto: Se clasifica en dos tipos:

- Hipoxia aguda:
 - Trabajo de parto prolongado.
 - Circulares del cordón.
- Traumatismos.

Etapas posnatal: Se extiende desde el nacimiento y hasta la muerte:

- Infecciones:
 - Virales.
 - Bacterianas.
 - Hongos.
 - Espiroquetas.
 - Parasitarias.
- Traumáticas.
- Vasculares:
 - Secuela de accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos.
 - Malformaciones: fístula A-V, angioma cavernoso.
- Tumoral:
 - Primitivo.
 - Metastático.
- Degenerativas:
 - Enfermedad de Alzheimer.
 - Esclerosis múltiple.

Tratamiento

Para el tratamiento de las crisis, ataques, eventos o episodios, es necesario considerar los aspectos importantes y característicos de cada uno y tener presente los objetivos y principios generales.

Objetivos del tratamiento antiepiléptico:

- Educar al paciente acerca de su enfermedad.
- Enseñar cómo evitar los factores precipitantes de la crisis epiléptica.
- Explicar las razones para imponerlo, sus alcances, limitaciones y duración.

- Con el uso de fármacos:
 - Disminuir el número o frecuencia de las crisis o eliminarlas.
 - No provocar efectos adversos indeseables.
 - Tratar de alcanzar una calidad de vida óptima.
- Mediante la cirugía:
 - Eliminar la causa de la epilepsia.
 - Disminuir el número o frecuencia de las crisis epilépticas o erradicarlas.

Principios del tratamiento antiepiléptico:

- Precisar inequívocamente el o los tipos de crisis epilépticas.
- Usar, siempre que sea posible, un fármaco antiepiléptico, en régimen de monoterapia.
- Comenzar la estrategia de tratamiento psicosocial.
- Utilizar la menor dosis total, que alcance el máximo de control sobre las crisis epilépticas.
- Emplear el menor número de dosis en el día.
- Evitar los efectos indeseables colaterales.

Tratamiento higiénico-dietético. Es importante evitar el consumo de sustancias estimulantes, como la cafeína, la nicotina y el alcohol; así como realizar ejercicios físicos y no ingerir comidas abundantes o alimentos, dos o más horas antes de dormir.

Tratamiento farmacológico. La mayoría de los fármacos antiepilépticos tienen uno o más mecanismos de acción:

- Bloqueadores de los canales de sodio-voltaje dependientes: fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, ácido valproico o sus sales.
- Bloqueadores de los canales de calcio tipo T:
 - Etosuximida, ácido valproico o sus sales.
 - Otros canales de calcio: fenitoína, fenobarbital, benzodiazepinas.
 - Fenobarbital, carbamazepina, benzodiazepinas.
 - Antagonista glutamérgico: ácido valproico o sus sales, fenobarbital.

Los bloqueadores se consideran antiexcitatorios, pues reducen la despolarización paroxística, mientras que los facilitadores propician la inhibición al aumentar la hiperpolarización.

Ventajas de la monoterapia:

- Evita las interacciones medicamentosas.
- Permite un mejor control sobre los efectos colaterales y se identifican mejor los idiosincrásicos.
- Garantiza menos toxicidad crónica.

- Facilita la administración del medicamento.
- Ofrece menos riesgo de teratogenicidad.
- Se alcanza un buen grado de satisfacción y confianza.

Indicaciones de la dosificación plasmática de los fármacos antiepilépticos:

- Cuando se desea conocer si el fármaco antiepiléptico ha alcanzado el estado de equilibrio.
- Ante la presencia de síntomas de toxicidad.
- En caso de sospecharse incumplimientos en el tratamiento.
- Cuando se está utilizando más de un fármaco antiepiléptico u otros tratamientos concomitantes.
- Durante el embarazo.

Fármacos antiepilépticos

Existe una gran variedad de fármacos antiepilépticos. Solo se explicarán algunos detalles (dosis, vida media) de los más usados en Cuba. El uso de estos fármacos, según el tipo de crisis que presenta el paciente adulto y según el síndrome epiléptico, es como sigue:

- Crisis focales simples y focales complejas, con o sin generalización secundaria: carbamazepina, fenitoína, ácido valproico o sus sales, fenobarbital o primidona.
- Crisis tónico-clónicas, clónicas, tónicas: carbamazepina, fenitoína, ácido valproico o sus sales, fenobarbital o primidona.
- Ausencias: etosuximida, ácido valproico o sus sales, clonazepam.
- Crisis mioclónicas: ácido valproico o sus sales, clonazepam, primidona o fenobarbital.
- Crisis atónicas: ácido valproico o sus sales, clonazepam o primidona.
- Epilepsia juvenil mioclónica: ácido valproico o sus sales, o clonazepam (como terapia adjunta).

Carbamazepina. Se administra en la dosis habitual de 600 a 1200 mg/día por vía oral. La dosis máxima es de 1800 mg/día. En niños, de 20 a 30 mg/kg/día. Su vida media es de 13 a 17 h. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre las 2 y 6 h después de la administración oral. Se recomienda administrar la dosis total dividida en tres subdosis.

La estabilidad plasmática se alcanza entre los 2 y 6 días del comienzo del tratamiento, los niveles plasmáticos efectivos entre 5 y 10 µg/mL. La unión a proteínas plasmáticas es de, aproximadamente, el 80 %. El metabolismo y la eliminación hepática, menos del 1 %, se elimina por la orina.

Fenitoína. La dosis habitual es de 200 a 300 mg/día por vía oral. La dosis máxima es de 600 mg/día, pero las dosis por encima de 400 mg/día son, con frecuencia, mal toleradas; por ello, en ancianos, las dosis promedio son de 100 a 200 mg/día; en niños es de 4 a 7 mg/kg/día. La vida media del fármaco oscila alrededor de 24 ± 12 h. Se recomienda administrar de 1 a 2 veces/día.

Los niveles plasmáticos estables se alcanzan entre los 2 y 12 días y los niveles plasmáticos efectivos de 10 a 20 µg/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es del 90 %.

El fármaco se elimina por hidroxilación hepática y se excreta, fundamentalmente, por la bilis y después por la orina (del 2 al 10 %), en gran parte como glucurónido.

Por vía intravenosa está recomendada en el tratamiento del estatus epiléptico, dosis de 15 a 18 mg/kg. En bolo directo o en infusión continua, diluir en 50 o 100 mL de solución salina, teniendo especial cuidado, en cualquier caso, de no sobrepasar la velocidad de 50 mg/min, para evitar depresión respiratoria, hipotensión y arritmias. En los ancianos la velocidad de infusión debe ser aún menor. Para las disoluciones se empleará solución salina, nunca dextrosa (precipita en soluciones glucosadas).

Es aconsejable monitorear pulso, tensión arterial y actividad cardíaca durante la administración de estas dosis. Inyectar una pequeña cantidad de solución salina después de cada bolo de fenitoína puede evitar la flebitis local en el sitio de la punción venosa. Por inyección intramuscular, la droga precipita en el sitio de la inyección y se absorbe de forma errática y muy lentamente, por lo que no se recomienda esta vía.

Ácido valproico, valproato de sodio, magnesio o calcio. La dosis habitual es de 600 a 1200 mg/día por vía oral. La dosis máxima es de 4000 mg/día. En ancianos, la dosis promedio es de 300 a 400 mg/día y la máxima de 1500 mg/día. En niños se indica de 20 a 60 mg/kg/día. El fármaco tiene una vida media de 12 ± 6 h. Se recomienda administrar 3 veces al día.

Los niveles plasmáticos estables se alcanzan a los 2 o 3 días de iniciado el tratamiento y los niveles plasmáticos terapéuticos de 50 a 100 g/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es del 80 al 95 %. Se excreta menos del 4 % en la orina.

Fenobarbital. La dosis habitual es de 100 a 200 mg/día. Las dosis mayores se asocian con gran frecuencia a efectos indeseables. En niños se administra de 3 a 5 mg/kg/día, a administrar 1 o 2 veces/día.

La vida media es de 96 ± 12 h. La estabilidad plasmática se alcanza entre los 10 y 30 días, los niveles plasmáticos terapéuticos entre 15 y 40 g/mL. Su unión a

proteínas plasmáticas es del 40 al 60 %. Se elimina hasta el 25 % por la orina en dependencia del pH, el resto se metaboliza por las enzimas inicosomales hepáticas. Se utiliza en el *estatus* epiléptico cuando se da alguna de las situaciones siguientes: el paciente es alérgico a la fenitoína, tiene antecedentes de trastornos importantes del ritmo cardíaco, ha recibido la dosis de carga completa de la fenitoína y continúa con crisis, o cuando se ha decidido que el fenobarbital es la mejor opción para continuar con el tratamiento crónico.

Se indica administrar por vía intravenosa a velocidad no mayor que 100 mg/min hasta detener las crisis o alcanzar la dosis total de 20 mg/kg. Provoca sedación y a menudo depresión respiratoria e hipotensión. En combinación con el diazepam, se potencia la probabilidad de depresión respiratoria, por lo que, en este caso, hay que tener especial cuidado.

Primidona. La dosis habitual es de 500 a 1500 mg/día. A veces se indican dosis de 2000 mg o más al día, pero se asocian con una mayor frecuencia de efectos indeseables. En niños, la dosis es de 10 a 25 mg/kg/día. Se administra 2 o 3 veces/día. La vida media es de 12 ± 6 h y se convierte en dos metabolitos activos, el fenobarbital y la feniletilmalonamida, el primero con vida media de 96 h y el segundo de 24 a 48 h.

La estabilidad plasmática para la primidona se alcanza de 1 a 3 días. Los niveles plasmáticos terapéuticos son entre 5 y 12 g/mL, aunque en la práctica, es habitual ajustar las dosis de la primidona de acuerdo con la concentración plasmática de fenobarbital. La primidona y la feniletilmalonamida se unen poco a proteínas plasmáticas (19 %), pero el fenobarbital se une en el 40 o 60 %. Alrededor del 40 % de la droga madre se excreta sin cambios por la orina.

Benzofen o benzonal. La dosis habitual es de 300 a 600 mg/día, en ocasiones, 900 mg/día. La dosis en niños es de 4 a 6 mg/día. Es un barbitúrico con efectividad similar a la del fenobarbital, pero con menos efectos indeseables. Se administra de 2 a 3 veces al día.

Clonazepam. La dosis habitual es entre 1,5 y 6 mg/día y la máxima de 20 mg/día. La dosis en niños es de 0,01 a 0,25 mg/kg/día. Su vida media es de 32 ± 13 h. Se puede administrar de 1 a 3 veces/día. Alcanza estabilidad plasmática entre los 4 y 12 días.

Los niveles plasmáticos terapéuticos son de 20 a 80 g/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es de alrededor del 50 %; menos del 1 % se excreta sin cambios por la orina, el resto, en metabolitos conjugados y no conjugados del metabolismo hepático.

Clobazam. Es una 1,5-benzodiazepina con marcados efectos ansiolíticos y anticonvulsivantes y pocos efectos hipnógenos y de relajación muscular. La dosis media es de 20 a 30 mg/día y hasta 40 mg/día, aunque se han usado dosis mayores en dependencia de la tolerancia y la respuesta terapéutica. Es de absorción rápida, alcanza concentración plasmática máxima a las 2 h de la administración de una dosis única oral.

La vida media del clobazam es de unas 20 h. Se administra 2 o 3 veces al día. Logra la estabilidad plasmática entre los 4 y 10 días. Sus niveles plasmáticos terapéuticos no son bien definidos y, posiblemente, no útiles, pues se ha observado ausencia de correlación entre el control de las crisis y el nivel plasmático. Pasa a la leche materna y su eliminación fundamental es por vía renal.

Etosuximida. La dosis inicial es de 500 mg/día, con incrementos semanales de 250 mg hasta que se controlen las crisis o aparezcan efectos tóxicos, pero las dosis por encima de 1500 mg/día requieren mayores precauciones. En niños, la dosis es de 20 a 30 mg/kg/día. Su vida media en adultos es de 55 ± 5 h. Se administra 1 o 2 veces al día. La estabilidad plasmática se alcanza entre 4 y 12 días. Sus niveles plasmáticos terapéuticos son entre 40 y 100 g/mL. El 20 % se excreta sin cambios por la orina, el resto se metaboliza por las enzimas microsomales hepáticas.

Diazepam. Puede administrarse por vía rectal (de 10 a 20 mg) por familiares o paramédicos o en aquellas situaciones en las que no se pueda usar la vía intravenosa. Se utiliza por vía intravenosa para el tratamiento del estatus epiléptico. El efecto se obtiene en unos 2 o 3 min y perdura por 15 o 20 min, debido a que se redistribuye rápidamente y las concentraciones plasmáticas disminuyen a valores no terapéuticos, lo cual obliga al uso simultáneo de otra droga con efecto más prolongado sobre las crisis.

La dosis intravenosa es de 2 mg/min, hasta 20 o 30 mg como máximo (de 0,2 a 0,3 mg/kg). No se debe diluir, pues puede precipitar. También precipita en catéteres plásticos y se inactiva con la luz. No tiene indicación por vía intramuscular porque no se alcanzan concentraciones adecuadas para controlar las crisis, ya que la absorción tiende a ser errática y parcial. Los principales efectos adversos son sedación, depresión respiratoria e hipotensión. Se une en casi el 99 % a proteínas plasmáticas. Tiene metabolismo hepático y se excreta menos del 1 % por la orina. Sus niveles plasmáticos terapéuticos son entre 0,5 y 0,8 g/mL.

Otros fármacos antiepilépticos para uso de especialistas entrenados son:

- Felbamato: Útil en crisis focales con generalización secundaria o sin esta.
- Lamotrigina: Indicada en crisis parciales con generalización secundaria y crisis tónicoclónicas generalizadas o sin estas.
- Gabapentin: Utilizado en crisis parciales simples y complejas con generalización secundaria o sin esta, en adultos.
- Oxcarbazepina: Se usa en cuadros de crisis parciales con generalización secundaria y crisis tónicoclónicas generalizadas o sin estas.
- Vigabatrin: Es particularmente eficaz en las crisis focales y en las generalizadas.
- Tiagabina: Se utiliza en el tratamiento añadido de las crisis parciales con generalización secundaria o sin esta, que no se controlan, satisfactoriamente, con otros antiepilépticos.
- Topiramato: Se usa en cuadros de crisis focales con generalización secundaria y crisis generalizadas de inicio o sin estas.

Orientación a los padres de niñas y adolescentes epilépticas

En los casos de niñas y adolescentes, desde el momento en que se establece el diagnóstico de epilepsia, se impone abordar con los padres, entre otras cuestiones, el tema del embarazo.

Es evidente la existencia de pacientes cuyo estado físico, neurológico y mental está tan gravemente afectado, que resulta obvia la imposibilidad de la concepción. Se incluyen aquellos aparentemente capaces para la reproducción, pero con limitaciones y, en ocasiones, prohibiciones médicas para afrontarla.

Dadas las diversas causas de epilepsia podría encontrarse una niña o adolescente aquejada de:

- Enfermedad hereditaria. Ejemplo: esclerosis tuberosa, citopatía mitocondrial.
- Retraso mental. Ejemplo: moderado o profundo, de cualquier causa.
- Limitación física. Ejemplo: secuela de parálisis cerebral infantil o accidente.
- Enfermedad malformativa vascular. Ejemplo: fistula arteriovenosa, angioma cavernoso.
- Epilepsia de origen genético. Ejemplo: epilepsia juvenil mioclónica.
- Otras causas excepcionales. Ejemplo: tumor cerebral, collagenopatía.
- Epilepsia de causa no definida o criptogénica.

Es imposible poder reseñar todas las posibilidades, pues cada paciente merece un análisis particular, que debe ser objetivo. Los conocimientos aportan el caudal de elementos en pro y en contra y la decisión de embarazarse o no corresponde a la mujer epiléptica y a su pareja, con participación de otros familiares o no.

Con el debido respeto debe asumirse la obligación de conducir felizmente el embarazo y el parto, si la pareja lo decide. En diversos casos es aconsejable recomendar la esterilización quirúrgica con el fin de evitar un embarazo potencialmente fatal, lo cual puede aceptarse o no.

En principio, la mayoría de las pacientes epilépticas pueden hacer realidad un embarazo. Por parte del médico y del equipo de atención se impone realizar una tarea educativa encaminada a disipar dudas y combatir tabúes desde temprano. Con los padres, mediante el asesoramiento del médico, neurólogo, psicólogo y psiquiatra, se comenzará una labor educativa que asegure un ambiente adecuado para que se desenvuelva esta etapa de la vida, libre de obstáculos; el aspecto más importante es evitar la sobreprotección.

Se han de tomar en cuenta los cinco puntos siguientes:

- Identidad.
- Autovaloración.
- Independencia
- Ajuste psicosocial.
- Metas educativas.

¿Cómo puede influir negativamente la enfermedad?

Si no se logra un buen control sobre las crisis epilépticas, estas pueden generar estrés psíquico y, a su vez, provocar más crisis adicionales, de las que se desprendan dificultades en el aprovechamiento escolar y el rendimiento académico, además de los desajustes en el medio social, resumidos en sentimientos de minusvalía y frustración.

Se puede evitar la posibilidad de trastornos de conducta, más dependientes de errores durante la educación en la infancia y la adolescencia que debidos a la enfermedad en sí misma. Adicionalmente, el uso de las drogas anticonvulsivas pudiera acarrear cambios corporales y afectar la autoestima, –de mucho valor en las hembras durante la adolescencia–, como la hipertricosis o hipertrofia gingival (fenitoína), ganancia de peso o caída del cabello (valproato), etc.

¿Cómo lograr el menor impacto o ninguno?

Se logra mediante la adecuada relación médico-paciente-familiares, con igual grado de responsabilidad y

consiguiendo la eliminación de actitudes fatalistas, tremendistas, derrotistas, pesimistas, que son las verdaderas causas de los trastornos psíquicos en general.

En resumen, el médico en su función de consejero y educador ha de utilizar la palabra como primera medicina con el objetivo de exponer las desventajas de un embarazo y cuáles medidas tomar para atenuarlas o erradicarlas o, por el contrario, alentando cuando no existan problemas mayores.

Orientaciones para el tratamiento de la mujer en edad fértil epiléptica

Ante una mujer epiléptica con plena capacidad física y mental para ser madre, el médico debe conocer acerca del riesgo obstétrico con el fin de mantener la vigilancia e informar de este a las pacientes, pero siempre sin causar alarma. Es obligación informar del efecto del embarazo sobre la epilepsia, de las crisis sobre el feto y del uso de las drogas antiepilépticas sobre la embriogénesis.

Cada uno de estos aspectos se tratan a continuación y se resumen las indicaciones y las pautas que se deben seguir.

Riesgo obstétrico

Anticonceptivos orales. Se ha demostrado que las dosis de contraceptivos orales se deben incrementar cuando se utilizan medicamentos inductores del metabolismo hepático de las hormonas, empleando contraceptivos orales que contengan no menos de 50 µg/mL de componentes estrogénicos.

Entre los fármacos usados en el tratamiento de la epilepsia están los barbitúricos como el fenobarbital, ortenol, alepsal, benzonal y primidona; también, la fenitoína y la carbamazepina, en orden decreciente, que tienen efecto inductor. Por eso no están contraindicados los anticonceptivos orales en las mujeres epilépticas, pero hay que advertir del fallo de estos y, consecuentemente, la aparición de un embarazo no planificado o deseado.

Fertilidad. Es conveniente comenzar por establecer qué es fertilidad. Puede definirse como la capacidad para la reproducción de un individuo, puesta en evidencia a través de hijos nacidos vivos. En los pacientes epilépticos, la fertilidad se halla reducida y se aceptan como causas, en primer lugar, las bajas tasas de matrimonio (vale aclarar, de epilépticos con personas sanas), dados los consabidos prejuicios y tabúes acerca de la enfermedad, y en segundo lugar, a trastornos neuroendocrinos

actuales. Es decir, existen factores culturales, sociales y económicos de un lado y biológicos de otro. Se centrará la atención en los trastornos neuroendocrinos.

La tasa de hijos nacidos vivos en las mujeres epilépticas se considera en un tercio, comparada con mujeres sanas de su familia. El origen puede estar en alguno o en la combinación de los mecanismos siguientes:

Disfunción endocrina: En las mujeres epilépticas se acepta la existencia de alteraciones en las concentraciones de las hormonas sexuales, pero no está establecido si se relaciona con un trastorno de la función del eje hipotálamo-hipofisario *per se* o es consecuencia del uso de los medicamentos antiepilépticos. Es lógico pensar en la interacción de ambos factores. Específicamente de:

- La prolactina, que se halla crónica y ligeramente elevada, y puede incrementarse de 3 a 5 veces cuando las crisis epilépticas afectan el hipocampo, tal como sucede en las crisis generalizadas tónico-clónicas (o secundariamente), una parte de las crisis parciales complejas y muchas crisis parciales simples.
- El empleo de drogas anticonvulsivas inductoras o inhibidoras del sistema de la citocromo P-450, que provoca trastornos en la unión de las hormonas sexuales a las proteínas y, consecuentemente, modificaciones en las concentraciones plasmáticas de las hormonas sexuales.
- Las alteraciones de la hormona luteinizante, que provocan ciclos menstruales irregulares, puede haber periodos de menos de 23 días o mayores de 35 días. Existen estudios que señalan su ocurrencia en el 33 % de las mujeres epilépticas contra el 8 % en la población general.

Disfunción ovárica: La hormona estimulante del folículo puede ser responsable de ciclos anovulatorios o de ovarios poliquísticos. El síndrome de ovarios poliquísticos es causa de infertilidad y se considera que puede afectar al 7 % de las mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por hirsutismo, obesidad, acné, elevación de los andrógenos y en la relación hormona luteinizante/hormona folículoestimulante, ciclos menstruales irregulares por alargamiento en el periodo entre uno y otro, resistencia a la insulina y, además, una persistente anovulación. Su presencia incrementa entre 3 y 5 veces el riesgo de padecer diabetes, aterosclerosis, cáncer endometrial y, posiblemente, otros trastornos ginecológicos.

Las mujeres epilépticas son, en general, más propensas a tener ovarios con apariencia poliquística que las sanas. Por esta razón, se pueden ver en el 25 % de las que usan

drogas antiepilépticas contra el 15 % observado en mujeres sanas, y detectado a través de la ultrasonografía transvaginal.

Especial comentario merece el valproato, sea ácido valproico, de sodio o magnesio, pues con su uso la cifra se eleva hasta el 50 y el 60 %; paralelamente se puede desarrollar obesidad y se elevan los niveles de insulina. El mecanismo actuante pudiera ser una notable elevación de los niveles de andrógenos en sangre.

Disfunción sexual: Los trastornos neuroendocrinos, en general, pueden dar lugar a una disminución de la libido. No se debe olvidar los muchos prejuicios y miedos ya mencionados antes, como coadyuvantes en la producción de una hiposexualidad.

Aborto. Por la experiencia personal de algunos médicos a través del tiempo y unos pocos estudios al respecto, se tiene la impresión de una mayor incidencia de abortos en mujeres epilépticas embarazadas, sin embargo, aún los estudios que pueden corroborar esta incidencia están por hacerse. De todas maneras, no hay una explicación plausible para el hecho, debida a la epilepsia *per se*, aunque sí por el efecto de un déficit de folatos que producen algunos antiepilépticos.

En diferente sentido, nuevas técnicas permiten llegar al criterio de que el número de abortos precoces espontáneos es más elevado de lo pensado entre la población femenina general. Un sangramiento similar al de la menstruación fuera del tiempo correspondiente o interpretado como tal, puede ser un aborto.

Tema aparte son los abortos provocados en mujeres epilépticas embarazadas, debido al temor a tener un niño con malformaciones.

En resumen, puede esperarse un aborto espontáneo o provocado en las mujeres epilépticas embarazadas. Hay que estar alerta y, advertirlo a la paciente en el primer caso y, en el otro, si se le ha educado bien, se habrá evitado.

Complicaciones del embarazo. Existen estudios que señalan un incremento de casos con toxemia gravídica, preeclampsia, sangramientos durante el embarazo, placenta previa y partos prematuros entre las mujeres epilépticas embarazadas. En esos trabajos, el riesgo calculado para estas complicaciones es de 1,5 a 3 veces mayor, comparado con mujeres embarazadas sanas. También se ha informado, en investigaciones realizadas, de anemia excesiva, hiperemesis gravídica, presentación pelviana y herpes genital, con más frecuencia.

Para recalcar su importancia, se deja en párrafo aparte el crecimiento intrauterino retardado, observado en

los fetos de mujeres epilépticas, independientemente de llevar tratamiento anticomitial o no, reportado por varios autores desde 1973 hasta 1993. No obstante, otros investigadores, a través de estudios prospectivos realizados entre 1985 y 1994, no hallaron diferencias entre pacientes y controles, quizás porque se tomaron medidas, como reducir la dosis del medicamento y utilizarlo en régimen de monoterapia.

Resumiendo, el médico debe llevar una estricta vigilancia sobre estos trastornos en aras de prevenir y evitar, cuando es posible, y no dejar pasar el tiempo sin tomar las medidas pertinentes para eliminar peligros mayores. En cuanto al crecimiento intrauterino retardado es necesario llevar en los controles, mediante ultrasonido, el registro del peso fetal y tomar la conducta oportuna requerida.

Parto. La mayoría de las mujeres epilépticas embarazadas tienen un parto fisiológico, sin embargo, se observa un ligero incremento en el número de pacientes con trabajo de parto prolongado y sangramientos. La explicación ofrecida es la acción de las drogas antiepilépticas, que disminuyen las contracciones uterinas y crean déficit en algunos factores de la coagulación.

Lo expresado no son razones para justificar el que la inducción del parto alcance cuatro veces más frecuencia entre gestantes epilépticas y el número de cesáreas en embarazadas epilépticas sea el doble o más. Quizás, el temor del neurólogo o del obstetra a alguna complicación influya en esas cifras y precipite acciones innecesarias.

Se recomienda el parto transvaginal, otras conductas se propondrán después de un pormenorizado análisis individual, sin adelantarse o demorarse. Para prevenir el sangramiento en el neonato se administrará 1 ampula de 1 mg de vitamina K al nacimiento.

Criterios de cesárea electiva:

- Déficit neurológico o mental que reduzca la capacidad de cooperación de la paciente en la labor de parto.
- Pobre control sobre las crisis durante o en los últimos meses del embarazo.
- Una enfermedad sistémica expresada, entre otros síntomas, como epilepsia y agravada durante el embarazo.
- Antecedentes de crisis epilépticas en la etapa del parto.

Criterios de cesárea urgente: presencia de crisis generalizadas o secundariamente generalizadas tonicoclónicas en el momento del trabajo de parto.

Mortalidad perinatal. Prácticamente, todas las publicaciones referidas a la mortalidad perinatal en mujeres

epilépticas están de acuerdo con la existencia de un incremento de 1,2 a 3 veces más de muertes por prematuridad o en la primera semana del nacimiento entre sus hijos.

Las posibles causas se han buscado en la presencia de crisis convulsivas generalizadas (secundariamente tonicoclónicas) o estatus epiléptico de igual tipo durante el parto, a efectos no bien aclarados de las drogas antiepilépticas, a trastornos genéticos ligados a la causa de la epilepsia en la madre y a factores socioeconómicos de los progenitores, como bajos ingresos.

En lo concerniente a las pacientes, cobra importancia evitar las convulsiones en todo momento del embarazo y mucho más en las proximidades del parto; ello se logra al mantener el tratamiento anticomitial y realizar dosificaciones plasmáticas, conociendo que puede haber reducciones en la concentración del medicamento por efecto del metabolismo aumentado hacia el término de la gestación.

Se sugiere realizar una primera dosificación plasmática del o de los anticomiciales en uso, cuando se conozca del embarazo, y continuar haciéndola cada 2 meses. La última no excederá un tiempo mayor de 1 mes antes de la posible fecha del parto. De los resultados se harán las correcciones pertinentes.

Lactancia. Todas las drogas antiepilépticas pasan a la leche materna. La concentración plasmática en la madre alcanza los siguientes valores:

- Primidona: 70 %.
- Carbamazepina: 41 %.
- Fenobarbital (benzonal, ortenal, blepsal): 36 %.
- Clonazepam: 33 %.
- Fenitoína: 18 %.
- Valproato: 4 a 5 %.

Debe conocerse que hay un incremento de la vida media de los medicamentos antiepilépticos durante el periodo neonatal, que se debe interpretar como mayor tiempo en ocurrir la eliminación.

- El fenobarbital y la primidona causan trastornos en la alimentación por sedación de los neonatos y provocan pérdida o no ganancia de peso.
- Se ha pensado en la supresión brusca de la medicación antiepiléptica para justificar algunas convulsiones en los neonatos.
- Se puede observar sedación en los neonatos de madres con tratamiento de barbitúricos o benzodiacepinas. Puede haber irritabilidad si se deja de lactar, síndrome de supresión.

En resumen, no está contraindicada la lactancia en madres epilépticas, pero se impone avisar acerca de posibles síntomas en el niño y evitar preocupaciones.

Puerperio. Existe el consenso de que la lactancia en los horarios habituales y conocidos no trae consigo los efectos de una privación de sueño, factor en el cual pudiera pensarse durante el puerperio. No es tampoco una época caracterizada por descompensaciones y es posible, en el plazo de 1 a 2 meses volver a la dosis original anterior al embarazo, por supuesto, bajo la guía de la dosificación plasmática.

Es recomendable advertir sobre el baño del bebé; es prudente que la madre lo haga acompañada de otra persona para evitar un accidente en caso de crisis. Algo similar se orientará durante la preparación de los alimentos.

Esta es una etapa donde se reduce la dosis del medicamento bajo el control de una dosificación plasmática y se educa para evitar accidentes en caso de ocurrirle una crisis epiléptica a la madre.

Embarazo y epilepsia

La epilepsia en una mujer que espera estar o está embarazada siempre causa inquietud a ella, a sus familiares más allegados y a los médicos, debido a que no se cuenta con una prueba predictora específica para garantizar, en el 100 % o en una cifra cercana, una descendencia fuera de todo peligro o riesgo, supuesto o real, de daño sobre la salud.

Es cierto que existen ideas entre la población general y la médica que atribuyen un muy alto riesgo al embarazo en una mujer epiléptica y efectos deletéreos sobre el feto de las convulsiones y las drogas antiepilépticas; sin embargo, la cuestión no llega hasta la prohibición ni tampoco hacer vivir en la zozobra a la futura madre y sus familiares, porque la tónica que se ha de seguir es la de ser veraces, pero optimistas.

El tema es importante y constante. Alrededor del 25 % de cualquier población de epilépticas se halla constituido por mujeres en edad fértil y hay estimaciones acerca de que entre el 0,3 y el 0,4 % de todos los niños nacidos son hijos de madres epilépticas.

La base en la que se sustenta el éxito de la labor médica para conseguir un embarazo y un parto felices, así como un niño sano, no descansa, solamente, en los conocimientos adquiridos, a estos deberá sumarse la más perfecta relación médico-paciente-familiares. El médico debe aconsejar y hablar en términos realistas y no fatalistas, precisos y sin ambages.

Lograr el éxito de ese objetivo se basa en los recursos técnicos, los conocimientos, la autoridad de la verdad, el optimismo y la armonía de esta relación médico-paciente-familiares excelente. Al combinar saberes con humanitarismo se brinda a los futuros padres confianza, seguridad y tranquilidad.

La atención a la mujer epiléptica que planea su embarazo o que está embarazada, se define a partir de los aspectos que se relacionan a continuación.

Efecto del embarazo sobre la frecuencia de las crisis. El resultado de investigaciones y conocimientos empíricos han demostrado que:

- Alrededor del 50 % de las mujeres epilépticas embarazadas mantienen un control sobre las crisis, similar al del periodo inmediato anterior a la gestación.
- Alrededor del 25 % sufre un incremento en el número de crisis.
- Alrededor del 25 % experimenta una reducción del número de crisis.

El aumento de las crisis se atribuye a determinados factores que se exponen a continuación:

Cambios fisiológicos: Uno de ellos es la ganancia de peso en algunas pacientes por la retención de sodio y agua. Sin embargo, estudios realizados en mujeres epilépticas durante la menstruación no han demostrado relación entre la frecuencia de crisis-peso corporal-cantidad de agua corporal. La hiperémesis gravídica pudiera no permitir la absorción adecuada del medicamento indicado y convertirse en la causa de las crisis.

El vaciamiento gástrico demorado se debe considerar como elemento para atribuirle una interferencia en la biodisponibilidad del medicamento empleado. Súmese el de tomar antiácidos u otros medicamentos que interactúan negativamente en el mismo sentido.

La existencia de una hiperventilación mantenida durante el embarazo provoca una ligera alcalosis, que causa cambios favorecedores de una mayor irritabilidad cortical a la ya presente en la paciente. Hay un incremento del gasto cardíaco y, como consecuencia, se redistribuye la sangre, hay un aumento de la aclaración para las drogas anticomiciales, se reduce la concentración plasmática y deja vulnerables a las epilépticas embarazadas para tener crisis.

Cambios endocrinos: El incremento de los niveles plasmáticos de estrógenos puede provocar crisis epilépticas, pero no se cuenta con los estudios capaces de hacer pasar de la suposición a la demostración. En trabajos de investigación realizados en animales de experimen-

tación se ha determinado la elevación de los niveles de gonadotropina coriónica en el primer trimestre del embarazo, antes de caer después, y se ha sugerido como un factor contribuyente al aumento de crisis epilépticas en esos meses.

También se observa una disminución plasmática del calcio y el magnesio durante la gestación. Los mencionados incrementos hormonales y la reducción en los iones se postulan como responsables de la aparición de las crisis.

Cambios psicológicos: El temor a un futuro hijo con malformaciones congénitas, achacadas al uso de los medicamentos anticonvulsivos, hacen que muchas mujeres abandonen el tratamiento, y como resultado se vea aumentada la frecuencia de crisis epilépticas.

El estrés psíquico de un embarazo no planificado o deseado o cualquier otro motivo, conduce a una recaída. El insomnio provoca un incremento en el número de crisis, que puede deberse a náuseas, dolor en la espalda, síndrome del túnel del carpo, movimientos del feto y nicturia. Si ambos factores se presentan en una embarazada, los resultados pueden ser catastróficos.

No obstante, la mención de diversos cambios físicos, endocrinos y psíquicos tienen en la realidad un valor relativo, por lo que adquiere importancia crucial la educación dirigida a no abandonar nunca el tratamiento anticonvulsivo, ni antes de la concepción ni durante el embarazo, ni en el momento del parto ni en el puerperio, y brindar apoyo psicológico a la embarazada y los familiares.

Efectos de las crisis epilépticas sobre el feto. El sumo objetivo de la labor del neurólogo es lograr el control absoluto sobre las crisis epilépticas, mucho más en la mujer que espera estar o está embarazada. Para conseguirlo deberá actuar bajo las siguientes premisas:

- Clasificar el tipo de crisis y de epilepsia.
- Elegir el medicamento idóneo, según los resultados anteriores.
- Usar la monoterapia.
- Educar.
- Planificar el embarazo.
- Mantener un seguimiento estricto, antes y durante el embarazo, del control de la crisis y el tratamiento.

Si se alcanza el control, el riesgo de observar un incremento de las crisis es del 25 %. Las crisis epilépticas de cualquier tipo que ocurren durante el primer trimestre se asocian con una tasa de malformaciones fetales del 12,3 %, cifra mucho mayor a la hallada en mujeres epilépticas controladas durante el periodo referido (alrededor del 4 %).

La presencia de crisis epilépticas lleva consigo el riesgo de traumas o accidentes como quemaduras. Los traumatismos pueden provocar la ruptura prematura de membrana y la propensión a infecciones, partos prematuros y la más temida de todas las complicaciones, la muerte fetal.

La presencia de crisis generalizadas (secundariamente) tónico-clónicas provoca hipoxia y, tras ella, acidosis en el feto que pone en grave peligro la supervivencia. Justo como es, una situación médica de emergencia por su gravedad, el *status* epiléptico cuando se manifiesta en una embarazada puede llevar a la muerte de la madre y el feto o, al menos, dejarles graves secuelas a ambos o a uno de ellos. Evitarlo se convierte en una preocupación constante del médico y un reto a su capacidad profesional.

Vale señalar que puede ser la forma de inicio de la epilepsia en una paciente embarazada. La ocurrencia de estas dos entidades durante el embarazo eleva la incidencia de prematuridad, parálisis cerebral infantil y retraso mental como complicaciones.

La meta de esta etapa es lograr, mediante la labor educativa, un embarazo planificado y así poder evitar por todos los medios e inteligencia posibles que se manifiesten crisis epilépticas.

Efectos de los fármacos antiepilépticos sobre el crecimiento y el desarrollo del feto. Sin duda es un aspecto muy polémico. Existen estudios en los que se ha encontrado un número mayor de malformaciones en fetos de madres epilépticas, en otros, este número es similar al de la población de madres sanas. La cuestión no es apoyar o adoptar uno de los dos criterios. Situándose en el punto medio, es lícito pensar que una mujer epiléptica, que utiliza drogas anticonvulsivos, enfrenta el riesgo de tener un hijo con malformaciones, y es una obligación prevenir, a pesar de no conocerse los mecanismos actuantes. Por fortuna se cuenta con pruebas para detectarlas, la posibilidad de interrumpir la gestación y evitar sufrimiento a todos.

Se debe recordar que:

- La monoterapia de cualquier antiepiléptico eleva de 1 a 3 veces el riesgo de malformaciones fetales por encima del calculado para una mujer sana; por tanto, existe más del 90 % de posibilidades de producirse un feto sano. Esa es la cifra que debe mencionarse.
- La politerapia incrementa el riesgo de malformaciones entre el 10 y el 20 %, sobre todo cuando se combinan valproato, carbamazepina y fenobarbital.

- Parece existir una evidente relación entre el déficit de ácido fólico y las malformaciones, abortos espontáneos y placenta previa. Se debe administrar y velar el cumplimiento del tratamiento con ácido fólico durante el embarazo.
- La mayoría de las malformaciones se producen durante el primer trimestre. Los defectos menores se pueden establecer en el curso de los restantes trimestres y algunos desaparecen en el transcurso de la vida.

Además, para el tratamiento de la mujer embarazada o en edad fértil epiléptica, es importante conocer los siguientes conceptos:

Anomalías menores: Las alteraciones de la morfogénesis durante el periodo prenatal se pueden expresar con pequeñas desviaciones estructurales nombradas anomalías físicas menores. Estas son definidas como “rasgos morfológicos inusuales sin consecuencias médicas o cosméticas para el paciente” y suelen observarse en menos del 4 % de la población.

Malformaciones congénitas: Se definen como defectos estructurales que necesitan de la intervención médica o quirúrgica.

En conclusión, parece ser que la presencia de malformaciones en los hijos de mujeres epilépticas es el resultado de la interacción del uso de drogas antiepilépticas y crisis durante el embarazo, factores genéticos tanto maternos como paternos y condiciones socioeconómicas adversas.

Se mencionan a continuación algunos síndromes fetales que pueden presentarse debido al empleo de fármacos antiepilépticos; las afecciones más frecuentes aparecen señaladas con asteriscos (*).

Síndrome fetal por fenitoína (similar al del alcohol):

- Crecimiento intrauterino retardado (CIUR).*
- Microcefalia.*
- Retraso mental.*
- Labio leporino.*
- Paladar hendido.*
- Defectos cardíacos.*
- Puente nasal ancho.*
- Nariz respingona.*
- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.*
- Baja implantación de las orejas.
- Labios gruesos.
- Pliegue epicántico.
- Hipertelorismo.
- Ptosis parpebral.
- Estrabismo.

- Hiperlaxitud articular.
- Hipotonía.
- Patrón dermatoglífico anormal.*
- Pies en mecedora.
- Uréter bífido.
- Quiste pilonidal.
- Hernia inguinal o umbilical.
- Hipospadia.
- Tumores de origen embrionario.

Síndrome fetal por fenobarbital:

- Crecimiento intrauterino retardado.*
- Nariz corta.*
- Puente nasal bajo.*
- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.*
- Hipertelorismo.
- Pliegue epicántico.
- Ptosis parpebral.
- Baja implantación de las orejas.
- Labios gruesos.
- Prognatismo.

Síndrome fetal por primidona:

- Raíz nasal gruesa.
- Nariz respingona.
- *Filtrum* largo.
- Frente hirsuta.
- Labio superior delgado y recto.
- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.
- Retardo psicomotor.

Síndrome fetal por carbamazepina:

- Crecimiento intrauterino retardado.*
- *Filtrum* largo.*
- Espina bífida.*
- Hipoplasia de la falange distal del quinto dedo.*
- Microcefalia con estrechamiento del diámetro interfrontal.
- Tetralogía de Fallot.
- Defectos del tabique interventricular.
- Hidrocefalia.
- Retraso mental.
- Nariz corta.
- Pliegue epicántico.
- Úvula bífida.
- Hernia inguinal.
- Hipospadia.
- Luxación de la cadera.

Síndrome fetal por valproato:

- Espina bífida: de 1 a 2 % por valproato contra el 11/1000 en la población.*
- Crecimiento intrauterino retardado.
- Microcefalia.
- Anencefalia.
- Hidrocefalia.
- Micrognatia.
- Epicanto.
- Nariz corta o con puente ancho.
- Frente prominente.
- Hipertelorismo.
- Implantación baja de las orejas o deformes.
- Labios gruesos.
- Retardo psicomotor.
- Malformaciones costales.
- Hipoplasia radial.
- Meningocele sacro.
- Mielomeningocele.
- Hernias umbilicales e inguinales.
- Anomalías cardíacas.

Hay indicios que muestran la relación de malformaciones con la dosis de valproato, que se torna peligrosa por encima de 1000 mg/día.

Orientaciones y educación. El médico ha de educar a la mujer epiléptica en edad fértil con deseo de embarazarse o que está embarazada y no tiene ninguna limitación física o mental, y brindarle indicaciones y orientación. Entre estas deberá:

- Advertir de la ineffectividad relativa de los anticonceptivos orales cuando se toman drogas antiepilépticas.
- Explicar las conveniencias de un embarazo planificado y señalar, explícitamente, la posibilidad de ser madre como cualquier mujer.
- Ratificar o rectificar el tipo de crisis y epilepsia.
- Administrar el anticonvulsivo adecuado, en la dosis óptima y en régimen de monoterapia, siempre que sea posible. Recalcar los peligros de un incumplimiento del tratamiento por el daño de las crisis epilépticas sobre el feto.
- Procurar el control previo al embarazo para su feliz desenvolvimiento y lograr la salud del feto, haciendo énfasis en evitar factores precipitantes como el estrés psíquico, fatiga física, privación de sueño e ingestión de bebidas alcohólicas.
- Posibilidad de retirar el tratamiento anticonvulsivo previo al embarazo, si se cumplen los criterios vigentes de alta.

- Alertar del riesgo de malformaciones en el producto de la concepción por el uso de los anticonvulsivos o por posible herencia.
- Aliviar las tensiones creadas, señalando la existencia del posible seguimiento en equipo (obstetra-genetista-neurólogo) y exámenes para detectar malformaciones, además de decidir sobre la interrupción, si se encontraran.
- Instruir sobre las recomendaciones del parto, las que se deben tener, según sea el caso.
- Indicar la lactancia materna al recién nacido haciendo las pertinentes advertencias.
- Orientar sobre el cuidado del bebé.

Pautas que deben seguir los facultativos:

- Establecer la relación con el obstetra, con el fin de evitar abortos y complicaciones durante el embarazo.
- Indicar ácido fólico.
- Realizar la dosificación plasmática de anticonvulsivos cada 2 meses, la última no debe tener más de 1 mes de la posible fecha de parto.
- Valoración y seguimiento por genética.
- Hacer alfafetoproteína a las 16 semanas.
- Realizar ultrasonido entre las semanas 18 y 20.

Situaciones especiales

Mujer que presenta por vez primera una crisis epiléptica durante el embarazo. Es de interés en este acápite tratar el fenómeno epiléptico y no el diagnóstico diferencial o las convulsiones provocadas por la eclampsia. El médico puede tener ante sí las situaciones siguientes:

Inicio de una epilepsia: El mayor problema confrontado es, en esta o cualquier otra circunstancia, hallar la causa. A pesar de tratarse de un ataque único, ese aspecto resulta insoslayable y hay que estudiar a la paciente mediante hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glucemia, urea, creatinina, pruebas funcionales hepáticas, transaminasa glutámico-pirúvica, proteínas totales, serología (realizada anteriormente), electroencefalograma digital y resonancia magnética nuclear de cráneo. La tomografía axial computarizada se proscribió por las radiaciones.

Si se halla una lesión estructural, dígame un tumor cerebral o una malformación arteriovenosa, la gravedad del curso del embarazo, por las complicaciones lógicas posibles, excede a la propia epilepsia y no se pueden trazar pautas uniformes, salvo analizar concienzudamente y en el seno del equipo, qué puede ser lo mejor para la pacien-

te y tomar decisiones con pleno acuerdo de todos, para garantizar, siempre, la vida de la futura madre y el feto.

Si no se encuentran las mencionadas causas, y será en la inmensa mayoría de los casos, la cuestión versará sobre imponer tratamiento específico o no, y el criterio debe ser afirmativo, tanto en la anterior como en la presente situación, porque la premisa de la cual se parte es proteger. Los pasos que se han de seguir en la utilización del anticonvulsivo han sido suficientemente explicados.

Epilepsia gestacional: Se conoce que una cuarta parte de las crisis epilépticas acaecidas durante el embarazo corresponden a la citada denominación, cuyo periodo de máxima susceptibilidad es el primer trimestre y suele expresarse, clínicamente, como una crisis convulsiva.

En los trazados electroencefalográficos pueden aparecer grafoelementos paroxísticos focales o difusos. Si en otras gestaciones se han presentado crisis, el asunto no entraña preocupaciones, pues no se requiere tratamiento anticonvulsivo. Por el contrario, si fuera la primera ocasión el análisis iría al ya expresado con anterioridad.

Mujer embarazada con convulsiones por eclampsia. En este caso es preciso puntualizar algunas definiciones:

Hipertensión: Se define como la presión diastólica de 90 mm Hg como mínimo, o la sistólica de 140 mm Hg como mínimo, o un incremento de 15 mm Hg en la diastólica como mínimo, o de 30 mm Hg en la sistólica. Estas presiones deben manifestarse, al menos, en dos ocasiones, al ser medidas con una diferencia de 6 h o más.

Preeclampsia: Es la aparición de hipertensión con proteinuria (300 mg o más de proteínas en orina de 24 h) o 1 g de proteína o más por litro de orina, en al menos dos muestras obtenidas de forma aleatoria, con una diferencia de 6 h o más, o edemas (acumulación generalizada de líquidos que rebasa el reborde maleolar en 1 cm o más, después de 12 h de reposo en cama o un incremento ponderal de 2,25 kg o más en el curso de una semana) o ambas manifestaciones, inducidas por el embarazo, por lo común después de la vigésima semana de gestación.

Eclampsia: Es la aparición de convulsiones no causadas por enfermedad neurológica coincidente alguna, como la epilepsia, en una mujer cuyo estado también cumple los criterios de preeclampsia.

En síntesis, la preeclampsia es el desarrollo de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación en una paciente sin previa enfermedad vascular, y se diagnostica eclampsia si hay presencia de convulsiones o coma en esa misma enferma.

Clínicamente, se puede observar oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática, trombocitopenia, hemoconcentración, incremento de los uratos, hemólisis y trastornos de la coagulación.

Neurológicamente, las manifestaciones incluyen cefalea, alteraciones del estado de conciencia, hiperreflexia, hemorragias, infartos, trombosis de los senos venosos e hipertensión endocraneana por edema cerebral o accidentes cerebrovasculares, así como el déficit focal acompañante de estos episodios.

Crisis epilépticas: Se debe tomar en cuenta que el trastorno fisiopatológico es una descarga neuronal excesiva, aunque todavía hoy se debaten las causas de esta entidad. Desde el punto de vista clínico pueden ser motoras focales o generalizadas tónico-clónicas (secundariamente) y aparecen antes, durante o después del parto. En este último caso, es usual que ocurran dentro de las primeras 24 h.

Los mecanismos postulados como contribuyentes a la fisiopatología de la preeclampsia/eclampsia son:

- Anomalías placentarias:
 - Invasión anormal por el trofoblasto.
 - Incremento en la masa trofoblástica.
 - Localización placentaria anormal.
- Disfunción inmunitaria:
 - Sobre todo, una enfermedad de primigestas.
 - Complejos inmunitarios en la placenta y otros órganos.
 - Complejos inmunitarios en el suero materno.
 - Afectación de múltiples órganos.
- Anomalías de la coagulación:
 - Metabolismo anormal de las prostaglandinas.
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Activación y consumo de plaquetas.
 - Baja concentración de antitrombina III.
- Daño del endotelio:
 - Factores citotóxicos contra las células endoteliales.
 - Incremento de la permeabilidad.
 - Daño del endotelio evidenciado por microscopía electrónica.
 - Incremento en la concentración de fibronectina.
- Factores de la dieta:
 - Escasa ingestión de proteínas y calorías.
 - Deficiencia de calcio, magnesio y cinc.
 - Ingestión excesiva de sodio.
 - Deficiencia de ácidos grasos esenciales.
- Anomalías endocrinas:
 - Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
 - Catecolaminas anormales.

- Metabolismo anormal de la progesterona.
- Predisposición genética:
 - Incremento de la incidencia en hijas y nietas.
 - Incremento de la incidencia en hermanas.
 - Incremento de la incidencia en pacientes con antecedentes previos.
- Vasospasmo:
 - Incremento de la sensibilidad a sustancias vasoactivas.
 - Reducción del volumen plasmático en casos severos.
 - Insuficiente disponibilidad de magnesio.

Tratamiento: El objetivo del tratamiento de la preeclampsia/eclampsia es conseguir el nacimiento de un niño sano y, a la par, conservar la salud de la madre. El medicamento más utilizado en los EE. UU. es el sulfato de magnesio; su uso se remonta a 1906 y, desde el trabajo de Lazard, publicado en 1925, ha sentado cátedra hasta hoy.

También es importante recordar que, en Gran Bretaña y autores de diversas nacionalidades, incluyendo norteamericanos, emplean drogas antiepilépticas como el difenilhidantoinato de sodio y el diazepam. El asunto no es polemizar, sino armonizar y aprovechar todos los recursos brindados por la experiencia acumulada con el fin de alcanzar el bien del feto y la madre.

Padre epiléptico. Se establece como premisa el matrimonio o la unión de un paciente epiléptico con una mujer que no lo es y surgen a la vista dos elementos fundamentales:

Efectos del tratamiento antiepiléptico: La incidencia del tratamiento anticomitial sobre la reproducción en el hombre es, en específico, afectando la fertilidad a través de una disminución de la libido, como provocan los barbitúricos, que alcanzan a veces la categoría de disfunciones eréctiles.

Existe un reporte en la literatura sobre esterilidad transitoria en un hombre mientras usó altas dosis de valproato: más de 3000 mg/día. Ambos problemas son de fácil manejo mediante ajuste de la terapéutica antiepiléptica y psicoterapia.

Herencia: Viendo a la epilepsia como una afección crónica con diversas causas posibles, puede un futuro padre padecerla por una enfermedad genética, entre cuyos síntomas se halla la epilepsia, o por epilepsias de sospechado o comprobado origen genético. En estos casos es necesario un consejo genético, y alertar acerca de las probabilidades o riesgos de que la descendencia padezca una epilepsia, según sea el resultado del análisis en particular.

En resumen, los potenciales padres epilépticos precisan, en ocasiones, del consejo genético pertinente a su caso clínico.

Bibliografía

- Alonso Miño, M., Montoya Jaramillo, C. (2019). Primera crisis epiléptica en adultos: ¿epilepsia o no? *Rev Ecuat Neurol* [Internet]; 28(3): [aprox. 12 p.]. Recuperado de: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812019000300068
- Bender del Busto, J. E., Hernández Toledo, L. (2017). Consideraciones en el tratamiento del paciente con epilepsia. *Rev Haban Cienc Méd* [Internet]; 16(6): [aprox. 25 p.]. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2017000600008&script=sci_arttext&lng=en
- Blume, W. T., Luders, H. O., Mizrahi, E. (2001). Glossary of descriptive terminology for bibliografía octal semiology: report of ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42, 1212-8.
- García Fidalgo, J. A., Arteche Prior, M. (2014). Epilepsias. En: Alvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp.1632 – 1665. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/medicina-general-integral-principales-afecciones-en-los-contextos-familiar-y-social-tomo-iv-tercera-edicion-2/>
- Guerrero Peña, C., García García, R., Reyes Concepción, T., Valdivia Mojena, R., Bonet Quesada, E., Marrero Martínez, P., et al. (2019). Altas dosis de dexametasona en niños y adolescentes con epilepsia de difícil control. *Rev Cuba Neurol Neurocir* [Internet]; 9(1): [aprox. 22 p.]. Recuperado de: <http://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/296/513>
- Maya Entenza, C. M. (2019). Epilepsia y otros trastornos convulsivos. En: Maya Entenza, C.M. (2019). *Neurología clínica fundamental*. T. I. Cap 10. [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros/neurologia_clinica_fundamental_tomoi/neurologia_clinica_fund_cap10.pdf
- Palacios, E., Clavijo-Prado, C. (2016). Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico. *Repert Med Cir* [Internet]; 25(4): [aprox. 35 p.]. Recuperado de: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/114>
- Vergara Aguilar, J. P., Nariño González, D., Gómez Calzada, U. E., Gómez Arias, B., Martínez Micolta, P., Rosselli, D., et al. (2019). Reunión de expertos en epilepsia. *Acta Neurol Colomb* [Internet]; 35(): [aprox. 16 p.]. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482019000200089



Capítulo 127

Neuropatías periféricas

Zurina Lestayó O´Farril

Cuando se habla de neuropatía periférica se hace referencia a un grupo heterogéneo y multicausal de procesos, cuyo sustrato anatómico lo constituye el sistema nervioso periférico. Son enfermedades muy comunes en las consultas y más notables aún en consultas especializadas en la atención de pacientes con enfermedades neuromusculares, donde representa, para algunos autores, el 20 % de los casos nuevos. Se desconoce su prevalencia en la población general, no obstante, se han realizado estimados poblacionales que sugieren que del 2 al 7 % de los individuos pueden padecerlas.

El sistema nervioso periférico es la parte del sistema nervioso que se localiza por fuera de la membrana pial de la médula y el tronco encefálico, con excepción de los nervios ópticos y bulbos olfatorios que son una extensión del sistema nervioso central. Se puede definir, también, como la parte del sistema nervioso en la cual las neuronas o sus procesos están relacionados con las células de Schwann, pues se sabe que a nivel del sistema nervioso central estas células son sustituidas por elementos gliales.

Recuento anatómico del sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico está integrado por las raíces nerviosas craneales (nervios o pares craneales) y las raíces nerviosas espinales o raquídeas. En estas últimas, las raíces ventrales (motoras) contienen los axones de las neuronas motoras somáticas y viscerales que se localizan, respectivamente, en las astas anteriores e intermedio laterales de la médula espinal.

Las enfermedades que afectan el soma de las neuronas motoras medulares no se estudian dentro de las en-

fermedades del sistema nervioso periférico. Las raíces dorsales (sensitivas) son la expansión central (entran en la médula) de la primera neurona sensitiva somática y visceral, que está localizada en el ganglio sensitivo de la raíz dorsal, dentro del canal raquídeo:

- Neuronas sensitivas del ganglio de la raíz dorsal.
- Nervio periférico mixto que resulta de la unión de las raíces anteriores y posteriores.
- Plexos nerviosos, que se constituyen por el entrecruzamiento de los ramos anteriores de los nervios periféricos mixtos que inervan las extremidades superiores e inferiores.
- Nervios individuales o terminales, que se originan directamente del nervio periférico mixto, no constituyen plexos, o se constituyen a partir de los plexos nerviosos.

Según el componente afectado, la afección se puede denominar neuropatía craneal, radiculopatía motora o sensitiva, o ganglionopatía.

El nervio periférico mixto, al nivel del agujero de conjunción, por su brevedad, es difícil que se lesione aisladamente. Por lo general, participa en los procesos que dañan las raíces, los plexos o los nervios periféricos, como las plexopatías o la neuropatía periférica propiamente dicha.

Cuando en un paciente se demuestra, ya sea a partir del cuadro clínico, de las técnicas neurofisiológicas o de los estudios anatomopatológicos, que existe afectación más o menos extensa de las estructuras del sistema nervioso periférico, se puede afirmar que se está en presencia de una neuropatía periférica.

Los nervios periféricos contienen axones de diferentes diámetros y grados de mielinización, de acuerdo con la función que realizan.

Las neuropatías pueden clasificarse según el tipo de fibras nerviosas que con preferencia están afectadas (tabla 127.1).

El hecho de que en algunos procesos se afecten, principalmente, fibras bien mielinizadas y en otros, fibras desprovistas de mielina, se puede entender mejor si se profundiza un poco en los mecanismos causales que subyacen en estos.

Etiología

A pesar de que las neuropatías presentan múltiples causas, el sistema nervioso periférico tiene una forma limitada de responder a la agresión. Puede lesionarse primero el axón (axonopatía), el cuerpo neuronal (neuronopatía) o la mielina (mielinopatía).

Axonopatía o degeneración axona. Tiene dos tipos de reacción:

Degeneración retrógrada o dying-back: Es la reacción patológica más frecuente en el nervio periférico, por ejemplo, en neuropatías tóxicas o metabólicas. Las porciones más distales de los axones degeneran, con ruptura concomitante de las vainas de mielina, en un proceso que se inicia en las porciones más distales y progresa hacia el cuerpo neuronal. La vulnerabilidad selectiva de los axones distales puede ocurrir por fallo del pericarion para sintetizar enzimas y proteínas estructurales, por alteraciones en el transporte axonal y por los trastornos regionales del metabolismo energético.

Clínicamente, la degeneración retrógrada se presenta con un trastorno sensitivo y motor distal en las extremidades inferiores que se extiende de modo gradual a las porciones del sistema nervioso periférico más proximales (raíces, neurona motora medular, neurona sensitiva del ganglio dorsal e, incluso, las expansiones centrales de ésta que penetran a la médula y constituyen los cordones sensitivos medulares). Esto hace que el cuadro clínico vaya experimentando variaciones en dependencia de la extensión de la afectación.

Degeneración walleriana: Los daños mecánicos, trauma, que causan sección del axón, afectan tanto a este como a la mielina, distales al sitio de lesión. Mientras que

el trastorno motor y sensitivo en la región del nervio o los nervios dañados es inmediato. El fallo de la conducción distal no ocurre hasta pasados 3 o 9 días, en los cuales los troncos nerviosos distales se hacen progresivamente inexcitables. La interrupción del axón inicia cambios morfológicos en el cuerpo celular o soma de la fibra nerviosa afectada, proceso denominado cromatólisis.

En las axonopatías se afectan, de forma extensa, axones tanto motores como sensitivos de diferentes tamaños y grados de mielinización, caracterizados por trastornos sensitivos y motores muy diversos. Las atroñas musculares son un rasgo clínico notable.

Neuronopatía o degeneración neuronal. Ocurre destrucción del soma neuronal con la degeneración subsecuente de sus expansiones central y periférica. Pueden afectarse, tanto la neurona sensitiva del ganglio como la motoneurona medular. Los procesos que afectan las neuronas del ganglio de la raíz posterior son denominados ganglionopatías o neuropatías sensitivas y se caracterizan, clínicamente, por evolucionar con ataxia sensitiva y arreflexia. Pueden obedecer a múltiples causas; los tóxicos y la enfermedad paraneoplásica, entre otras enfermedades inflamatorias de causa inmunitaria, son las afecciones más frecuentes.

Los procesos que afectan primariamente las motoneuronas (poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, entre otras) como ya se comentó, no se estudian dentro de las enfermedades del sistema nervioso periférico y evolucionan con un trastorno motor focal o segmentario sin trastornos sensitivos.

En ocasiones, es difícil distinguir, clínicamente, un daño del soma neuronal primario (neuronopatía) de aquel secundario a una axonopatía.

Mielinopatía o desmielinización segmentaria. Este término implica daño de la mielina con conservación de los axones. Ocurre con más frecuencia en neuropatías desmielinizantes disímunitarias, así como en trastornos hereditarios del metabolismo de las células de Schwann, entre otras causas. Puede suceder también desmielinización secundaria a un daño en el calibre del axón, atrofia o inflamación.

Tabla 127.1. Clasificación de las neuropatías según el tipo de fibras nerviosas (axones)

Grado de mielinización	Calibre	Función	Según las fibras afectadas
Fibras mielinizadas	Grandes o medianas (tipo A- α o A- β)	Motora, parestesia, batiestesia, tacto y presión autonómica	Neuronopatía de fibras gruesas (ej.: CIDP, ataxia de Friedreich)
	Pequeñas (tipo A- δ)	Termoalgesia, tacto	Neuronopatía de fibras finas (ej.: neuropatía diabética)
Fibras amielínicas	Pequeñas (tipo C)	Termoalgesia, tacto	-

La remielinización de los segmentos desmielinizados evoluciona en semanas. Los segmentos remielinizados tienen vainas de mielina más gruesas y acortamiento de los espacios internodales. Los episodios repetidos de desmielinización y remielinización provocan proliferación de múltiples capas de células de Schwann alrededor del axón que, al microscopio, tienen un aspecto semejante a un bulbo de cebolla.

En este tipo de lesión de los nervios periféricos se afectan las fibras nerviosas más mielinizadas y de mayor diámetro y se conservan mejor las amielínicas y las mielínicas de pequeño calibre. En este caso, se estaría ante una neuropatía de fibra gruesa, manifestada por debilidad muscular, trastornos de sensibilidad profunda y, en un alto número de pacientes, no se afecta la sensibilidad superficial ante los cambios de temperatura y dolor con pérdida precoz de los reflejos osteotendinosos.

El fenómeno de "remielinización anómala" provoca engrosamiento de los nervios, los cuales pueden ser palpados durante el examen físico. Estas reacciones no son específicas y pueden ocurrir de forma combinada, en determinadas afecciones.

Las neuropatías obedecen a diferentes causas. La diabetes y el alcoholismo son las causas más frecuentes en países desarrollados. La lepra se encuentra entre las principales causas tratables de neuropatías. Otras entidades frecuentes son las neuropatías por atrapamiento (síndrome del túnel carpiano), en el proceso de enfermedades sistémicas, causas desmielinizantes inflamatorias, paraneoplásicas, estados carenciales y causas tóxicas.

También, se ha incrementado el diagnóstico de neuropatías asociadas al VIH. Sin embargo, en muchas ocasiones no se logra esclarecer la causa del cuadro neurológico (entre el 13 y el 22 %). Hasta el 42 % de los casos sin diagnóstico definido, después de una cuidadosa anamnesis y examen de otros miembros de la familia, se pueden concluir como neuropatías hereditarias.

Desde el punto de vista etiológico, las neuropatías se clasifican como se muestra a continuación.

a) Neuropatías hereditarias:

- Sensitivomotoras idiopáticas.
- Síndrome de Charcot-Marie-Tooth-Hoffman, tipos I y II.
- Polineuropatía de Déjerine-Sottas.
- Polineuropatía de Roussy-Lévy.
- Polineuropatía con atrofia óptica.
- Polineuropatía con predisposición a la parálisis por compresión.

- Sensitivomotoras con trastorno metabólico conocido:
 - Enfermedad de Refsum.
 - Leucodistrofia metacromática.
 - Enfermedad de Krabbe.
 - Adrenoleucodistrofia.
 - Polineuropatía amiloide.
 - Polineuropatía porfírica.
 - Enfermedad de Anderson-Fabry.
 - Abetalipoproteinemia y enfermedad de Tangier.
 - Polineuropatía en el desarrollo de enfermedades mitocondriales.

– Sensitivas:

- Neuropatía sensitiva mutilante del adulto.
- Neuropatía sensitiva mutilante recesiva de la infancia.
- Insensibilidad congénita al dolor.
- Neuropatía en el curso de degeneraciones espino-cerebelosas.
- Síndrome de Riley-Day.
- Síndrome de anestesia universal.

– Motoras: atrofas espinales (neuronopatías motoras).

b) Neuropatías inmunitarias:

- Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria.
- Guillain-Barré.
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Paraneoplásicas.

c) Neuropatías infecciosas:

- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Neuroborreliosis.
- Difteria lepromatosa.
- Por mordedura de garrapatas (enfermedad de Lyme).

d) Neuropatías toxicometabólicas:

- Uremia.
- Alcohol.
- Medicamentosa.
- Metales pesados.

e) Neuropatías nutricionales:

- Déficit de vitamina B.
- Déficit de tiamina (beriberi): enfermedad gastrointestinal crónica.

f) Neuropatías endocrinas:

- Diabetes.
- Enfermedad tiroidea.

g) Neuropatías traumáticas o compresivas: neuropatías por atrapamiento.

Diagnóstico

A veces la afectación de los nervios periféricos no es primaria, sino secundaria a entidades muy diversas de

naturaleza sistémica o extraneurológica, y en no pocas ocasiones, son enfermedades infrecuentes, pobremente dilucidadas o formas inusuales o tempranas de presentación de ellas, donde incluso las investigaciones más sofisticadas y específicas pueden no ser esclarecedoras. Es posible que el inicio clínico de dichos procesos etiológicos pueda estar antecedido por el cuadro neuropático. Estas son algunas de las razones que hacen difícil el diagnóstico de las neuropatías.

Las dificultades diagnósticas pueden ser frustrantes para el especialista que las aborda e inevitables en la práctica médica, a pesar de los adelantos tecnológicos y los avances en el estudio de la patogenia y otros temas que permiten definir mejor su comportamiento biológico. Algunos médicos enfrentan el proceso diagnóstico de las neuropatías indicando al paciente, a ciegas, una batería de investigaciones extensa y muy costosa, con lo cual pueden acertar en la determinación de la causa, pero la mayoría de las veces este método conduce a errores diagnósticos y confusiones.

El mejor diagnóstico estará en las manos del médico que sepa combinar la principal herramienta que posee, el método clínico, con la utilización precisa, certera y escalonada de las investigaciones complementarias, según lo requiera el proceso diagnóstico. Al diagnóstico se arriba mediante el cuadro clínico (síntomas y signos obtenidos en la anamnesis y el examen físico) y los exámenes complementarios.

Cuadro clínico del síndrome neuropático

Cuando se dice que el paciente presenta una neuropatía, se refieren al síndrome neuropático, es decir, al conjunto de síntomas y signos que localizan el proceso patológico a nivel del sistema nervioso periférico. Este planteamiento sindrómico es siempre posible mediante la anamnesis y el examen físico, pero definir el tipo específico de neuropatía que presenta el paciente, como se verá más adelante, es algo más complejo.

El síndrome neuropático está integrado por síntomas y signos de tipo sensitivos, motores y disautonómicos. Estos, a su vez, se pueden diferenciar en positivos y negativos. Los positivos obedecen a descargas espontáneas de las fibras nerviosas, mientras que los negativos expresan disminución o ausencia en la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los síntomas positivos sensitivos son referidos por los pacientes con mayor frecuencia y más temprano que los motores. Esto se debe, en primer lugar, a que cuando

se pierden fibras nerviosas motoras, ocurre reinervación colateral, que tiende a preservar la fuerza muscular, sin embargo, la pérdida sensitiva es permanente y fácilmente reconocida por los pacientes.

En segundo lugar, si la debilidad es leve o muy distal a nivel de la musculatura intrínseca de las manos o pies, habitualmente no compromete de forma importante la marcha. Por eso, el médico debe esforzarse más en la anamnesis para obtener los síntomas motores, elemento crucial en el diagnóstico de algunos tipos de neuropatías que son “puramente motoras”. En las tablas 127.2 y 127.3, se resumen los síntomas y signos que conforman el cuadro clínico de una neuropatía.

Tabla 127.2. Síntomas de la neuropatía

Síntomas	Sensitivos	Motores
Positivos	Parestesias (sensación de hormigueo, quemazón, ardor, corrientazos, etc.)	“Saltos en las carnes” (fasciculaciones), calambres musculares (cucos). Contracturas dolorosas breves de determinados grupos musculares
	Hipersensibilidad de la piel	Dolor profundo, quemante o agudo, que aumenta en reposo (temblor)
Negativos	Entumecimiento (disminución de sensibilidad)	Debilidad muscular, cansancio, atrofas musculares, desequilibrio

Tabla 127.3. Signos de la neuropatía

Signos	Sensitivos	Motores
Positivos	Hiperestesia (aumento de la sensibilidad cutánea) Disestesia (sensación desagradable, molesta, ante un estímulo ordinario no doloroso) Alodinia (sensación de dolor ante un estímulo no doloroso)	Fasciculaciones, actividad continua de la fibra Calambres Hiperreflexia (no habitual)
Negativos	Hipoestesia-anestesia superficial o profunda (según las modalidades sensitivas comprometidas)	Defecto motor Hipotonía distal Hiporreflexia osteotendinosa Atrofas musculares Pie cavo

Un mismo término puede, en ocasiones, ser síntoma y signo, ya sea porque fue obtenido como dato en la anamnesis o durante la exploración neurológica (tabla 127.3).

A esta sintomatología somática se le pueden asociar síntomas y signos vegetativos o disautonómicos. Cuando predominan en el cuadro clínico, permiten pensar en algunos tipos específicos de neuropatías:

- Frialidad o calor (quemazón), sudación o resequedad.
- Cambios de coloración, enrojecimiento, cianosis, palidez.
- Cambios tróficos en pies y faneras.
- Disfunción sexual.
- Trastornos de los esfínteres vesical, fecal o ambos.
- Hipotensión ortostática.
- Intolerancia al calor.
- Gastroparesia.

Diagnóstico de la enfermedad según los signos orientadores:

- Púrpura: *livedo reticularis*, vasculitis.
- Púrpura: crioglobulinemia.
- Angioqueratoma, telangiectasias: enfermedad de Fabry en abdomen y glúteos.
- Hipopigmentación de la piel: lepra.
- Hiperpigmentación de la piel y mieloma osteosclerótico hipertricosis: POEMS.
- Lesiones bulosas: porfiria variegata.
- Ictiosis: enfermedad de Refsum.
- Bandas blancas transversales: intoxicación por arsénico y en las uñas por talio.
- Alopecia: envenenamiento por talio.
- Amígdalas grandes de color amarillo-naranja: enfermedad de Tangier.
- Pelo fuertemente rizado: *giant axonal neuropathy*.
- Pie cavo y dedos “en martillo”: Charcot-Marie-Tooth.

Todas estas manifestaciones sensitivas, motoras y disautonómicas en el desarrollo de una neuropatía tienen una distribución distal en las extremidades. El paciente presenta los trastornos sensitivos a nivel de las manos (en guantes), los pies (en botas), o ambos. Los trastornos en la esfera motora (debilidad, atrofas, arreflexia) son también, de forma habitual, distales.

En la medida en que progresa la enfermedad, y según las estructuras del sistema nervioso periférico que sean involucradas en el proceso, los trastornos sensitivos ascienden en las extremidades y el trastorno motor se puede expresar, tanto en los segmentos distales, como en los más proximales (raíces de los miembros). Este es el patrón clínico clásico e inequívoco de una neuropatía periférica.

En la anamnesis y a través del examen físico debe buscarse la presencia de manifestaciones no neurológicas relacionadas con el proceso etiológico. Otra

cuestión importante es indagar si en la familia del paciente existen antecedentes de trastornos para la marcha, uso de calzados especiales, pie cavo u otras deformidades en los pies, entre otros estigmas sugestivos de enfermedad hereditaria del sistema nervioso periférico. El médico debe buscar la presencia de algunos signos orientadores, sobre todo en la piel y las faneras. Su presencia sugiere algunos diagnósticos específicos, como los antes señalados.

Un elemento importante es la palpación de los nervios periféricos que, en algunas mielinopatías, se encuentran engrosados; como son los casos de lepra, neurofibromatosis, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipos I y III, acromegalia, enfermedad de Refsum, polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante.

Si se está ante un proceso que afecta, selectivamente, las raíces o los plexos nerviosos, el trastorno sensitivomotor remedará el área segmentaria (radicular) en el caso de las radiculopatías o tendrá una distribución plexual en el caso de las plexopatías.

Criterios para la clasificación del síndrome neuropático

Una vez determinado que el paciente presenta una enfermedad del sistema nervioso periférico, el paso siguiente e imprescindible es definir su origen. Como la lista de causas capaces de producir neuropatía es tan extensa, se hace necesario detallar y describir las características del síndrome neuropático al que se enfrenta el médico para poder agrupar las neuropatías en categorías más específicas.

Muchos autores han sugerido algoritmos para la evaluación de las neuropatías periféricas, los cuales están basados en la combinación de dos o más de dichos criterios de clasificación. Este método para el abordaje de las neuropatías garantiza una mejor orientación y eficacia en el proceso de diagnóstico. A continuación, se exponen los principales factores y las respectivas clasificaciones.

Hallazgos funcionales: En una neuropatía se pueden afectar de forma particular los diferentes tipos de fibras que componen el sistema nervioso periférico y, por tanto, existirán diferencias clínicas, dadas por la función del sistema que esté más comprometida (tablas 127.4 y 127.5).

Existen cuadros donde los trastornos disautonómicos son las manifestaciones más relevantes y se mencionan, particularmente, como neuropatías con trastornos autonómicos. En algunas de las mencionadas neuropatías con disautonomías, la enfermedad puede no estar limitada solo a la afectación de las fibras finas.

Tabla 127.4. Neuropatías según el tipo de fibras (clasificación funcional)

Tipos de fibras afectadas	Función afectada	Característica funcional del síndrome neuropático
Fibras gruesas (tipos A-α o A-β)	Motora	Neuropatía predominantemente motora (debilidad muscular, toma de reflejos osteotendinosos) y neuropatía sensitiva con trastornos predominantes de sensibilidad profunda (ataxia) Neuropatía de fibra gruesa, parestesia, batiestesia
Fibras finas (tipo A-δ o C)	Tacto	Autonómica. Neuropatía predominantemente sensitiva con trastornos de la sensibilidad (neuropatía de fibra fina) Termoalgesia, termoalgésica Neuropatía con trastornos disautonómicos (muy sintomática)
Mixta global	-	Neuropatía mixta sensitivomotora disautonómica

Tabla 127.5. Neuropatías según los tipos de función de las fibras

Neuropatías sensitivas puras y ganglionopatías	Neuropatías de fibras finas	Neuropatía con trastornos disautonómicos
Paraneoplásicas (ganglionopatía)*	Lepra	Neuropatía diabética
Medicamentosa (Ej.: exceso de vitamina B)*	Diabetes <i>mellitus</i>	Amiloidosis
Neuropatía carcinomatosa sensitiva	Neuropatía alcohólica	Porfiria**
Neuropatía linfomatosa sensitiva	Amiloidosis	Paraneoplásica
Síndrome de Sjögren*	Sida	Linfoma
Paraproteinemias a IgM (Ej. MGUS)*	Enfermedad de Fabri	Intoxicación por talio, arsénico o mercurio
Neuropatía vasculítica no sistémica	Enfermedad de Tangier	Deficiencia de vitamina B
Neuronopatía sensitiva idiopática*	Hereditarias	Toxicidad por vincristina**
Cirrosis biliar primaria		Síndrome de Guillain-Barré**
Enfermedad de Crohn		Neuropatía alcohólica
Enteropatía crónica al gluten		Pandisautonomía aguda**
Deficiencia de vitamina		Neuropatías hereditarias
Neuropatía hereditaria sensitiva		VIH/sida
Déficit de vitamina B*		
Ataxia de Friedreich*		
Neuropatía tóxica (cisplatino)*		
Síndrome de Miller Fisher*		

*Neuropatías con componente atáxico importante.

**Neuropatías con trastornos disautonómicos que se presentan de forma aguda.

Pocas neuropatías causan un compromiso predominante o puramente motor y es útil asociar este criterio con el patrón de distribución de la debilidad (tabla 127.6).

Tabla 127.6. Neuropatías predominantemente motoras

Patrón de distribución de la debilidad	
Predominantemente distales	Proximal y distal
Asimétricas	Simétricas
Neuropatía motora multifocal*	Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante
Radiculoplexopatía diabética lumbar	Síndrome de Guillain-Barré
Neuropatías hereditarias	Simétricas. Porfiria
Neuropatía desmielinizante por paraproteinemias	Sensitivo-motoras
	Neuropatía motora axonal aguda* Lead

*Puramente motoras

Clasificación topográfica

El síndrome neuropático tiene un patrón anatómico de distribución, por lo que las neuropatías se pueden diferenciar, según la distribución corporal de los hallazgos clínicos, en polineuropatías, mononeuropatías múltiples o multifocales y mononeuropatías o neuropatías focales.

Polineuropatías. Neuropatía simétrica generalizada. Las manifestaciones se inician de forma simétrica en las porciones más distales de las extremidades. Con mayor frecuencia comienzan por las extremidades inferiores y luego progresan afectando los miembros superiores de forma distal. Durante el proceso activo de degeneración retrógrada asciende distoproximalmente, por lo que los trastornos sensitivos y motores dañan segmentos cada vez más proximales de las extremidades inferiores y superiores.

En las polineuropatías donde la desmielinización segmentaria es el mecanismo patogénico, como en las afectaciones de naturaleza inmunitaria inflamatorias, el cuadro es también simétrico, pero desde el comienzo pueden estar afectados segmentos distales y proximales. Este patrón es el más común y se asocia con neuropatías tóxicas, metabólicas y nutricionales.

Mononeuropatías múltiples o neuropatías multifocales. Neuropatía asimétrica. Se detectan, ya sea a través del examen físico o de la exploración neurofisiológica, alteraciones en dos o más nervios o ramas de nervios periféricos en

distintas regiones del cuerpo. Los síntomas pueden comenzar por un brazo o una pierna y luego extenderse al resto. En etapas muy avanzadas, cuando el proceso se ha generalizado, es muy difícil distinguir esta modalidad de la forma polineuropática.

La diferencia debe establecerse por la anamnesis, en la cual se indaga en la manera en que comenzó. Al igual que en las polineuropatías, según el mecanismo patogénico subyacente, el proceso progresará distoproximal o, desde el inicio, tendrá toma distal y proximal en los miembros afectados. Cuando el proceso está afectando los nervios periféricos craneales (pares craneales), se habla de mononeuropatía múltiple craneal.

Mononeuropatías o neuropatías focales. Las alteraciones se circunscriben a un solo nervio, ya sea craneal o espinal, por ejemplo: mononeuropatía del nervio mediano por un síndrome del túnel carpiano o mononeuropatía craneal del III par en un paciente diabético.

Es conveniente, además, particularizar mejor el compromiso anatómico señalando:

- Si el proceso afecta segmentos proximales o distales de las extremidades.
- Si el proceso afecta preferentemente los miembros inferiores o superiores.
- Si el proceso afecta los nervios craneales, espinales o ambos.
- Si el proceso se extiende en el sistema nervioso periférico y afecta las raíces (radiculoneuropatía) o compromete, principalmente, los cuerpos neuronales (neuronopatía motora o ganglionopatía), los plexos (plexopatías) y las raíces sensitivomotoras (radiculopatías).

En la tabla 127.7 se resumen las neuropatías según la clasificación topográfica.

Existen neuropatías con patrón de distribución poco común, estas son:

- Neuropatías con predominio en miembros superiores:
 - Síndrome de Guillain-Barré (no es el patrón típico).
 - Diabetes *mellitus*.
 - Porfiria (ocasional).
 - Neuropatía hereditaria sensorimotora.
 - Deficiencia de vitamina B.
 - Neuropatía hereditaria amiloidótica tipo II.
 - Enfermedad de Tangier de inicio en el adulto.
 - *Lead*.

Tabla 127.7. Neuropatías según patrón de distribución

Focales	Multifocales
Atrapamiento: - En sitios comunes de compresión - Mixedema - Artritis reumatoidea - Amiloidosis - Acromegalia Neuropatías compresivas: traumas Lesiones isquémicas: - Diabetes <i>mellitus</i> - Vasculitis Lepra Sarcoidosis Infiltración neoplásica	Diabetes <i>mellitus</i> Vasculitis Poliarteritis nudosa Lupus eritematoso sistémico Síndrome de Sjögren Sarcoidosis Lepra VIH/sida Neuropatía motora multifocal Predisposición a la parálisis por compresión
Polineuropatías distales sensorimotoras	Polineuropatías proximales motoras
Endocrinas (diabetes, hipotiroidismo, acromegalia) Nutricionales (alcoholismo, déficit de vitamina B, deficiencia de vitamina B o folatos, enfermedad de Whipple) Waldenstrom Hipofosfatemia Polineuropatía del paciente grave Enfermedades del tejido Amiloidosis Gota Polineuropatía carcinomatosa axonal Polineuropatía linfomatosa axonal Infecciosas (sida, enfermedad de Lyme) Sarcoidosis Neuropatías tóxicas, por metales y medicamentosas*	Síndrome de Guillain-Barré Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante Diabetes <i>mellitus</i> Porfiria Mieloma osteosclerótico Macroglobulinemia de gastrectomía Gammopatías indeterminadas Polineuropatía aguda por arsénico Linfoma conectivo Difteria VIH/sida Enfermedad de Lyme Hipotiroidismo Toxicidad por vincristina

*Neuropatías que pueden afectar el nervio facial (VII par).

– Neuropatías con toma de pares craneales:

- Diabetes *mellitus*.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- VIH/sida.
- Enfermedad de Lyme.
- Sarcoidosis (infiltración de base craneal).
- Difteria, polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante.
- Neuropatía amiloidótica (*Finnish*).
- Enfermedad de Tangier.

Excepto la diabetes *mellitus*, estas neuropatías pueden afectar el nervio facial (VII par).

Clasificación evolutiva

Un elemento importante que debe ser explorado activamente en la anamnesis es el perfil temporal del síndrome neuropático.

Edad en que comienzan las manifestaciones: Las causas de un cuadro neuropático varían según la edad. En las edades extremas se puede hacer más evidente. Por ejemplo, en un niño con neuropatía la causa hereditaria es más probable que en un adulto mayor de 60 años, en el cual predomina la diabetes *mellitus*, y si es mayor de 80 años, son más frecuentes aún las causas idiopáticas y las gammopatías con significado indeterminado.

Evolución temporal: Según la forma en que progresan los síntomas y signos, las neuropatías se pueden clasificar en:

- Agudas, cuando la enfermedad se mantiene progresando hasta no más de 1 mes.
- Subagudas, cuando la enfermedad progresa en un periodo no mayor de 6 meses.
- Crónicas, cuando la enfermedad progresa desde más de 6 meses hasta años.

Se evalúa la progresión desde el momento en que aparecen las primeras manifestaciones clínicas hasta el momento en que estas alcanzan el pico máximo de expresión. Por ejemplo, un paciente puede haber desarrollado todo el cuadro clínico en 15 días, si al cabo de este tiempo deja de progresar, esa neuropatía es aguda, a pesar de que no ocurra recuperación inmediata y que puedan persistir las manifestaciones por varios meses, años o por el resto de su vida.

Algunos ejemplos de neuropatías, según esta clasificación, aparecen en la tabla 127.8.

Patrón de progresión: Este patrón difiere en cada caso y puede ser de gran ayuda:

- Aguda monofásica o recurrente. Se caracteriza por un solo episodio o episodios repetidos con recuperación total, es decir, no progresa la enfermedad, no se acumulan discapacidades ni defectos neurológicos.
- Crónica progresiva. Hay un empeoramiento progresivo, proceso patogénico continuamente activo.
- Crónica con exacerbaciones o recaídas. Tiene una evolución progresiva escalonada. Se acumulan defectos neurológicos con cada recaída, pues la recuperación de estas es parcial o nula.

Neuropatías focales o multifocales agudas:

- Neuropatías isquémicas.
- Poliarteritis nudosa.

- Artritis reumatoidea.
- Diabetes *mellitus*:
 - Neuropatía craneal.
 - Amiotrofia diabética.
- Neuropatía por compresión.
- Traumáticas.
- Iatrogénicas.

Estas categorías no son excluyentes; un mismo proceso puede evolucionar de diversas maneras o estar siendo evaluado en diferentes periodos de su evolución.

Hallazgos fisiopatológicos: Se clasifican de acuerdo con los componentes del sistema nervioso periférico que están siendo más afectados en neuropatías desmielinizantes y neuropatías axonales. Esta distinción se puede hacer por algunos elementos clínicos; son de gran valor los estudios neurofisiológicos (estudio de conducción nerviosa) y anatomopatológicos (biopsia de nervio sural) (tablas 127.9 y 127.10).

Estas agrupaciones no son excluyentes, ya que una misma enfermedad se puede expresar de diferentes maneras. Por ejemplo, una neuropatía diabética se puede manifestar como una neuropatía focal, multifocal o como una polineuropatía, y estas variedades pueden, incluso, presentarse en el mismo paciente en diferentes momentos de la evolución de su enfermedad.

Tabla 127.8. Neuropatías según perfil temporal (diagnóstico diferencial)

Aguda	Subaguda	Crónica	Recurrente
Tóxicas (Ej. talio, arsénico, vitamina B6)	Carenciales	Hipotiroidismo	HIV/sida
Diabética	Metabólicas	Nutricionales	Tóxicas
CIDP	Paraneoplásicas	Alcoholismo	Porfiria aguda intermitente
Porfiria aguda intermitente	Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante*	Metabólicas (uremia)	
Polineuropatía del paciente crítico	Paraproteinemia	Síndrome de Guillain-Barré (excepcional)	
Neuropatía diftérica	Hereditarias	Enfermedad de Refsum	
Vasculitis	Colagenosis	NHPPP	
Neuropatía diabética proximal	Infeciosa	Plexopatías familiares	
Ganglionopatía paraneoplásica			
Traumáticas, compresivas			

CIDP: Polirradiculoneuropatía crónica desmielinizante inflamatoria.

NHPPP: Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.

Tabla 127.9. Neuropatías tóxicas según los hallazgos fisiopatológicos

Axonales		Desmielinizantes	Neuronopatías
Vincristina	Litio	Amiodarona	Talidomida
Paclitaxel	Alfa interferón	Cloroquina	Cisplatino
Óxido nítrico	Dapsona	Suramin	Piridoxina
Colchicina	Fenitoína	Sales de oro	
Isoniacida	Cimetidina		
Hidralacina	Disulfiram		
Metronidazol	Cloroquina		
Piridoxina	Etambutol		
Didanosina	Amitriptilina		

Tabla 127.10. Mononeuropatía múltiple según fisiopatología

Lesión axonal	Desmielinización/bloqueo de conducción
Vasculitis sistémicas y no sistémicas Diabetes <i>mellitus</i> Sarcoidosis Lepra VIH	Neuropatía motora multifocal Compresivas (hipotiroidismo, diabetes) NHPPP

NHPPP: Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.

La utilización de estos criterios reduce el número de posibilidades diagnósticas. Por ejemplo, si se tiene una polineuropatía predominantemente sensitiva, con una evolución crónica progresiva, se puede pensar en un grupo determinado de causas, como la diabetes u otros trastornos endocrinometabólicos carenciales en el curso de colagenosis, por alcoholismo, amiloidótica, paraneoplásica, lepra, entre otras. No se pensaría en un síndrome de Guillain-Barré, que se expresa como una polineuropatía aguda, predominantemente motora, o una neuropatía motora, multifocal, que se presenta con un cuadro mononeuropático múltiple, con mayor afectación en el sistema motor.

A través de una detallada anamnesis y un examen físico general y neurológico pormenorizados, el médico puede diagnosticar y clasificar la neuropatía del caso presente. El empleo de los estudios complementarios permite confirmar los hallazgos clínicos, en especial en casos difíciles, estos ayudan a demostrar la causa.

Exámenes complementarios

A continuación, se analizan las pruebas más útiles en el estudio de una neuropatía.

Estudios neurofisiológicos

El estudio de conducción nerviosa y el electromiograma son muy útiles en la evaluación de las enfermedades del sistema nervioso periférico y se podrían considerar como una extensión del examen físico neurológico:

- Confirman el diagnóstico clínico de neuropatía y, en ocasiones, evidencian alteraciones subclínicas del sistema nervioso periférico.
- Aportan precisión al diagnóstico topográfico, al indicar a qué nivel del sistema nervioso periférico se encuentra la lesión de los nervios periféricos, raíces, plexos, neuronas sensitivas o motoras.
- Permiten evaluar la extensión, severidad, desarrollo (reciente o crónico) y distribución del proceso –polineuropatía simétrica, mononeuropatía múltiple o aislada–, así como el compromiso funcional por el que se expresa el cuadro neuropático –toma de fibras sensitivas, motoras, disautonómicas o global–.
- Ofrecen información sobre la naturaleza del fenómeno patológico subyacente, axonopatía, neuronopatía o mielinopatía, incluso, si hay bloqueos de conducción o no característicos de algunos eventos.

Existen estudios neurofisiológicos para la evaluación de la función autonómica.

Electroneurograma. La estimulación eléctrica de un nervio inicia un estímulo que viaja a través de los nervios motores, sensitivos y mixtos. Las características de la conducción por fibras motoras se pueden definir por el estudio de la respuesta potencial, evocada a nivel del músculo, mientras que la conducción de las fibras sensitivas se define por la respuesta evocada a nivel del nervio. La conducción nerviosa mide primero las latencias de las fibras de conducción más rápidas, desde el momento en que se estimula hasta el inicio de la respuesta evocada.

Los estudios de conducción de rutina incluyen las fibras sensitivas y motoras de los nervios medianos, cubitales, radiales, las fibras motoras de los nervios peroneos y tibiales posteriores, las fibras sensitivas de los nervios surales y peroneos superficiales y las fibras motoras de los nervios faciales, entre otros. El electroneurograma incluye:

Estudio de la conducción nerviosa motora y sensitiva: Evalúa el componente motor del potencial de acción, así como el potencial de acción sensitivo, y describe sus características en cuanto a duración, amplitud y morfología. Se calculan, además, las velocidades de conducción y latencias, tanto motoras como sensitivas. La interpretación de estos parámetros permite al neurofisiólogo considerar si se está ante una neuropatía motora, sensitiva o mixta, y si el daño es axonal, mielínico o mixto, axonomielínico.

En los procesos que afectan la mielina se observa disminución de las velocidades de conducción, prolongación de latencias distales, bloqueos de conducción y dispersión temporal, con amplitudes casi normales de los potenciales de acción. En los procesos que afectan el axón se observa descenso de las amplitudes de los potenciales de acción y relativamente conservadas las velocidades de conducción, latencias distales, así como las respuestas tardías.

Estudio de la conducción por segmentos o tramos: El estudio de segmentos más cortos provee mejor resolución y una localización más precisa de la lesión. Esta técnica es útil en la evaluación de la conducción sensitiva del nervio mediano en el síndrome del túnel carpiano.

Respuestas tardías (onda F y reflejo H): Permiten evaluar los segmentos más proximales del SNP, en el caso particular de las radiculopatías.

Reflejo del parpadeo (blink reflex): Es útil en la definición del sitio posible de lesión en el arco reflejo del parpadeo, V y VII pares.

Electromiograma. Es el registro computarizado de la actividad muscular. Se introduce una aguja en el interior del músculo y se observa, en primer lugar, si existe actividad en reposo, luego se indica al paciente que contraiga el músculo y se obtiene el patrón de contracción muscular, que es la expresión de la contracción simultánea de las unidades motoras que están siendo exploradas en el sitio donde se insertó la aguja. Se analizan las características de dicho patrón de contracción. Después, se aísla un potencial de unidad motora para observar su morfología y se describe.

Este estudio permite definir si las alteraciones encontradas traducen la presencia de una miopatía o un proceso neurógeno. Dentro de los procesos neurógenos permite:

- Localizar la lesión en los diferentes niveles del sistema nervioso periférico, como neuropatía, radiculoplexopatía o neuronopatía.
- Precisar el grado o severidad de la denervación, así como su distribución corporal.

Es importante, para los que comienzan a familiarizarse con este tema, hacer un uso adecuado y discriminado de estos dos estudios; conociendo en qué consisten y para qué sirven, se pueden indicar de manera adecuada.

El estudio de conducción nerviosa es el estudio neurofisiológico imprescindible en la exploración de una neuropatía. Si por la clínica se sabe que la enfermedad está a nivel del sistema nervioso periférico, no es necesario el electromiograma, a menos que se trate de un cuadro motor de dudosa topografía de la lesión del sistema nervioso periférico (nervios periféricos, raíces, plexos o neurona motora medular) o que se quiera conocer la severidad del proceso neuropático.

En las neuropatías sensitivas puras no es útil el estudio electromiográfico. En el caso de las miopatías ocurre lo contrario, el electromiograma ofrece mucha información y el estudio de conducción nerviosa no es necesario.

Biopsia de nervio sural

El estudio histológico del nervio, en algunos casos, es esencial para el diagnóstico, porque los hallazgos que evidencia son patognomónicos de determinadas enfermedades. En otros casos, puede ser orientador o sugestivo de algunas enfermedades, por lo cual resulta un complementario de apoyo al diagnóstico. Existen casos en que la histología del nervio en un paciente con neuropatía es completamente normal.

Hay que tener en cuenta que, aunque en teoría se pueden tomar biopsias tanto en nervios sensitivos como en motores, por lo común, se realiza el procedimiento en nervios sensitivos para no dejar discapacidades en el paciente que, en ocasiones, son superiores a las ocasionadas por la propia neuropatía. Por lo tanto, ante una neuropatía puramente motora, el estudio del nervio sensitivo podría no ser útil. El especialista debe observar esto a la hora de evaluar el resultado del estudio del paciente.

Son pocos los casos en los que está indicada la biopsia de nervios motores. En la neuropatía del cubital en la evolución de la lepra, la histología puede ser esencial para el diagnóstico y el subsiguiente tratamiento. En este caso

se realiza una toma parcial, en cuña, del nervio y se realiza, con preferencia, cuando ya la debilidad y la atrofia en el área de este son muy marcadas y hasta cierto punto irreversibles.

Casi siempre se elige para biopsia el nervio sural, dado que el trastorno sensitivo que queda como consecuencia de la sección realizada está restringido a una pequeña área a nivel del talón y la región dorsolateral del pie, y porque su morfología ha sido bien caracterizada en individuos sanos y enfermos. La biopsia del nervio peroneo superficial representa una alternativa y tiene la ventaja de permitir el acceso simultáneo al músculo peroneo breve. La evaluación combinada de nervio y músculo es útil en algunos procesos.

En la literatura se describe la biopsia de piel (por ponche) como un método poco invasivo y muy sensible para demostrar la presencia de una neuropatía (alterado en el 90 % de los pacientes). Permite evaluar la inervación cutánea, densidad de fibras nerviosas intradérmicas, en neuropatías sensitivas; por ejemplo, en neuropatías idiopáticas, asociadas al VIH y neuropatía sensitiva diabética. Esta es una técnica costosa.

La biopsia de nervio se puede someter a estudios de microscopia óptica, electrónica y estudios morfométricos cuantitativos. Existen entidades donde la biopsia de nervio es esencial para el diagnóstico.

La disponibilidad de estudios moleculares para algunas neuropatías ha disminuido la indicación de biopsia; por ejemplo, en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1A, neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión y algunos tipos de amiloidosis familiares.

Mediante la histología del nervio se puede conocer:

- Evento patogénico que subyace: axonopatía, mielinoopatía, proceso de remielinización anómala, entre otros.
- Tipo de fibras nerviosas o población neuronal que están siendo afectadas.
- Causa del cuadro neuropático, mediante signos patognomónicos o sugestivos, como vasculitis, o para determinar cúmulos de amiloide, reacción inflamatoria en el nervio, presencia local del agente infeccioso, entre otros.

El diagnóstico, según la biopsia del nervio, puede ser concluyente o sugestivo.

Diagnóstico concluyente:

- Vasculitis (biopsia combinada de nervio y músculo).
- Amiloidosis (biopsia combinada de nervio y músculo).
- Sarcoidosis (biopsia combinada de nervio y músculo).

- Lepra.
- Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.
- Neuropatía tomaculosa.
- Paraproteinemia.
- Leucodistrofia metacromática.
- Neuropatía de axones gigantes.
- Enfermedad con cuerpos de poliglucosán.
- Infiltración tumoral.

Diagnóstico sugestivo:

- Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipos I y III.
- Enfermedad de Refsum.
- Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante.
- Neuropatías de fibra fina.

Otros estudios de laboratorio

Las características del patrón neuropático sirven de guía en la selección de los estudios de laboratorio, los que se deben indicar escalonadamente:

En sangre: Exámenes complementarios encaminados a dilucidar las diferentes causas del síndrome:

- Hemograma completo, incluyendo leucograma y eritrosedimentación.
- Hemoquímica necesaria para comprobar el funcionamiento hepatopancreático, renal, entre otros.
- Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), estudios tiroideos u otros complementarios para descartar trastornos endocrinometabólicos.
- Niveles de vitaminas, prueba de Schilling (vitamina B) en cuadro sugestivo de neuropatía carencial. Buscar la causa del déficit.
- Serología y VIH.
- Electroforesis de proteínas séricas, buscar la presencia de una proteína monoclonal, sobre todo en pacientes con neuropatía crónica sin diagnóstico y si la edad es mayor de 60 años (10 % de estos pacientes tienen una gammapatía monoclonal).
- Determinación de anticuerpos reactivos contra componentes del sistema nervioso periférico (tabla 127.11).

Tabla 127.11. Neuropatías asociadas a autoanticuerpos séricos

Anticuerpo contra gangliósidos	Enfermedades	Positividad (%)
GM1 (IgM policlonal)	Neuropatía motora multifocal	70
GM1, GD1a (IgG policlonal)	Síndrome de Guillain-Barré	30

Tabla 127.11. Continuación

Anticuerpo contra gangliosidos	Enfermedades	Positividad (%)
GQ1b (IgG policlonal)	Síndrome de Miller-Fisher	>95
Anticuerpos contra glicoproteínas asociadas a la mielina (IgM monoclonal)	Gammapatía monoclonal a IgM de significado no determinado	50
Anticuerpos contra proteínas de unión a ARN Anti-Hu, anticuerpo nuclear antineuronal	Poliganglioneuropatía inflamatoria maligna	>95

Examen del líquido cefalorraquídeo: Es útil para demostrar:

- Si existe elevación de las proteínas por ruptura de la barrera hemato-neural, como puede verse en neuropatías desmielinizantes inflamatorias tipo polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante o síndrome de Guillain-Barré, en algunos casos de polirradiculoplexopatías diabéticas y neuropatías hereditarias.
- Presencia de células malignas durante la evolución de una polirradiculoneuropatía asociada a carcinomatosis meníngea o linfomatosis.
- Existencia de un trastorno inmunitario, como la elevación de las gammaglobulinas, entre otras alteraciones.

Toxicología en sangre y orina: según sea el caso.

Otros exámenes complementarios: Para descartar enfermedad sistémica, infecciosa, neoplásica, paraneoplásica, colagenóticas u otras enfermedades de naturaleza inmunitaria. Son importantes algunos estudios de imagen de rutina para buscar neoplasias o enfermedades sistémicas, como el examen de rayos X de tórax, ultrasonido de abdomen, ecocardiograma y Survey óseo, entre otros.

En las neuropatías con disautonomía es útil el estudio exhaustivo del sistema nervioso autónomo.

En resumen, los complementarios se indican escalonadamente y teniendo en cuenta el patrón de presentación del síndrome, que permite disminuir el número de afecciones posibles en cada caso. Se debe ir de las causas más frecuentes a las menos frecuentes, de las presentaciones clásicas a las atípicas o excepcionales, con el fin de optimizar esfuerzos y recursos, pero garantizando una buena exploración etiológica.

En ocasiones, no se logra el diagnóstico etiológico en el primer intento. En estos casos hay que seguir de cerca el desarrollo del proceso patológico y mientras tanto, hay que

mantener el estudio y revisar las posibles causas de la neuropatía, e indicar nuevas o repetidas investigaciones, según las requiera el paciente en los diferentes estadios de la evolución de su enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a la enfermedad responsable del cuadro neuropático. Dentro de las causas tratables se encuentran las neuropatías periféricas de naturaleza inmunitaria, como la polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, por sus siglas en inglés), vasculitis y otras enfermedades del tejido conectivo.

Para su tratamiento se utilizan diferentes terapias inmunosupresoras esteroideas y no esteroideas.

Terapias inmunosupresoras esteroideas:

- Prednisona: de 80 a 100 mg/día, por vía oral en dosis única matutina durante 2 a 4 semanas; luego, reducir paulatinamente según la evolución. Vigilar la hipertensión arterial, retención de líquidos, hiperglucemia, hipocaliemia, cataratas, gastritis y osteoporosis, y aumento de peso.
- Metilprednisolona: 1 g en 100 mL de suero fisiológico cada 1 o 2 h. Se administran de 3 a 6 dosis diarias o en días alternos. Luego, se reduce la dosis y se pasa a las vías intramuscular u oral con metilprednisolona o prednisona, que se disminuye gradualmente según la evolución del paciente. Vigilar arritmias, *flushing*, trastornos del gusto, ansiedad, insomnio, retención de líquidos, aumento de peso, hiperglucemia e hipocaliemia.

Terapias inmunosupresoras no esteroideas:

- Azatioprina (imuran): 2 a 3 mg/kg/día fraccionado cada 12 h, por vía oral. Vigilar cuadros respiratorios, hepatotoxicidad, leucopenia, macrocitosis y coagulograma mediante chequeos mensuales.
- Ciclofosfamida: 1,5 a 2 mg/kg/día, por vía oral, en dosis única matutina o fraccionada. Vigilar leucopenia, cistitis hemorrágica, alopecia, infecciones y neoplasias. Chequeo mensual con leucograma y examen parcial de orina. También se puede utilizar por vía intravenosa.
- Ciclosporina: 3 a 6 mg/kg/día. Vigilar nefrotoxicidad, hipertensión arterial, hepatotoxicidad, hirsutismo, temblor y otros signos.
- Inmunoglobulinas intravenosas (intacglobin): 0,4 g/kg/día durante 5 días. Vigilar hipotensión, arritmia, diaforesis, *flushing*, nefrotoxicidad, cefalea, meningitis aséptica y anafilaxia.

- Plasmaféresis: recambio de 200 a 250 cm³/kg de plasma, entre 7 y 14 días. Vigilar hipotensión, arritmias, trastornos electrolíticos, anemia y trastornos de la coagulación.

Tratamiento sintomático. Este se realiza a través de dispositivos mecánicos que ayudan al paciente a desempeñarse mejor en su actividad diaria y mediante el uso de drogas, tratamiento farmacológico, dirigido a controlar el dolor u otras manifestaciones sensitivas positivas, por ejemplo, en las distesias.

El tratamiento sintomático farmacológico en las neuropatías periféricas se resume en la tabla 127.12.

Se debe administrar cada medicamento, por lo menos, durante 4 a 6 semanas si son tolerados, antes de cambiar al siguiente.

En la literatura se reportan otros productos para aliviar el dolor neuropático, como la capsaicina tópica en crema, aplicada localmente, 3 o 4 veces al día. Hay que tener cuidado con la irritación de la piel, evitar el contacto con los ojos y debe aplicarse con guantes. También se utiliza la estimulación nerviosa transcutánea, aunque la efectividad de este último recurso es baja.

Las neuropatías disautonómicas pueden ser tratadas con antiinflamatorios esteroideos (fludrocortisona) y no esteroideos (ibuprofeno o indometacina) o con agentes simpaticomiméticos orales.

Rehabilitación. Es un aspecto importante en las neuropatías predominantemente motoras y está encaminada a fortalecer los músculos debilitados o atrofiados durante la etapa activa de la enfermedad causal. Debe iniciarse la rehabilitación muscular una vez que la progresión de la enfermedad se detiene o comienza la etapa de recuperación.

La movilización pasiva de las articulaciones, incluso durante las etapas agudas o activas de la enfermedad, evita contracturas en cuadros motores graves.

Se debe tener en cuenta la utilización de dispositivos que faciliten la actividad motora para garantizar el mejor desempeño motor del enfermo; por ejemplo, fijadores del tobillo para los cuadros de defectos motores distales graves, etc.

Véanse los capítulos 91, "Rehabilitación en la comunidad" y 92, "Rehabilitación psicosocial en la atención primaria de salud".

Tabla 127.12. Medicamentos contra el dolor neuropático

Fármaco	Vía y dosis	Monitoreo
Primera línea		
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina)	10 a 100 mg/día, vía oral (al acostarse)	Estado mental, tensión arterial (ortostasis), frecuencia cardíaca, dificultades miccionales en los hombres
Segunda línea		
Carbamazepina	200 a 400 mg, vía oral (hasta 1800 mg/día)	Estado mental, desequilibrio, leucograma, dosificación del fármaco en sangre
Gabapentina	300 a 800 mg, vía oral	
Tercera línea		
Mexiletina (antiarrítmico)	200 a 300 mg, vía oral	Frecuencia cardíaca, tensión arterial, leucograma, prueba de tolerancia a la glucosa, dosificación
Fenitoína Lidocaína	300 mg/día, vía oral	Estado mental, hiperplasia gingival, dosificación del fármaco en sangre

Bibliografía

- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2004). Actualización del programa nacional de la neuropatía epidémica. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Lestay O'Farril, Z. (2014). Neuropatías periféricas. En Álvarez Sintés y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1590 – 1603. Recuperado de: <http://www.bvs.sld.cu/>

[libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap121.pdf](#)

- Easton, J. D., Albers, G. W., Caplan, L. R., Saver, J. L., Sherman, D. G. (2004). Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*, 62, S29-S34. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15111655/>
- Feigin, V. L. (2005). Managing stroke: Key principles and updates. *NZFP*, 32(4), 241-6.



Capítulo 128

Síndrome parkinsoniano y enfermedad de Parkinson

José Luis Giroud Benítez

Los antecedentes históricos de la enfermedad de Parkinson datan de los tiempos más remotos. La primera descripción clara que se conoce fue encontrada en un libro médico indio, realizada entre 4500 y 10 000 años a.n.e.; le daban a la enfermedad el nombre de “Kampavata”, y como tratamiento los enfermos recibían preparados de hierbas, entre las cuales se encontraba la *Mucuna puriens* o “pica-pica” como nombre común. Luego se demostró que contenía levodopa.

En 1817, James Parkinson en su *Ensayo sobre la parálisis agitante* realizó una detallada descripción clínica de la enfermedad en solo seis casos, la que años más tarde tendría su nombre. El cuadro clínico inicialmente descrito carecía de algunos elementos clínicos importantes y fue modificado gracias a las contribuciones de los neurólogos franceses Trousseau y Charcot.

Síndrome parkinsoniano

Para iniciarse en el conocimiento de esta entidad hay que comenzar por el diagnóstico sindrómico. Se considera que un paciente tiene un síndrome parkinsoniano cuando tenga, al menos, dos de las manifestaciones cardinales siguientes:

- Bradicinesia o lentitud de los movimientos.
- Temblor al reposo.
- Rigidez.
- Alteraciones posturales y de la marcha.

La clasificación etiológica del síndrome parkinsoniano incluye:

- Enfermedad de Parkinson:
 - Idiopática.
 - Familiar.

– Parkinsonismos secundarios o sintomáticos:

- Inducido por fármacos.
- Inducido por tóxicos: manganeso, cianuro, monóxido de carbono, disulfuro de carbono, solventes, metanol, MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina)
- Posencefálico y posvacunal.
- Postraumático.
- Vascular.
- Por hidrocefalia.
- Lesiones ocupativas como tumores, abscesos, hematomas.
- Trastornos metabólicos como enfermedad de Wilson, degeneración hepatocelular adquirida, enfermedad paratiroidea (hipo y pseudohipo), calcificación idiopática de ganglios basales y alteraciones del metabolismo del ácido fólico.
- Encefalopatía espongiiforme subaguda tipo Creutzfeldt-Jakob y la enfermedad de Gerstmann Straüssler-Scheinker.

– Parkinsonismo asociado a neurodegeneraciones:

- Parálisis supranuclear progresiva.
- Atrofia multisistémica.
- Degeneración corticobasal.
- Enfermedad de los cuerpos de Lewy difusos.
- Complejo ELA-Parkinson-demencia de isla Guam.
- Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo.
- Enfermedad de Huntington, variante rígida o de Westphal.
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- Enfermedad de Machado-Joseph.
- Atrofias palidales primarias.
- Parkinsonismo con amiotrofia.
- Distrofia parkinsonismo.

- Parkinsonismo con demencia autosómica dominante, asociada a degeneración pálido-pontónica.
- Otros:
 - Hemiparkinson-hemiatrofia.
 - Calcinosis estriopálida dentada bilateral.
 - Parkinsonismo psicógeno.

Diagnóstico

A continuación, se explican las manifestaciones cardinales del síndrome parkinsoniano.

Acinesia o bradicinesia. En muchos artículos se puede encontrar el término de acinesia en sustitución de bradicinesia. En una descripción literal el término significa ausencia de movimiento, pero se utiliza para exponer la dificultad que tienen los pacientes para iniciar y ejecutar tareas motoras, en ausencia de paresia. El término bradicinesia se reserva para identificar la lentitud del movimiento, y el de hipocinesia como la pobreza del movimiento.

Entre las manifestaciones iniciales que se observan en un paciente con un síndrome parkinsoniano están las que se presentan más distales y, sobre todo, la fatiga rápida a los movimientos repetitivos, por lo que constituye un signo cardinal e indiscutible la disminución de la amplitud y la frecuencia de los movimientos repetitivos del índice y el pulgar. Se puede también observar lo mismo en los movimientos de pronosupinación alternativos y en abrir y cerrar las manos, siempre examinando las manos por separado.

Los signos de acinesia están distribuidos por todo el cuerpo y se manifiestan de diversas maneras, según el lugar afectado:

- Generales:
 - Retardo en el inicio del movimiento.
 - Bradicinesia.
 - Hipocinesia.
 - Fatiga rápida a los movimientos repetitivos.
 - Dificultad para ejecutar acciones secuenciales y simultáneas.
 - Disminución de la destreza.
- Específicos:
 - Disminución del parpadeo.
 - Trastornos del habla.
 - Movimientos sacádicos hipométricos.
 - Sialorrea.
 - Micrografía.
 - Disdiadococinesia.
 - Marcha a cortos pasos, festinada, con bloqueos.
 - Disminución del braceo.

Temblor. La palabra “temblor” procede del latín *tremere* y no es más que un movimiento oscilatorio rítmico de una parte del cuerpo, la cual se fija en un punto más proximal. Como es un movimiento rítmico, tiene una frecuencia determinada y es un elemento que ayuda a diferenciar los diversos tipos de temblores existentes; otro es el momento en que aparece el temblor, puede ser en reposo, en acciones o en posturas.

El temblor de la enfermedad de Parkinson idiopática es de reposo, tiene una frecuencia que oscila entre 4 y 6 Hz, aumenta con la emoción y el estrés, disminuye con la sedación y la acción, y desaparece con el sueño. El temblor comienza, generalmente, por la falange distal del pulgar, progresa y afecta toda la mano; en otros casos puede afectar la boca, desde el comienzo o una vez tomados los miembros.

De manera práctica se promulga que el temblor parkinsoniano no afecta ni la voz ni la cabeza. Con mucha frecuencia, los médicos diagnostican como parkinsonianos a pacientes que tienen temblor y obvian que existen muchas causas que justifican este síntoma.

Afecciones según el tipo de temblor que presente el paciente:

- Temblor al reposo:
 - Enfermedad de Parkinson idiopática.*
 - Enfermedad de Wilson.
 - Temblor esencial, cuando es muy grave.
- Temblor postural y de acción:
 - Temblor fisiológico.*
 - Temblor fisiológico exacerbado*: fatiga, hipoglucemia, feocromocitoma, estrés, ansiedad y provocado por fármacos o farmacológico: betaagonista, dopamina, anfetamina, litio, cafeína, teofilina, valproato, supresión de alcohol, mercurio, plomo, arsénico.
 - Temblor esencial.*
 - Temblor primario del escribano.
 - Asociado a neuropatía periférica.
 - Asociado a otras entidades neurológicas.
- Temblor cinético, o de intención: trastornos cerebelosos de cualquier causa.
- Trastornos rítmicos que no son temblor:
 - Temblor psicógeno.
 - Temblor distónico.
 - Mioclonías.
 - Asterixis.
 - Clono.
 - Epilepsia parcial continua.
 - Espasmo *nutans*.

Las entidades señaladas con el asterisco (*) constituyen más del 95 % de todas las causas de temblor en cualquier consulta de trastornos del movimiento. El temblor fisiológico, exacerbado o no, y el temblor esencial son más frecuentes que el temblor en la enfermedad de Parkinson idiopática.

Rigidez. La rigidez es una alteración del tono muscular en la cual existe resistencia a un movimiento de estiramiento pasivo, realizado por el examinador. Su intensidad es variable, oscila desde la rigidez en tubo de plomo hasta la clásica rueda dentada en su menor escala, en asociación con temblor. Es un signo clínico, ya que se requiere del examen para detectarla, no obstante, hay pacientes que la refieren y, por lo tanto, la consideran, además, un síntoma.

Los lugares para detectar rigidez en el paciente son las extremidades y la cabeza. Para examinar a un paciente, el examinador se ubica a un lado si, por ejemplo, se va a examinar la mano izquierda, el médico coloca su mano izquierda de forma tal que sostenga la homónima del paciente y la derecha en el antebrazo, y así se propician movimientos pasivos que permiten percibir el grado de rigidez en cada extremidad superior. En caso de no tener rigidez, se le dice al paciente que observe la mano contralateral mientras realiza movimientos de apertura y cierre, esto se denomina maniobra de Froment.

El examen de los miembros inferiores se hace desde la posición de sentado, cada miembro por separado. La cabeza se examina también con el paciente de lado, se coloca una mano en el mentón y la otra en el vértice, así se realizan movimientos de flexión y extensión. Es muy importante que el paciente esté lo más relajado posible y que no ayude al movimiento, pues eso puede inducir a conclusiones erradas.

El diagnóstico diferencial más importante que debe realizarse es con la espasticidad, por ello se exponen, comparativamente, sus características.

Epasticidad: Interfiere la velocidad del movimiento realizado, debe explorarse con un movimiento súbito; una vez vencida la resistencia inicial el miembro se desplaza de manera libre, fenómeno de la hoja de navaja. Está asociada a piramidalismo.

Rigidez: Los movimientos lentos son más adecuados para detectarla. Se detecta en todo el rango del movimiento. Forma parte de un cuadro parkinsoniano.

Hay situaciones en las que coinciden espasticidad y rigidez, como en el parkinsonismo vascular y en algunos cuadros degenerativos asociados a la edad.

La rigidez es molesta y dolorosa, afecta el cuello y los músculos extensores más que a los flexores, contrario a lo que ocurre en los miembros. Es difícil separar las manifestaciones clínicas de la acinesia, de la rigidez. Por ejemplo, en la marcha o en las alteraciones posturales, interfieren ambos.

Alteraciones posturales. Es una manifestación que aparece una vez progresada la enfermedad, por lo que el hecho de detectarlas desde un comienzo debe hacer pensar al médico en el diagnóstico de otros parkinsonismos y no en la enfermedad de Parkinson idiopática. Al comienzo, las primeras manifestaciones son la postura en flexión, con ausencia de braceo, y una vez avanzada, debido a las caídas constantes, llegan a confinar al paciente a una silla de ruedas o a la cama.

La pérdida de los reflejos posturales es uno de los signos que se detectan una vez avanzada la enfermedad. Para ponerla en evidencia se realiza la maniobra conocida como *pull test*, en la cual se coloca al paciente de espaldas al examinador, previo a informarle lo que se realizará, los pies se separan 30 cm y se toma por los hombros al paciente, luego se tira hacia atrás, con un solo movimiento de ligera a moderada intensidad. El paciente tiene, según su respuesta, diversos grados de afectación:

- 0: normal.
- 1: hay retropulsión, pero se recupera sin ayuda.
- 2: no hay respuesta postural, cae si no se sujeta.

Los trastornos de la marcha empiezan a ser visibles en el paciente desde que manifiesta dificultades para el braceo, adopta posturas en flexión en el miembro afectado mientras camina, con disminución progresiva del balanceo del brazo. Una vez tomados los miembros inferiores, la marcha se torna lenta, pero asimétrica, arrastra el miembro afectado. Tiempo después la marcha es a cortos pasos, festinada, insegura, con dificultad para realizar los giros y comenzar la marcha.

En los casos más avanzados existe el *freezing* o bloqueo de la marcha, fenómeno que se caracteriza por la imposibilidad para dar paso alguno, en especial cuando inicia la marcha, al realizar giros o, simplemente, al pasar a través del umbral de una puerta entreabierta. Esta situación puede crear mucho peligro si el paciente se dispone a cruzar calles solo, pues puede desencadenar accidentes posiblemente fatales.

Como este texto está dirigido a los médicos de familia, se propone una guía que, aunque no está validada,

ayuda, desde el punto de vista práctico, a identificar cuáles son los pacientes sospechosos de tener un síndrome parkinsoniano. Solo una respuesta positiva es suficiente para ser considerado como sospechoso.

Interrogatorio y examen físico

El interrogatorio puede ser al paciente o con el apoyo de algún familiar cercano:

- ¿Presenta temblor en alguna extremidad, labios o mandíbula, preferentemente en reposo?
- ¿Al caminar, presenta disminución al braceo, marcha a cortos pasos, dificultad para mover algún miembro o realizar alguna actividad manual, sin pérdida de la fuerza muscular?
- ¿Se encuentra lento para hacer sus actividades habituales?

Para el examen físico se debe proceder de la manera siguiente:

- Observar al paciente, su cara, los movimientos que realiza durante el interrogatorio, el parpadeo, si mueve más un miembro que otro. Se busca lentitud o pobreza de movimientos, escasez de parpadeo o hipomimia.
- Colocar al paciente en reposo, sentado, con las manos sobre los muslos y los ojos cerrados, e indicarle que cuente del 20 al 1 en voz alta y ver si aparece temblor. Repetir esta maniobra desde la posición de pie con los brazos relajados al lado del cuerpo y con los brazos extendidos al frente.
- Colocar al paciente sentado frente al médico e indicarle movimientos repetitivos de unión del índice y el pulgar, primero de una mano y después de la otra. Se considera positiva la disminución de la amplitud de estos movimientos repetitivos.
- Movilizar pasivamente las articulaciones de muñeca, codo, rodilla y cuello. Se considera positiva la presencia de rigidez.
- En caso de no existir rigidez, se examina un miembro, al tiempo que se le indica al paciente que realice apertura y cierre de la mano contraria, mientras la observa. Se considera positiva la presencia de rigidez.
- Indicar al paciente que se levante de una silla con los brazos cruzados; una vez de pie, que coloque los brazos al lado del cuerpo y, si es posible, que camine de manera natural.
- Observar la acción de levantarse de una silla, el braceo, el paso, en busca de dificultades al realizar el movimiento, disminución del braceo, marcha a cortos pasos, bloqueos de la marcha, en ausencia de paresia.

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es una afección relativamente frecuente. Los estudios epidemiológicos han evidenciado que la padecen más del 1 % de las personas mayores de 60 años. En Cuba el 20,4 % de la población se encuentra en este grupo y se espera que para el año 2025 la cifra sea superior al 25 %, por lo que se estima que tendrá un aumento de su incidencia en los años venideros.

En el año 2019, la enfermedad de Parkinson aparece entre las primeras 20 causas de muerte para ambos sexos, con tasas bruta y ajustada de 6,5 y 2,8 por 100 000 habitantes, respectivamente. Existen varios factores relacionados con el aumento o la disminución del riesgo a padecerla.

Factores que aumentan el riesgo:

- Edad.
- Sexo masculino.
- Raza blanca.
- Historia familiar de enfermedad de Parkinson.
- Antecedentes de trauma craneal.
- Personalidad ansioso-depresiva y estrés.
- Infecciones.
- Procedencia rural.
- Exposición a sustancias tóxicas:
 - Metales como el magnesio y el hierro.
 - Aguas blandas.
 - Aserraderos.
 - Herbicidas y pesticidas.
 - Aleaciones de acero.
 - Derivados meperidínicos.

Factores que disminuyen el riesgo:

- Dieta rica en vitaminas, especialmente en vitamina E y en aceite de hígado de bacalao.
- Ingesta de bebidas alcohólicas.
- Hábito de fumar.

Su característica anatomopatológica es la presencia de cuerpos de Lewy y la pérdida selectiva de las neuronas dopaminérgicas en la parte compacta de la sustancia nigra, con la consecuente disminución de la dopamina estriatal en más del 80 %. En los cuerpos de Lewy se observa un halo de fibrilla radiante y un centro poco definido, que se forman por el cúmulo consecuente a la agregación anormal citoplasmática de proteínas, como la α -sinucleína, lo que se considera desempeña un papel importante en la fisiopatogenia de esta enfermedad.

Se han publicado muchas teorías que tratan de explicar la causa de esta afección, sus inicios datan del siglo XIX. En 1888, Gowers postuló que era un trastorno hereditario, debido a que encontró antecedentes familiares en un número considerable de pacientes. A principios del siglo XX aumentaron las publicaciones sobre el papel de los factores medioambientales como causa de la enfermedad, que se fundamentaron en la aparición de la encefalitis de von Economo, otras encefalitis virales asociadas a parkinsonismo, el parkinsonismo por agentes antidopaminérgicos, metales pesados, por 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) y el parkinsonismo de las islas Guam; este último caracterizado por un cuadro parkinsoniano asociado a demencia y degeneración de las motoneuronas, causada, a su vez, por la ingestión de los frutos de una planta cuyo nombre científico es *Cycas circinalis* (*sago palm*), que posee un alto contenido de un aminoácido excitador beta-N-metilamino-alanina.

Estos resultados hicieron que muchos esfuerzos investigativos estuvieran dirigidos a la búsqueda de un posible factor ambiental para la enfermedad de Parkinson.

Estudios epidemiológicos dan evidencias de que son múltiples los factores que incrementan el riesgo de padecerla, antes mencionados. También se muestran factores "protectores", que disminuyen su riesgo. Los factores de riesgo de mayor consistencia son la edad y la historia familiar.

Estudios recientes confirman que existen defectos genéticos específicos en ciertos subtipos de la enfermedad de Parkinson, pero esto solo se observa en menos del 10 % de los casos. La identificación de varios *locus* responsables de determinadas formas hereditarias de la enfermedad explica, en alguna medida, la heterogeneidad clínica de este trastorno, y ha sido la piedra angular para explicar su desarrollo, lo que ha abierto nuevas líneas de investigación.

Caracterización clínica y genética

Pacientes con enfermedad de Parkinson y patrón de herencia autosómico recesivo. A los pacientes con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva en que no se detectan mutaciones del gen *parquin*, se les ha denominado *parquin* negativos. En estos casos se observa, con mayor frecuencia, el ligamiento al cromosoma 1p35-36 (Park-6). Su primera evidencia data del año 2001 en tres familias italianas no relacionadas. La media

para la edad de los pacientes fue de $38,6 \pm 6$ años, sin distonías, con buena respuesta a la levodopa.

Recientemente, se describieron, en estas familias, mutaciones homocigóticas del gen Pink-1 como causantes del cuadro clínico parkinsoniano. Un año más tarde, en 28 familias europeas con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva *parquin* negativas se detectaron ocho pacientes con ligamiento al Park-6, con un fenotipo muy similar al descrito en las familias con mutaciones del gen *parquin*, pero con mayor edad de inicio de los síntomas parkinsonianos.

En otras familias se aislaron mutaciones iguales en ambos alelos (homocigóticas) en el gen DJ-1. Su descubrimiento se realizó en dos familias, una con cuatro pacientes procedentes de una región genéticamente aislada al sureste de Holanda y otra familia italiana con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva. Este gen se localiza en el cromosoma 1p36 (Park-7). En estos pacientes se observó una edad de inicio entre 27 y 40 años, y el resto de las características similares a las anteriormente descritas en el típico Park-2, o enfermedad del *parquin*. Mutaciones de este gen solo han sido demostradas en el 1 % de los pacientes con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva *parquin* negativos.

En el año 1994, se reportó una familia jordana con parkinsonismo juvenil asociado a demencia, rápida progresión de los síntomas, espasticidad, respuesta elevada a la levodopa, paresia a la mirada supranuclear y atrofia palidal. Fue denominado síndrome de Kufor-Rakeb (Park-9), debido a la localidad en la cual vivía esta familia. Años más tarde se obtuvo ligamiento en el cromosoma 1p36. Este último ligamiento no ha sido obtenido en otra familia, y su clínica es la más atípica de las descritas.

Pacientes con enfermedad de Parkinson y patrón de herencia autosómico dominante. Hasta la fecha, se han descrito seis familias con enfermedad de Parkinson autosómicas dominantes con ligamientos en diferentes loci. En tres de estas se ha podido identificar la mutación genética específica. Todas presentan características clínicas que entran dentro del espectro de la enfermedad, pero en algunas de ellas se detectan manifestaciones que las diferencian de los casos idiopáticos. A continuación, se hace referencia a cada una de ellas.

En 1997, en una gran familia italoamericana de la localidad de Contursi, en Italia, se detectó una mutación en el gen de la alfa-sinucleína (A53T) en los pacientes con enfermedad de Parkinson (Park-1). Estos enfer-

mos presentaban manifestaciones atípicas, como baja frecuencia del temblor, media de la edad de inicio de 45,6 años con casos de inicio juvenil, media de duración de la enfermedad de 9,2 años, mioclonías y demencia. Pero el examen *posmortem* determinó que tenían las características de la enfermedad de Parkinson esporádica, lo cual hizo generar muchas esperanzas en este gen.

En el año 1998, Kruger y colaboradores reportaron una mutación nueva (A30P) de la α -sinucleína en una familia alemana con total similitud a la enfermedad de Parkinson idiopática. La α -sinucleína está identificada como la principal proteína de los cuerpos de Lewy, la que en su forma anómala facilita la formación de estos. El hecho de que solo fuese detectada la mutación A53T en 12 familias del este del Mediterráneo, con la posibilidad de un ancestro común, y que la mutación del A30P no ha sido detectada en otros pacientes, demuestra que todas las expectativas de explicación para la enfermedad de Parkinson, idiopática o esporádica, a través de la α -sinucleína es poco consistente, y será necesario exponer otras evidencias moleculares para ello.

La mutación I93M del gen *ubiquitin C-terminal hydroxylase L1 (UCH-L1)* (Park-5) solo fue identificada en pacientes provenientes de una familia alemana con enfermedad de Parkinson autosómico dominante, la media de la edad de inicio fue inferior a la de los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (50 años). Estudios con inmunofluorescencia han demostrado la presencia de *UCH-L1* en los cuerpos de Lewy, lo cual sugiere que, al igual que el gen *parkin* y la α -sinucleína, interviene en las vías de catabolismo proteico del *ubiquitin-proteosoma*, y las mutaciones en ellas inducen la formación de proteínas anómalas que generan agregación proteica, con la consecuente muerte celular.

Han sido reportadas mutaciones en el gen *nuclear receptor related (Nurr1 o NR4A2)*, localizadas en el locus 2q22-23, en seis pacientes pertenecientes a tres familias con ancestros alemanes; estos pacientes comparten todas las características de los casos con enfermedad de Parkinson idiopática. La función de este gen está relacionada con el mantenimiento y la diferenciación de las neuronas dopaminérgicas.

En 1998, se reportó ligamiento al cromosoma 2p13 en seis familias con enfermedad de Parkinson, en ellas hubo pacientes con demencia, y en algunos casos autopsiados se obtuvieron no solo cuerpos de Lewy, sino también hallazgos que lo relacionan con la enfermedad de Alzheimer.

En el año 1999, se detectaron pacientes en una familia procedente de Norteamérica con enfermedad de Parkinson autosómica dominante y ligamiento al cromosoma 4p. Diversas manifestaciones atípicas de estos pacientes, como temblor postural, poca rigidez, mioclonías, demencia, pérdida de peso, disautonomías y crisis epilépticas, hacen pensar que es una entidad diferente a la enfermedad de Parkinson esporádica.

En una familia con enfermedad de Parkinson autosómica dominante, descrita recientemente, en la localidad de Samigahara, Japón, se halló ligamiento al cromosoma 12p11-q13.1. Las características clínicas de los pacientes fueron similares a los casos idiopáticos, excepto la media de la edad de inicio, que fue de 51 años, inferior a la detectada en los casos idiopáticos; años más tarde detectaron mutaciones del gen *dardarín* en estos pacientes.

Estudios en enfermedad de Parkinson idiopática

Park-10: Con un significativo ligamiento (*lod score* = 4,9) al cromosoma 1p32. Se han identificado casos con enfermedad de Parkinson familiar de inicio tardío, sin patrón mendeliano. Las características clínicas son similares a los casos esporádicos.

Park-11: Se realizó un estudio con 150 familias con esta enfermedad. El análisis de ligamiento en 65 familias generó un *lod score* de 5,1 en el locus 2q36-37, lo que expresa la posibilidad de susceptibilidad a padecer la enfermedad de Parkinson en ese *locus*.

Estudios de asociación: Se han utilizado para investigar varios genes candidatos que intervienen en algunos casos fisiopatológicos de la enfermedad de Parkinson. En un metaanálisis realizado en el año 2000, solamente cuatro genes mostraron significación estadística: monoamino oxidasa B (RPC 2.58), las enzimas de detoxificación, N-acetiltransferasa 2 (RPC 1.36) y glutatión transferasa (RPC 1.34), y el gen Glu mitocondrial (RPC 3.0). Todavía estos resultados no se consideran concluyentes de asociación.

Interacción genético-medioambiental: Una serie de estudios han demostrado la interacción entre las características genéticas y la exposición a diversos factores medioambientales, entre los más significativos se registran el genotipo CYP2D6 y la exposición a solventes, el genotipo MAO B y GSTM1 con el hábito de fumar.

Herencia mitocondrial: A partir del descubrimiento del parkinsonismo por MPTP, en el que, mediante su metabolito activo (MPP+), se inhibe el complejo I (NADH-

CoQ reductasa) de la cadena respiratoria mitocondrial y el complejo alfa-cetoglutarato-deshidrogenasa del ciclo de Krebs, crece la posibilidad de que la herencia mitocondrial represente un mayor papel etiológico en la enfermedad de Parkinson.

Aunque esta afirmación no deja de ser cierta, la mayoría de los estudios epidemiológicos no han observado este tipo de herencia. En esta deficiencia se han detectado tanto factores genéticos como tóxicos medioambientales, debido a la alta capacidad del ADN mitocondrial de mutar al exponerse a factores externos. Estudios recientes han demostrado que el sexo masculino tiene un mayor riesgo de enfermar que el femenino, y entre otras razones ésta puede ser una de las más plausibles.

Aspectos fisiopatológicos que aportan los estudios genéticos

Cualquiera de las mutaciones en el gen α -sinucleína causante de la enfermedad de Parkinson hace que la velocidad de degradación de la proteína sea menor, por lo tanto, provoca su acumulación en el transcurso de varios años y, de esa manera, promueve agregación. También el estrés oxidativo y el hierro, presentes en el microambiente de las células dopaminérgicas de la sustancia *nigra*, promueven la agregación de la alfa-sinucleína.

Esta proteína interactúa con otras moléculas que influyen sobre su estructura y función. Tales moléculas incluyen a la beta-amiloide, que puede promover la agregación de la alfa-sinucleína, y la sinfilina-1, que coagrega con la α -sinucleína para formar inclusiones citoplasmáticas. Además, la alfa-sinucleína interactúa con el transportador de membrana de la dopamina, haciendo que este se acumule en la membrana plasmática y se produzca una mayor captación de dopamina, lo cual puede aumentar la susceptibilidad al estrés oxidativo.

La enzima UCH-L1 pertenece a la familia de las hidrolasas, que se unen a los aductos C terminales de ubiquitina para generar monómeros de esta última, los que pueden ser reciclados para la eliminación de otras proteínas mal plegadas. Al no funcionar correctamente esta enzima, decrece su actividad, con lo cual disminuye la eliminación de proteínas por la vía de la ubiquitina/proteosoma.

El gen *parkin* codifica para la síntesis de *parking*, la cual tiene una función de E3 ubiquitina ligasa, relacionada también con el sistema ubiquitina/proteosoma. Las mutaciones en el gen *parkin* llevan a una pérdida o disminución de la función de la parkina como ligasa y generan una acumulación anormal de las proteínas que

constituyen su sustrato. Hasta la fecha se han identificado tres de estos sustratos: la beta-sinucleína, el Pael-R y el CDCrel-1.

La α -sinucleína y la parkina tienden a expresarse en neuronas dopaminérgicas que contienen melanina. Tales cambios incluyen elevaciones en los niveles de hierro, ferritina y óxido nítrico, y en marcadores de daño oxidativo a proteínas, lípidos y ADN. El estrés oxidativo incrementa la tendencia de la alfa-sinucleína a agregarse en oligómeros tóxicos, mientras que la sobreexpresión de la alfa-sinucleína deriva en la generación excesiva de especies reactivas del oxígeno y crean un círculo vicioso.

Las mutaciones en la alfa-sinucleína no solo son necesarias para que esta proteína sea patogénica, los altos niveles de esta son perjudiciales para las neuronas dopaminérgicas. El funcionamiento normal de la parkina y la enzima UCH-L1 es importante para mantener la homeostasis celular y evitar la agregación de proteínas.

Mutaciones detectadas en el gen DJ-1 y en el NR4A2 provocan estrés oxidativo y alteraciones de la función en las células dopaminérgicas. Mutaciones homocigóticas en el gen Pink-1 privan a la célula de protección contra el estrés oxidativo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es fundamentalmente clínico, aunque en algunos casos que fallecen se puede demostrar la pérdida neuronal en la sustancia *nigra*, parte compacta, y la presencia de cuerpos de Lewy.

Los criterios clínicos son los siguientes (los marcados con asterisco son los más fiables y su presencia hace el diagnóstico más improbable):

- Tener bradicinesia y, al menos, una de las manifestaciones cardinales. Las alteraciones posturales y de la marcha son muy inespecíficas y forman parte del inicio de otro parkinsonismo.
- De comienzo asimétrico e insidioso.
- Con respuesta inequívoca a la levodopa, dada por la mejoría de al menos el 30 % de las alteraciones motoras en el *Unified Parkinsons Disease Rating Scale* (UPDRS, por sus siglas en inglés), después de recibir levodopa con un inhibidor de la descarboxilasa periférica (benserazida o carbidopa) en una dosis inferior o igual a 1 g, durante 1 mes como mínimo.
- En ausencia de los factores siguientes (criterios de exclusión) estas manifestaciones también se consideran atípicas:

- Afectado más de un familiar próximo de primer orden. Existen casos aislados con enfermedad de Parkinson familiar.
- Curso remitente.
- Crisis oculogiras.*
- Tratamiento neuroléptico en el año previo.
- Parálisis infravergente de la mirada.*
- Manifestaciones cerebelosas no secundarias a un ictus previo.*
- Signos piramidales que no sean secundarios a un ictus previo.*
- Neuropatía autonómica grave y precoz.*
- Demencia desde el comienzo.*
- Comienzo brusco de los síntomas.
- Progresión escalonada.
- Afección de la motoneurona.*
- Inestabilidad postural precoz con caídas frecuentes, al inicio.*
- Rápida progresión de los síntomas.
- Silla de ruedas permanente, a pesar del tratamiento.
- Disartria y disfagia marcadas.
- Antecolis desproporcionado.
- Temblor irregular.
- Alteración predominante de la marcha con signos leves de bradicinesia de las extremidades.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson no solo tienen manifestaciones parkinsonianas, existen otras manifestaciones denominadas secundarias, que se muestran en la tabla 128.1. Muchas de estas se describen en este capítulo como complicaciones, por lo que no es oportuno exponerlas en este acápite.

Tabla 128.1. Manifestaciones secundarias de la enfermedad de Parkinson

Ansiedad	Constipación
Trastornos del sueño	Hipotensión ortostática
Disfunción sexual	Disfunción urinaria
Depresión	Dolor
Demencia	Seborrea
Disfunción olfatoria	Sialorrea
Disartria	Edema periférico
Limitación de la mirada	Deformidad en las extremidades hacia arriba

Diagnóstico diferencial. Teniendo en cuenta que la enfermedad está presente en el 80 % de todos los pacientes con síndrome parkinsoniano, el primer diagnóstico debe estar encaminado a detectar esta entidad. No obstante,

se mencionan los signos atípicos más frecuentes y las posibilidades diagnósticas diferenciales de la enfermedad de Parkinson:

- Más de un familiar de primer orden afectado. Aunque existen casos descritos, como enfermedad de Parkinson con patrones de herencia, la enfermedad de Huntington en su variedad juvenil y la enfermedad de Wilson son dos causas que se deben tener en cuenta cuando hay más de un familiar con un síndrome parkinsoniano.
- Curso remitente. Puede ocurrir en los casos de parkinsonismo vascular, cuando por ictus recurrente el paciente tenga salto en su sintomatología. También se pueden observar los casos con cuadros conversivos, aunque es infrecuente.
- Crisis oculogiras. Son observadas en los pacientes que reciben tratamiento con haloperidol.
- Tratamiento con neurolépticos en el año previo; no solo con los típicos (haloperidol, trifluoperazina, clorpromazina), se han detectado casos en Cuba, también frecuentes, con el empleo de anticálcicos (cinarizina y flunarizina, reserpina y metoclopramida).
- Parálisis infravergente de la mirada. Se puede ver en la parálisis supranuclear progresiva, que es, fundamentalmente, un parkinsonismo axial, sin respuesta a la levodopa, con demencia subcortical, disartria marcada y caídas frecuentes por parálisis infravergente de la mirada.
- Manifestaciones cerebelosas no secundarias a un ictus previo. Se puede ver en la evolución de una atrofia multisistémica o en heredoataxias.
- Signos piramidales que no sean secundarios a un ictus previo. Se pueden apreciar en las atrofas multisistémicas y en los parkinsonismos vasculares.
- Demencia desde el comienzo. La demencia es un signo que se detecta en los pacientes con enfermedad de Parkinson después de varios años de evolución. Cuando aparece antes del diagnóstico o muy precoz, se puede pensar en una enfermedad de Alzheimer, con manifestaciones parkinsonianas o en la enfermedad por cuerpos de Lewy difusos, que se asocia además con fluctuaciones de la actividad cognitiva y de alerta, síncope, alucinaciones y mala respuesta a la levodopa.
- Comienzo brusco de los síntomas. Buscar fármacos o lesiones vasculares.
- Afección de la motoneurona. Complejo ELA-Parkinson, infrecuente en Cuba.
- Inestabilidad postural precoz con caídas frecuentes inicialmente. Parálisis supranuclear progresiva.

- Disartria y disfagia marcadas. Buscar parálisis supranuclear progresiva y parkinsonismos vasculares.
- Mano alienígena. Este fenómeno poco común es la sensación de que la mano te es extraña y adopta posturas anómalas. Se puede ver en la degeneración corticobasal, asociada a parkinsonismo muy asimétrico sin respuesta a la levodopa, con alteraciones corticales de la sensibilidad de ese hemicuerpo; en la imagen se observa una atrofia marcada frontoparietal.
- Toma del tren inferior con marcada alteración de la marcha y sin respuesta a la levodopa. En pacientes con factores de riesgo, buscar parkinsonismo vascular.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones más frecuentes de la enfermedad de Parkinson se encuentran:

- Complicaciones neuropsiquiátricas:
 - Trastornos cognitivos.
 - Psicosis.
 - Trastornos de conducta.
 - Depresión.
- Caídas.
- Complicaciones disautónómicas.
- Trastorno del sueño.
- Complicaciones motoras.

Trastornos cognitivos

Se considera que la demencia en la enfermedad de Parkinson idiopática ocurre en aproximadamente el 20 o el 40 % de los pacientes. Es más frecuente en los que comienzan con síntomas después de los 70 años (predomina en más de dos veces) que en los pacientes más jóvenes. La esperanza de vida es más corta en los pacientes con demencia.

Los trastornos cognitivos en la enfermedad de Parkinson idiopática se deben a lesiones no dopaminérgicas y, por consiguiente, es pobremente sensible a las drogas dopaminérgicas. El retraso entre el comienzo de las manifestaciones parkinsonianas y la ocurrencia de declive intelectual caracteriza la demencia de la enfermedad de Parkinson idiopática y la distingue de la enfermedad con cuerpos de Lewy difusos, donde el trastorno cognoscitivo aparece muy temprano o precede a la aparición de parkinsonismo.

Los factores de riesgo para la demencia en la enfermedad de Parkinson son los siguientes:

- Cuadro rígido acinético.
- Personas mayores de 70 años.

- Falta de educación.
- Déficit motor severo.

Los criterios del DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) no son completamente apropiados para el diagnóstico de demencias asociadas a patología del subcortical, ya que estos criterios se adaptan bien al diagnóstico de demencia en la enfermedad de Alzheimer, lo que hace más difícil diagnosticar a estos pacientes.

Los factores que interfieren con la evaluación de las funciones cognoscitivas de pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática son:

Estado motor: Como el comienzo de las alteraciones cognitivas es siempre años después del inicio de los síntomas parkinsonianos, los pacientes tienen fluctuaciones de su actividad motora. Estas interfieren, de manera significativa, en la realización de los test neuropsicológicos. Los dos ejemplos más relevantes son las discinesias en pico de dosis tipo coreica y los periodos de *off*. Hay pacientes que han pasado varios años sin diagnóstico y este se hace al unísono con demencia. El uso de levodopa en ellos, con la mejoría esperada, permite lograr un incremento proporcional de su actividad mental.

Depresión: Se observa en cerca del 40 % de los pacientes de enfermedad de Parkinson idiopática, con demencia o no. Esta induce a la disminución de la atención y la memoria, y puede dañar las funciones cognoscitivas, sobre todo las del sistema ejecutivo.

Anticolinérgicos: Pueden dañar la función cognitiva de pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática, por consiguiente, la administración de anticolinérgicos a los pacientes mayores de 70 años se debe evitar, por lo menos cuando se quejan de trastornos de la memoria.

Psicosis

Complicación observada en la enfermedad de Parkinson idiopática. En la mayoría de los pacientes que la desarrollan es producto del tratamiento, o puede ser que ya existiera un trastorno psiquiátrico previo, pero es menos frecuente.

Existen reportes de pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática y psicosis no relacionada con el tratamiento antes de los años 60, pero los criterios diagnósticos en esos momentos no estaban bien establecidos, y puede que se hallan incluido casos de parkinsonismos, tales como el posencefálico, la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad por cuerpos de Lewy difusos.

Se describen tres estados en la psicosis de los pacientes con enfermedad de Parkinson:

- Insomnio, inquietud y sueños vividos.
- Ilusiones y alucinaciones.
- Confusión y delirio.

Los trastornos del sueño incluyen fragmentación, somnolencia, sonambulismo, somniloquia, mioclonías, pesadillas, sueños vividos y terrores nocturnos.

Las ilusiones son casi siempre visuales, aunque pueden ser también auditivas y táctiles. Se describen personas donde existe una ropa colgada o sombras, o la confusión de personas por animales; son benignas y el paciente no huye de ellas, no les teme.

Las alucinaciones visuales son la característica clínica más común de la psicosis. Los pacientes refieren ver imágenes de objetos, personas o animales. Las alucinaciones se presentan más en la tarde o en la noche, aunque otros suelen tenerlas al despertar, confundiendo con ilusiones. Son más frecuentes durante el periodo *on*.

Diversos estudios, y dentro de ellos el revisado recientemente por Sánchez-Ramos y colaboradores, han demostrado los siguientes factores de riesgo de psicosis en la enfermedad de Parkinson idiopática: edad avanzada, demencia, depresión y trastornos del sueño.

Existe mucha diferencia entre los diversos estudios realizados, debido a que la metodología fue muy diversa y no uniforme. Se incluyeron pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática y otros parkinsonismos, había una variación del número de los pacientes, los criterios diagnósticos de enfermedad de Parkinson idiopática han sufrido mucha variación, la fuente donde obtener la información necesaria no fue la misma, las escalas variaron de un estudio a otro y, por último, los criterios de selección de los pacientes con depresión no fue la correcta.

Depresión

Son varios los estudios que tratan de correlacionar la depresión de la enfermedad de Parkinson idiopática con la edad, el sexo, el color de la piel, el cuadro clínico y hasta con los estadios de Hoehn y Yahr; pero, hasta el momento, no hay paridad entre ellos, por lo cual no se puede evidenciar ningún factor que incremente el riesgo de padecer depresión en la enfermedad de Parkinson idiopática.

Su relación con la demencia sigue siendo controversial, hay también quienes opinan que no guarda relación, pero, en un estudio reciente, se demuestra que los

trastornos de las funciones cognitivas pueden actuar como un fenómeno predictor de depresión. Starkstein y colaboradores encontraron que la intensidad de la depresión fue el factor más importante asociado a la severidad de la demencia.

El origen de la depresión es doble. Por una parte, es reactivo, debido a la incapacidad funcional que presentan estos pacientes, y por la otra intrínseco, a causa de la disfunción monoaminérgica.

Existen argumentos que apoyan el hecho de que los factores intrínsecos o endógenos intervienen en la depresión de la enfermedad de Parkinson idiopática. El primero, es la ausencia de asociación entre el grado de depresión y la incapacidad funcional del paciente; el segundo, la aparición de depresión antes o justo después de haber comenzado con pequeños síntomas, y, por último, alteraciones de los neurotransmisores en pacientes deprimidos con enfermedad de Parkinson. La concentración de ácido 5-hidroxiindoleacético en el líquido cefalorraquídeo es significativamente baja en los pacientes con depresión y enfermedad de Parkinson idiopática, al compararla con los grupos controles y en los que no tienen depresión con enfermedad de Parkinson.

Tratamiento de la depresión asociada a enfermedad de Parkinson. Afortunadamente, los fármacos utilizados en el tratamiento sintomático de la enfermedad de Parkinson idiopática pueden mejorar los síntomas de la depresión.

La levodopa ejerce su acción antidepressiva en los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática, no así en los pacientes deprimidos sin esta enfermedad. La amantadina causa euforia, los anticolinérgicos también, y la selegilina, cuando se utiliza a razón de 30 mg/día, debido a que en esta dosis es capaz no solo de inhibir la MAOb, sino también la MAOa, puede ejercer una poderosa acción antidepressiva.

El uso de antidepressivos tricíclicos como la amitriptilina, imipramina y desipramina, entre otros, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión asociada a la enfermedad de Parkinson idiopática. Estos fármacos están asociados a la aparición de efectos adversos indeseables, de tipo anticolinérgico, como sequedad bucal, constipación, enturbiamiento de la conciencia y trastornos de memoria, entre otros. Deben evitarse en pacientes mayores de 70 años, si presentan previamente alteraciones cognitivas, prostáticas o glaucoma. En la tabla 128.2 se muestran los antidepressivos tricíclicos más difundidos y sus dosis.

Tabla 182.2. Antidepresivos tricíclicos

Nombre químico	Nombre comercial	Dosis (mg/día)
Amitriptilina	Elavil	150 a 300
Trimipramina	Surmontil	150 a 300
Imipramina	Tofranil	150 a 300
Desipramina	Norpramin	100 a 300
Clomipramina	Anafranil	150 a 250
Nortriptilina	Pamelor	75 a 150

Los inhibidores de la recaptación de la serotonina tienen pocos efectos adversos, por lo que constituyen fármacos de uso frecuente en el tratamiento de la depresión en la enfermedad de Parkinson, aunque según algunos autores no son de primera línea.

Inhibidores de la recaptación de serotonina y sus dosis correspondientes:

- Fluoxetina: 10 a 60 mg/día.
- Sertarlina: 50 a 500 mg/día.
- Paroxetina: 10 a 40 mg/día.
- Fluvoxamina: 100 a 300 mg/día.

El bupropión es el fármaco antidepresivo de primera línea en la enfermedad de Parkinson idiopática, pues no causa sedación, no tiene propiedades anticolinérgicas ni disfunción sexual; su dosis máxima es de 450 mg/día. En segundo lugar, se considera la selegilina, y en los casos resistentes a tratamiento, está bien justificado el uso de terapia electroconvulsiva.

Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño en la enfermedad de Parkinson idiopática son variados y son causados, esencialmente, por dos mecanismos:

- Empeoramiento de los síntomas parkinsonianos: fragmentación del sueño debido al temblor, la rigidez, el dolor o dificultad para girar en la cama.
- Medicamentoso: fragmentación del sueño, pesadillas, alucinaciones, insomnio, sueños vividos y somnolencia diurna.

Complicaciones motoras

Estas complicaciones en la enfermedad de Parkinson idiopática aparecen, casi siempre, después de los 5 años del comienzo de los síntomas. Su presencia puede estar asociada al mal uso de la levodopa como tratamiento en los estadios iniciales de esta entidad.

La levodopa en sus compuestos unidos a la benserazida o carbidopa, hasta el momento, es la regla de oro del

tratamiento antiparkinsoniano, pero la administración de este a largo plazo genera cambios a nivel celular que empeoran la condición motora de estos pacientes.

Para su mejor comprensión, las complicaciones motoras se dividen en dos tipos, las fluctuantes de la actividad motora diaria y las discinéticas o trastorno de los movimientos asociados a la enfermedad.

Complicaciones motoras discinéticas. Son las siguientes:

Distónicas: A su vez pueden ser de dos tipos: matinales en el periodo de *off* y de pico de dosis. El paciente presenta una postura anormal, generalmente de miembros inferiores. Puede permanecer así minutos, su mayor problema es que son dolorosas, lo más característico es la contractura dolorosa del dedo grueso del pie en las mañanas, pero pueden ser generalizadas.

Corea-atetósicas: Dentro de este grupo están las discinesias más frecuentes que presentan los pacientes con la enfermedad de Parkinson idiopática; las de pico de dosis suelen ser las más observadas.

En pacientes que llevan muchos años enfermos con tratamiento de levodopa, la denervación posináptica estriatal puede explicar el fenómeno. Sucede, aproximadamente 1 h después de la administración de levodopa; comienzan a presentar movimientos desordenados de tronco, piernas, cabeza, los que al principio pueden ser imperceptibles, pero con el paso de los años y del tratamiento aumentan considerablemente, limitando al paciente, incluso, para la marcha.

Complicaciones motoras fluctuantes. Entre estas se describen las siguientes:

Pérdida de la eficacia: En los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática, a veces sucede que la dosis parcial de levodopa no surte efecto. La toma de esta cercana a la ingesta de alimentos y, sobre todo, con alto contenido de proteínas, disminuye la absorción intestinal y el paso del medicamento a través de la barrera hematoencefálica.

De manera práctica, se establecen horarios alejados de la ingesta de alimentos: 7 a.m., 11 a.m., 3 p.m. y 7 p.m., muy útiles en los estadios iniciales.

Deterioro de fin de dosis: Esta complicación, muy frecuente, se observa cuando los pacientes no pueden alcanzar, con el mismo beneficio motor, la siguiente dosis de levodopa, al tomar como referencia los horarios antes mencionados. El paciente, luego de ingerir la dosis de las 7 a.m., por ejemplo, el beneficio motor que le ofrece la levodopa solo le dura, cuando más, hasta las 10 a.m., este tiempo con el paso de los años se reduce todavía más.

Aunque no se hace referencia, como complicación motora directa, a los bloqueos de marcha, estos constituyen uno de los trastornos más frecuentes e invalidantes en los estadios avanzados de la enfermedad de Parkinson idiopática.

El tratamiento médico-farmacológico resulta muy difícil, pero las conductas que se tomen con estos pacientes, enseñándoles a caminar con pautas visuales o, simplemente, elevando los pies, pueden mejorarles la marcha. El no apurarse al trasladar a un paciente representa, por sí solo, algo fundamental en la deambulación de estos.

Tratamiento

El reto al cual se somete el facultativo que trate a pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática, solo es comparado con el manejo de las “grandes” entidades de la medicina interna como la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial y sus complicaciones. Las posibilidades de tratarla son múltiples, pero solo el conocimiento en detalles de ella, hace posible su correcto tratamiento.

Para hacer más factible su comprensión, muchos autores establecen dos estadios con estrecha relación y dependencia. El primero, referido a los años iniciales, y el segundo, al paciente complicado.

Tratamiento no farmacológico

Concentrar todos los esfuerzos en el tratamiento farmacológico e, incluso, en el quirúrgico, es uno de los primeros errores que se cometen en la atención de estos pacientes, por lo que se hará hincapié en el tratamiento no farmacológico:

Educación. Es uno de los primeros escalones de tratamiento para ofrecer a los pacientes, familiares y personas que estén al cuidado de estos. Es necesario que los pacientes conozcan su enfermedad, las características, las posibilidades de tratamiento. Se hará hincapié en que a pesar de ser una entidad crónica puede mejorar, considerablemente, con el tratamiento, y que en cada momento habrá siempre alguna conducta a tomar, que logre mejorar la calidad de vida.

La instrucción a los familiares es igualmente necesaria; el dominio de la enfermedad les permitirá saber tratar a los enfermos, según el momento evolutivo; al comienzo, darles apoyo y evitar atmósferas familiares desagradables es suficiente, pero una vez que progrese la enfermedad y aparezcan las complicaciones, será necesario tomar otras medidas en el seno familiar, y que sean consecuentes con ello.

El momento del diagnóstico inicial es crucial en la adaptación necesaria a esta nueva condición, la forma en que se enfoque ayudará a no rechazarla, pues negar la enfermedad, escondiendo síntomas, genera tensión y el consiguiente empeoramiento clínico. Un ejemplo de ello se evidencia en pacientes que se aguantan una mano cuando tiembla o, sencillamente, la introducen en el bolsillo; en ocasiones, el miembro que tiene bradicinesia carga el portafolio o la maleta para simular la carencia de braceo.

El paciente no puede solo con toda esta tarea, es muy necesario que los familiares más allegados y, sobre todo, el esposo o esposa intervenga en la creación de un pensamiento optimista, que conozcan acerca de la enfermedad y así ayudar a enfrentarla.

Durante la etapa inicial, incluso antes de acudir al médico por primera vez, se rechaza toda posibilidad de tener la enfermedad, se esconden los síntomas y hasta se visita a varios facultativos en busca del diagnóstico más conveniente. El especialista debe ser cauteloso al emitir el diagnóstico, estar seguro, y exponerle al paciente de manera sencilla y comprensible los criterios por los cuales se hizo. Una vez aceptado, se puede manifestar una depresión reactiva, pero si se actúa sobre ella, pasará el enfermo a una etapa de actitud positiva, con búsqueda de información y deseo de vivir. Esta cronología no es siempre así, pues existen casos que toman el diagnóstico de forma muy positiva, y otros que hacen de eso una eterna pesadilla.

Nutrición. Son varios los factores que se han de tener en consideración en la nutrición de un enfermo de Parkinson. El 70 % del organismo está compuesto por líquidos, es el medio mediante el cual se realizan todos los procesos biológicos; no obstante, es común que no se ingieran las cantidades diarias necesarias.

En ocasiones, se está en presencia de un paciente con demencia, que olvida la ingesta de líquidos; otros ingieren fármacos con propiedades anticolinérgicas que causan egresos marcados; todo esto puede desencadenar deshidrataciones ligeras que empeoran el cuadro. Los líquidos son importantes para prevenir la constipación, es necesaria la ingesta de al menos 2 L diarios para garantizar la defecación, asociado a la fibra vegetal. Otra de sus funciones es mantener la humedad bucal para evitar las caries y la sepsis oral. También mantiene las lágrimas, cuya falta, asociada a la disminución del parpadeo, genera queratitis y otras afecciones oculares.

La ingesta de alimentos ricos en fibras debe ser una conducta obligada en los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática, algunos autores sugieren consumir 25 g/día, con ello contribuyen a mejorar la constipación y a evitarla en los estadios iniciales. Los vegetales son los más ricos en ellas, pero muchas frutas también contienen una buena concentración de fibras.

Varios estudios sugieren que las vitaminas, sobre todo la E, pueden formar parte de los factores que disminuyen el riesgo a padecer de enfermedad de Parkinson idiopática. Los alimentos que más aportan vitaminas son las frutas, los vegetales, el hígado, el aceite de hígado de bacalao y las carnes; no obstante, aunque se lleve una dieta balanceada, deben ingerirse dosis suplementarias de vitaminas.

La vitamina B6 interfiere en la absorción intestinal de la levodopa y actúa como cofactor en su descarboxilación periférica. El hecho de combinar este fármaco con benserazida o carbidopa, dos inhibidores de la descarboxilación periférica, y el indicar las vitaminas alejadas de la dosis de levodopa, evita los posibles trastornos absorbivos.

Otro factor que hay que considerar en la alimentación, es la relación carbohidratos/proteínas. Los aminoácidos, productos de la degradación de las proteínas, inhiben la absorción intestinal de la levodopa y es esta la primera razón por la cual se debe alejar las dosis de los alimentos proteicos, la otra, es que una vez en sangre, compiten a nivel de la barrera hematoencefálica con la levodopa e interfieren así en el importante paso de esta al sistema nervioso central.

Se recomienda, por tanto, en los estadios iniciales, tomar las dosis de levodopa alejadas de los alimentos (1 h antes o 2 h después de desayuno, almuerzo y comida). Una vez aparecidas las fluctuaciones de la actividad motora se recomienda establecer una relación carbohidratos/proteínas de 6:1, siempre teniendo en cuenta las enfermedades asociadas.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática tienen pérdidas de calcio que los predisponen a las fracturas óseas espontáneas o asociadas al menor trauma. Los alimentos ricos en calcio y magnesio, como la leche y sus derivados, se recomiendan en la dieta y, en dependencia de cada caso en particular, se pueden aportar dosis suplementarias.

Ejercicios. Deben ser ligeros, evitar la fatiga, aerobios, para tratar de ir ganando en intensidad poco a poco con el objetivo de ganar en capacidad, resistencia y mejorar síntomas como el dolor y la rigidez.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico constituye el verdadero reto al que se hace referencia en la parte inicial de este capítulo. Este tratamiento se puede clasificar como sintomático (neuroprotector), restaurativo y quirúrgico, y su esencia se resume en la figura 128.1, un algoritmo terapéutico establecido como parte de una conferencia de consenso realizada en enero de 1997, en Carmel, California.

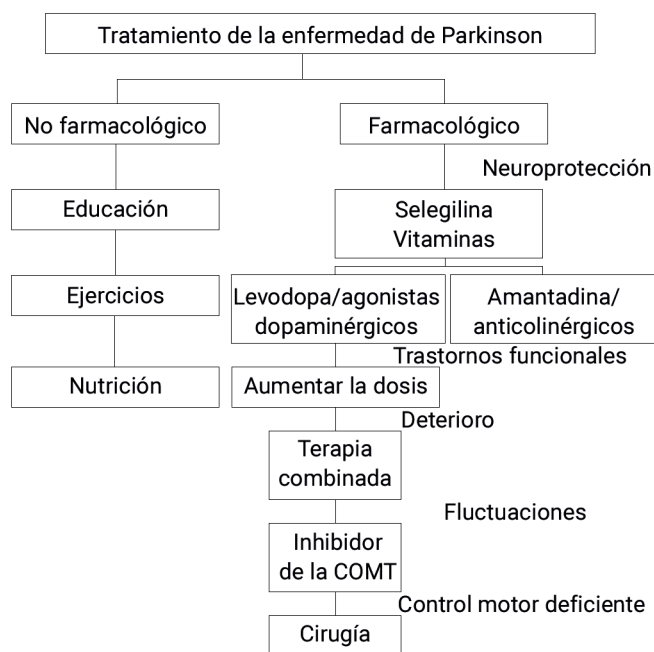


Fig. 128.1. Algoritmo terapéutico de la enfermedad de Parkinson.

Como en otras entidades que no tienen tratamiento curativo específico, el tratamiento sintomático desempeña un papel fundamental, pues es capaz de mejorar al paciente durante muchos años y permitirle realizar una vida cercana a la normal.

La controversia de cuándo comenzar el tratamiento sintomático, está dada por la paradoja entre la mejoría clínica que le producen estos fármacos y las complicaciones motoras a largo plazo dependientes de la levodopa. Por lo tanto, siempre es importante retrasar el comienzo del tratamiento, sin privarlos de una mejoría considerable en el momento que interfieran los síntomas con las actividades cotidianas. Este estadio es denominado por muchos como la "luna de miel de la levodopa".

Levodopa. Este precursor activo de la dopamina se comenzó a utilizar solo, pero no fue eficaz por mucho tiempo; las manifestaciones adversas y la corta duración de su efecto clínico hicieron pensar en que necesitaba otro fármaco que, combinado con él, pudiera resolver el problema. Inicialmente, se utilizó la alfa-metildopa, inhibidor de la descarboxilasa periférica, enzima que degrada la levodopa y la convierte en dopamina, pero por sus características farmacodinámicas pasaba la barrera hematoencefálica e inhibía esta acción en el sistema nervioso central.

En 1965, Birkmayer descubre otro inhibidor de la descarboxilasa periférica, la benserazida, 100 veces más potente que la anterior y con gran peso molecular, que le impide pasar la barrera hematoencefálica, lo cual permite que la dopamina solo se presente dónde está deficitaria, en el sistema nervioso central.

Existen varios preparados de levodopa asociados a un inhibidor de la descarboxilasa periférica, con carbidopa el sinemet, y con benserazida el madopar, ambos con mucha similitud farmacodinámica. Las presentaciones de estos fármacos se pueden dividir en convencionales, de liberación controlada y los dispensables o *plus*. De acuerdo con el momento requerido se usarán las proporciones precisas.

Una vez que llega al sistema nervioso central, la levodopa se absorbe a nivel del intestino delgado, usando el transporte de aminoácidos aromáticos de cadena larga; este proceso es inhibido por los alimentos proteicos. Se distribuye rápidamente por los tejidos, con un tiempo de vida media de 5 a 10 min, atraviesa la barrera hematoencefálica mediante el mismo mecanismo de transportación, y en la periferia es catabolizada por la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos y la catecol

O-metiltransferasa (COMT), enzimas que convierten la levodopa en dopamina y 3 O-metildopa (3-OMD), respectivamente.

La levodopa es captada por las neuronas de la sustancia *nigra* en su *pars compacta* y se convierte en dopamina por la acción de la dopamina descarboxilasa, es liberada por la terminación presináptica a nivel del cuerpo estriado, debido a la vía *nigra estriatal*, aquí se cataboliza por la monoaminoxidasa B (MAOb) y la COMT, con la formación de 3-OMD y ácido homovanílico como principales catabolitos.

La levodopa al descarboxilarse es convertida en dopamina y CO_2 , la dopamina es oxidada por la MAOb, con la subsiguiente formación de peróxido de hidrógeno (H_2O_2), y este, bajo condiciones normales, es degradado por el glutatión, pero en presencia de hierro en su forma ferrosa (Fe^{+2}) produce radicales hidroxilo, lo cual se conoce como reacción de Fenton.

Este metabolismo oxidativo provoca un aumento de la pérdida neuronal a nivel de la sustancia *nigra pars compacta*, que causa denervación estriatal, con daño de los receptores D1 y D2 e hipersensibilidad de estos últimos, que se piensa sea uno de los mecanismos responsables de la aparición de las complicaciones farmacodinámicas a largo plazo por el uso de esta droga.

La relación existente entre levodopa e inhibidor de la descarboxilasa periférica, en las presentaciones convencionales, determina su utilidad desde el punto de vista práctico, esta es 4/1 o 10/1, en dependencia del momento en que se requiera usar. Se necesitan de 75 a 100 mg de inhibidor de la descarboxilasa periférica para efectuar su acción, por lo tanto, en los estadios iniciales, cuando no se necesitan altas dosis de levodopa, las combinaciones sugeridas son 4/1, así se evitan las manifestaciones adversas de la dopamina en la periferia, como hipotensión, náuseas, vómitos, entre otras.

Una vez avanzada la enfermedad, se pueden utilizar las combinaciones de 10/1, que con mayor frecuencia se observan en el sinemet (250/25), ya que el madopar tiene sus presentaciones habituales como 100/25 o 200/50. La dosis inicial depende de la edad y del efecto requerido, pero aproximadamente 100 mg de levodopa, de 3 a 4 veces al día, alejada de los alimentos, puede ser suficiente.

Los preparados *retard* tienen relaciones de 4/1 y su empleo ha permitido mantener niveles estables de dopamina en el sistema nervioso central, lo que favorece su uso para las fluctuaciones motoras, aunque la utilidad

más difundida y autorizada sea en dosis nocturnas para mejorar el sueño de estos pacientes y las distonías en *off* matinales.

Otra forma de presentación de la levodopa es la dispensable o *plus*, que se utiliza cuando se quiere obtener un efecto rápido, ya sea por fluctuaciones de la actividad motora o por una prueba farmacológica.

El momento de comienzo de la levodopoterapia es muy discutido, sus efectos adversos a largo plazo han desplazado el comienzo de los estadios iniciales hasta que ya el deterioro motor interfiera en las actividades de la vida diaria, aunque no se debe privar nunca a un paciente de los beneficios motores iniciales, conocidos como la "luna de miel de la levodopa", como ya se expresó anteriormente. Los efectos adversos de la dosis dependiente son las náuseas, los vómitos, la hipotensión, las alucinaciones, la psicosis, la gastritis, entre otras.

Agonistas dopaminérgicos. La acción de los agonistas dopaminérgicos difiere de la conocida para la levodopa, ellos actúan directamente sobre los receptores dopaminérgicos posinápticos a nivel del cuerpo estriado, sin necesidad de un paso previo metabólico a nivel presináptico; ofrecen una mejoría clínica, tanto en monoterapia en los estadios iniciales como en asociación con la levodopa.

El comienzo del tratamiento sintomático con agonistas dopaminérgicos retarda el inicio de las complicaciones motoras relacionadas con el uso de levodopa y evita así requerir de levodopa por varios años. Aunque hay estudios con bromocriptina que no son tan esperanzadores. Los nuevos agonistas dopaminérgicos han demostrado mejoría en los casos nuevos que no han utilizado levodopa, tanto los ergolínicos como la cabergolina y los no ergolínicos, el ropirrol y el pramipexol.

La apomorfina fue el primer agonista dopaminérgico conocido. Se utilizó por primera vez como agente antiparkinsoniano en el año 1950. Es un agonista D1, D2 con un poderoso efecto antiparkinsoniano, se aplica por vía intravenosa o subcutánea, con un tiempo de vida media corto, de aproximadamente 30 min. Después de administrado en bolo intravenoso o subcutáneo, su efecto antiparkinsoniano es evidente entre los 8 y los 12 min, con una duración entre 40 y 60 min.

La apomorfina se utiliza en pacientes fluctuantes complejos de tipo distónica, en dosis de 2 a 7 mg por vía subcutánea o intravenosa, de forma continua o en dosis aisladas; muestra mejoría de las fluctuaciones motoras y de las discinesias distónicas dolorosas. Su utilización

en pruebas terapéuticas ha sido uno de sus principales usos, cumple con el objetivo de determinar la respuesta a los agonistas dopaminérgicos y la correcta clasificación de las complicaciones motoras.

El mesilato bromocriptina, comercializado como parlodel, se absorbe por completo por la vía oral y se metaboliza en su totalidad a nivel hepático; su tiempo de vida media plasmática es alrededor de 7 h; se comporta, fundamentalmente, como agonista de receptores D2 y D3 y tiene una ligera actividad sobre receptores D1, cuando se utiliza en altas dosis. Se presenta en tabletas o cápsulas de 2,5 mg, 5 mg y 10 mg. Se comienza con 2,5 mg/día, después cada 8 h, y la dosis se aumenta de forma paulatina cada semana hasta llegar a 40 mg como dosis máxima.

El lisuride (*dopergin*) es un alcaloide ergolínicos semisintético con un tiempo de vida medio de alrededor de 4 h. Se utiliza por vía oral y parenteral; se comporta como un agonista D2 con ligera actividad sobre receptores D1. Se presenta en tabletas de 0,1 mg, 0,2 mg, 0,5 mg y 1 mg.

El mesilato de pergolide (permax, pharken) es un derivado ergolínicos semisintético mucho más potente que los anteriores con tiempo de vida media de 20 a 27 h, aumenta sus niveles en sangre 1 o 2 h después de haber sido administrado. Es capaz de estimular receptores D1, D2 y D3, estos dos últimos mucho más que el D1. Numerosos estudios concuerdan en que su uso en politerapia con levodopa reduce las fluctuaciones de la movilidad, disminuye el tiempo en *off* en el 32 % y, al compararlo con placebo, solo el 4 % ($p < 0,01$), con una reducción de la dosis inicial de levodopa del 24,7 %.

Su utilización en monoterapia, en pacientes que inician, ha demostrado una alta eficacia de la droga. Estudios a doble ciegas con bromocriptina *versus* pergolide han evidenciado, en este último, un mayor beneficio en el tratamiento de las fluctuaciones motoras en estadios avanzados de la enfermedad. Se presenta en tabletas de 0,05 mg, 0,25 mg, 0,5 mg y 1 mg; la dosis inicial es de 0,05 mg, 1 vez/día, a la semana se aumenta a 2 veces al día, estos aumentos serán de 0,05 a 0,1 mg semanal, hasta llegar a 3 mg.

El ropinirol (requip) es un agonista no ergolínicos, con actividad selectiva sobre receptores D2 y débil actividad sobre receptores D1, alfa-2 adrenérgicos, muscarínicos y 5-HT₂. Su vida media es de 6 h, aproximadamente, alcanza sus niveles máximos en sangre con el estómago vacío a la hora y media, y con alimentos a las 4 h. Su beneficio en monoterapia, como asociado a la levodopa,

es significativo, reduce el tiempo en *off* y la dosis de levodopa que consumen los pacientes. Se comienza con 0,25 mg con aumentos semanales; el fármaco se debe administrar en dosis de 3 a 4 veces al día, y la dosis máxima será de 8 mg/día.

El pramipexole es un derivado no ergolínic, derivado sintético aminobenzotiazol, con alta afinidad por receptores D3 y moderada actividad sobre D2 y alfa-2 adrenérgicos. Su absorción por vía oral es rápida con un pico máximo en plasma de 1 a 3 h y tiempo de vida media aproximado de 2 a 12 h. Es efectivo, lo mismo en monoterapia en momentos iniciales que como asociado a levodopa. En un estudio comparativo con la levodopa en los estadios iniciales se demostró una mejoría significativa de la actividad motora ($p < 0,0001$), disminuye el tiempo en *off* y la dosis diaria de levodopa.

Inhibidores de la COMT. La COMT es una de las principales enzimas que degradan las catecolaminas, tales como levodopa, dopamina, adrenalina, noradrenalina, entre otras. La levodopa es degradada a 3-OMD y actúa, a su vez, regulando la actividad de la COMT, pues esta compite con la levodopa por el transporte intestinal y a través de la barrera hematoencefálica.

En la periferia, la COMT se encuentra en el tracto gastrointestinal, los eritrocitos, el hígado y los riñones; a nivel central tiene una doble función, metaboliza la levodopa y la dopamina a su vez. Por lo tanto, cualquier sustancia capaz de inhibir la COMT actuará en el mantenimiento de los niveles de levodopa.

Hoy existen en el mercado dos inhibidores de la COMT, el tolcapone y el entacapone. La administración conjunta de levodopa con un inhibidor de la COMT provoca varios efectos: en la periferia se prolonga la biodisponibilidad de la levodopa y se reduce la concentración de 3-OMD; a nivel central aumenta la concentración de levodopa y dopamina, y disminuye la concentración de 3-OMD.

El entacapone es un inhibidor periférico reversible de la COMT eritrocitaria, aumenta la concentración de levodopa, incrementa el tiempo en *on*, pero, por la vida corta que tiene, se debe administrar con cada dosis de levodopa. El tolcapone es un inhibidor reversible de la COMT, que actúa a nivel central, pero fue suspendido del mercado por sus efectos adversos.

Inhibidores de la MAO-B. La MAO-B actúa en la desaminación oxidativa de la dendrita, por lo que su inhibición incrementa su tiempo de vida media en el sistema nervioso central. La selegilina o deprenil es un inhibidor re-

versible de la MAO-B, bloquea la recaptación presináptica de dendrita, potencia la eficacia de la levodopa y mejora las fluctuaciones motoras entre el 50 y el 75 % de los pacientes. También inhibe la oxidación del MPTP a MPP⁺²⁴, induce la síntesis de una nueva proteína que inhibe la apoptosis, y uno de sus metabolitos, la *desmetilselegilina*, se piensa sea una molécula activa en la neuroprotección, por lo que se ha sugerido que debe tener un efecto protector.

Esto carece de aprobación, incluso el grupo del Reino Unido para las investigaciones de la enfermedad de Parkinson demostró 76 muertes en el grupo que usó selegilina en combinación con levodopa, contra 44 en el grupo de selegilina sola, aunque ha tenido cuestionamientos de la metodología y no ha podido ser probado por otros autores.

La dosis diaria es de 10 mg, dividido en dos dosis de 5 mg cada una, en el desayuno y en la comida, su uso más difundido es por vía oral en tabletas de 5 mg, aunque existen preparados transdérmicos o nasales, con la ventaja de evitar el paso metabólico hepático; su vida media es de alrededor de las 40 h.

Agentes no dopaminérgicos. Los anticolinérgicos fueron el primer tratamiento exitoso de los parkinsonismos, se comenzó con los derivados de la belladona hasta los más recientemente usados. La justificación de su uso es que, a nivel del cuerpo estriado, existe una relación antagónica entre la dopamina y la acetilcolina, y todo fármaco que disminuya los niveles colinérgicos puede, por ende, aumentar la dopamina y mejorar los síntomas parkinsonianos. La mejoría se hace más evidente en los pacientes que tienen temblor y sialorrea; la bradicinesia y la rigidez pueden mejorar en menor medida.

Los efectos colaterales más frecuentes son la sequedad de la boca, náuseas, visión borrosa, retención urinaria y disfunción cognitiva, lo que es más frecuente en pacientes con deterioro cognitivo previo. Especial atención reviste el cuidado de no utilizar este grupo de fármacos en pacientes con antecedentes de glaucoma y alteraciones prostáticas, y en mayores de 70 años usarlo con estricta vigilancia y en bajas dosis.

Entre los antagonistas glutamatérgicos, la amantadina, que fue descubierta de manera casual, provoca mejoría debido a que inhibe la recaptación de dopamina y puede actuar como estimulante de los receptores dopaminérgicos. Otra de las funciones que puede justificar la recuperación de los pacientes es la de ser un antagonista de los receptores de N-metil-D-aspartato y, por eso, su efecto neuroprotector.

Se utiliza en dosis orales entre 100 y 200 mg/día como monoterapia en pacientes de inicio, o asociada a levodopa en pacientes fluctuantes. Hay autores que hablan de una tolerancia que aparece alrededor de los 6 meses de iniciado el tratamiento, aunque una proporción de pacientes no presentan esta dificultad. La droga, por lo general, es bien tolerada; la aparición de *livedo reticularis*, edema distal en extremidades inferiores y alucinaciones visuales, son las complicaciones más frecuentes.

Tratamiento quirúrgico. Aunque no es objetivo de este capítulo describir tipos y dianas quirúrgicas presentes en los pacientes con enfermedad de Parkinson, es necesario saber que la cirugía se emplea como una de las posibilidades terapéuticas; esta puede ser ablativa o estimulativa y las dianas dependen de la sintomatología presentada.

En Cuba se realizan, sobre todo, las técnicas ablativas, con dianas en el tálamo, pálido o subtálamo, esta última desarrollada por un grupo multidisciplinario del CIREN, con muy buenos resultados.

La talamotomía se realiza, preferentemente, cuando el paciente presenta temblor; la palidotomía en pacientes con discinesias, aunque mejora los síntomas parkinsonianos; y la subtalamotomía mejora las manifestaciones parkinsonianas y axiales.

Bibliografía

Bonifati, V., Rizzu, P., van Baren, M. J., et al. (2003). Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal

recessive early-onset parkinsonism. *Science*; 299: 256-9. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12446870/>

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>

Giroud Benítez, J. L. (2014). Enfermedad de Parkinson. En: Álvarez Sintés y cols. *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 123. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p. 1616 – 1631. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap123.pdf

Easton, J. D., Albers, G. W. L. Caplan, R., Saver, J. L., Sherman, D. G. (2004). Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*; 62:S29-S34. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15111655/>

Rodríguez Piñeiro (2010). Enfermedad de Parkinson. En Colectivo de autores. *Guía terapéutica para la atención primaria en salud*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 104-108. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guia-terapeutica-para-la-atencion-primaria-en-salud/>

Romero Cabrera, A. J. (2012). *Asistencia clínica al adulto mayor*. 2da. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 172-181. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/asistencia-clinica-al-adulto-mayor/>

Capítulo 129

Parálisis facial periférica

Zurina Lestayo O'Farril



La parálisis facial periférica es una enfermedad aguda que puede ocurrir a cualquier edad, es siempre unilateral, puede ser recidivante y, en una alta proporción, los casos evolucionan en un tiempo de 3 a 4 semanas sin dejar secuelas. Su causa es desconocida; un tercio de los pacientes tiene historia de exposición al frío.

La parálisis facial periférica debe distinguirse de:

- Lesiones del nervio facial que ocurren en el desarrollo de procesos inflamatorios, neoplásicos, traumáticos y tóxico-vasculares.
- Polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl.
- Herpes zóster geniculado o cefálico.

Entre sus características epidemiológicas se destacan una frecuencia menor en los niños, aumenta de manera progresiva hasta los 40 años y disminuye a partir de esta década. Se ha descrito su aparición en brotes (epidemias).

Diagnóstico

La parálisis facial periférica aparece súbitamente; por lo general, el paciente lo nota al levantarse. Puede presentarse dolor en la región mastoidea días antes a la aparición de la parálisis. A los 3 o 4 días de iniciado el proceso, la parálisis alcanza su máximo con desviación severa de la comisura labial hacia el lado sano, incapacidad total para cerrar el ojo con lagrimeo, disminución en la sensación gustativa e hiperacusia.

Las características que tipifican su diagnóstico son:

- Parálisis facial periférica unilateral de comienzo brusco y que alcanza un carácter total o parcial en horas o en 2 o 3 días.
- Ausencia de otros síntomas o signos de enfermedad del sistema nervioso central.
- Ausencia de síntomas o signos de enfermedad del oído o de la fosa cerebral posterior.

Exámenes complementarios: Las investigaciones de laboratorio no son necesarias para el diagnóstico positivo y solo pueden ofrecer datos complementarios para el diagnóstico diferencial o para establecer el pronóstico.

Tratamiento

No existe tratamiento, ni preventivo ni causal, por lo que se recomienda tratamiento sintomático y se indica el quirúrgico en los casos que lo requieran.

El tratamiento con prednisona por vía oral, si se comienza en los primeros 3 o 4 días del proceso, con dosis diarias de 60 a 80 mg, tiene un buen efecto sobre la recuperación.

Al comenzar la tercera semana se debe iniciar el tratamiento de rehabilitación.

Se consideran elementos de buen pronóstico los siguientes:

- Parálisis incompleta.
- Corto periodo de progresión e inicio inmediato de la recuperación.
- Menor de 40 años de edad.
- Ausencia de trastornos del gusto.

Bibliografía

- Cuba. Ministerio de Salud Pública (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
- Lestayo O'Farri, Z. (2014). Parálisis facial periférica y cerebral infantil. En: Alvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 125. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap125.pdf





Afecciones musculoesqueléticas

Capítulo 130. Afecciones articulares y del tejido conectivo

Capítulo 131. Afecciones ortopédicas y traumáticas

Capítulo 132. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular



ecimED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



Capítulo 130

Afecciones articulares y del tejido conectivo

Ana María Torres Lima, Virginia Torres Lima, María Victoria Hernández Cuéllar,
Ana Marta López Mantecón y José Pedro Martínez Larrarte



Las afecciones articulares no son más que enfermedades o lesiones que se producen debido al uso excesivo o por un traumatismo, mientras que las del tejido conectivo son de naturaleza inflamatoria o autoinmunitaria. Ambas tienden a la cronicidad y a la afectación de muchos parénquimas, órganos y tejidos, dejando en ellos daño estructural y funcional.

Artritis reumatoidea

La artritis reumatoidea es una enfermedad inflamatoria crónica y sistémica que afecta, fundamentalmente, las articulaciones. Su evolución es variable y casi siempre progresiva. En ausencia del tratamiento adecuado tiende con rapidez a la invalidez, temporal o permanente.

Esta enfermedad, después de la osteoartritis, es la causa más frecuente de invalidez permanente entre todas las enfermedades del sistema osteomioarticular (SOMA), por eso tiene una repercusión negativa muy trascendente, tanto para la economía personal y familiar del paciente como para todo el sistema de seguridad social en Cuba y en otras partes del mundo.

La artritis reumatoidea es una enfermedad que afecta del 1 al 3 % de la población mundial; su primera aparición es más frecuente entre la tercera y la quinta décadas de la vida. Existe un marcado predominio de mujeres afectadas (proporción femenino/masculino 3:1). Aunque en otras latitudes afecta aún más, por la población caucásica. En algunos estudios casuísticos realizados en Cuba, es más frecuente entre negros y mestizos, en este dato debe considerarse el alto grado de mestizaje de la población cubana.

A pesar de las múltiples investigaciones en este sentido, la causa de la artritis reumatoidea permanece aún

desconocida, aunque se ha podido comprobar que deben coexistir en un mismo paciente varios factores (ambientales, genéticos, inmunitarios, endocrinos y hasta psicológicos) para que aparezcan las manifestaciones clínicas de esta entidad.

Entre los factores ambientales se cita la presencia de numerosos microorganismos, en especial bacterias y virus, que pudieran desencadenar las reacciones inmunitarias que dan lugar al cuadro hístico de esta enfermedad; entre estos el *M. tuberculosis* y el virus de Epstein-Barr, que tienen mimetismo molecular con algunas secuencias de aminoácidos presentes en la molécula HLA de clase II de algunos pacientes con artritis reumatoidea, o algunos retrovirus que desencadenan la expresión de oncogenes que pudieran ser responsables de la formación del *pannus* en las articulaciones.

La presencia de factores genéticos predisponentes a esta enfermedad se asocia, principalmente, con la frecuencia mayor de pacientes con artritis reumatoidea entre los individuos portadores de algunos haplotipos HLA determinados. Los más conocidos son el HLA DR4 B*0401 y HLA DR4 B*0404. Incluso en la mayor gravedad, con deformidades precoces y manifestaciones sistémicas graves entre los pacientes homocigóticos para estos alelos HLA. También se hallan otras alteraciones genéticas entre los pacientes con artritis reumatoidea, como la que se asocia con un déficit en la galactosilación, contenido de carbohidratos de las moléculas de IgG, confiriéndoles el carácter antigénico que desencadenan la síntesis de factores reumatoideos.

Entre los factores inmunitarios presentes se encuentra la activación de la respuesta inmunitaria, tanto a nivel humoral (con formación de factores reumatoideos y com-

plejos inmunitarios y activación de los componentes del sistema del complemento), como a nivel celular (con participación clave de los linfocitos T y predominio de la población denominada T helper 1), así como aumento en la secreción y función de las citocinas segregadas por estos linfocitos T helper 1, fundamentalmente, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma. Por ambas vías de activación inmunitaria se liberan numerosas sustancias facilitadoras de la quimiotaxis y de la adhesión celular, que tienen como resultado final un cuadro histológico de inflamación crónica con proliferación celular destructiva e invasión del tejido subyacente que, en grados muy avanzados, ha sido comparada por algunos autores con un proceso canceroso a escala local.

En cuanto a las hormonas, está comprobado que esta afección es más frecuente en mujeres, sobre todo en edad reproductiva, lo que se ha asociado con el papel inmunopotenciador que tienen los estrógenos.

Entre los factores psicológicos se ha comprobado que, en algunos pacientes el factor desencadenante de todo el desbalance que conduce al daño articular, es un estímulo exógeno lo suficientemente estresante como para romper el equilibrio en el eje psico-neuro-endocrino-inmunitario. También se ha señalado en algunos enfermos de artrosis reumatoidea la presencia de la sustancia P, liberada en sus terminaciones nerviosas, la cual constituye un inmunomodulador muy potente y que, en un individuo genéticamente susceptible, podría desencadenar todos los fenómenos patogénicos de esta enfermedad.

Diagnóstico

La artritis reumatoidea se podría definir, sintómicamente, como una poliartritis simétrica crónica; aunque la forma de inicio y el curso clínico son pleomórficos. Para facilitar el análisis de los pacientes se han establecido criterios diagnósticos por el Colegio Americano de Reumatología; los que se relacionan más adelante y que son universalmente aceptados, pero que se deben manejar con la flexibilidad necesaria para individualizar a cada paciente, sobre todo cuando también existen manifestaciones clínicas extrarticulares.

Tanto la artritis erosiva como las manifestaciones sistémicas son más comunes en los pacientes que tienen factor reumatoideo positivo a títulos elevados de este autoanticuerpo.

Con frecuencia, existen síntomas prodrómicos que anteceden al desarrollo de la enfermedad: fatiga, anorexia y pérdida de peso. Puede haber episodios de artritis intermi-

tente, antes de que se desarrolle la artritis crónica. El inicio puede ser agudo en aproximadamente el 20 % de los pacientes y, a menudo, se acompaña de fiebre y toma del estado general.

Manifestaciones articulares. La afección articular se manifiesta por dolor, rigidez, limitación de movimiento e inflamación. La magnitud del dolor no está en relación con el grado de inflamación y, habitualmente, aumenta con los movimientos de la articulación afectada y, en menor grado, con los cambios de temperatura.

La rigidez articular matutina es prolongada (más de 1 h) y su duración se relaciona con la actividad de la enfermedad. La causa de la rigidez está en la congestión sinovial, el engrosamiento de la cápsula articular y la presencia del líquido sinovial a tensión.

La movilidad articular está limitada, inicialmente por dolor y, a largo plazo, por fibrosis capsular, contractura muscular, laxitud o ruptura de tendones o ligamentos, por último, por anquilosis fibrosa u ósea.

La artritis reumatoidea puede afectar a cualquier articulación diartroidea, sobre todo las pequeñas articulaciones de las manos (las interfalángicas proximales y las metacarpofalángicas); también, las muñecas, las rodillas y las articulaciones de los pies. El patrón de afectación más frecuente es poliarticular, bilateral y simétrico. En un pequeño porcentaje de pacientes la enfermedad permanece oligoarticular, casi siempre en rodillas, durante meses o años. A medida que la enfermedad progresa, se afectan los codos, los hombros, las articulaciones siempre esternoclaviculares, las coxofemorales y los tobillos. Es menos común que se afecten las articulaciones temporomandibulares y la columna cervical.

En las crisis, que alternan con periodos de remisión, van sucediéndose de forma progresiva las deformidades articulares.

Entre las más comunes se encuentran las deformidades en:

- Manos: desviación cubital de los dedos, subluxación de las falanges proximales, desviación en cuello de cisne y aumento de tejidos blandos en el dorso de la muñeca.
- Codos: contractura en flexión.
- Hombros: limitación a la abducción.
- Rodillas: hipertrofia sinovial con hipotrofia del cuádriceps, contractura en flexión y valgo de rodilla.
- Tobillos: limitación a los movimientos del pie, subluxación de la cabeza de los metatarsianos, *hallux valgus*, pronación del tobillo.
- Columna cervical: dolor y rigidez, posible luxación y atlantoaxoidea.

Manifestaciones extrarticulares. Dentro de estas se encuentran, por orden de frecuencia:

- a) Nódulos reumatoideos: localización subcutánea, en áreas sometidas a presión: bursa olecraneana, superficies de extensión de antebrazos, tendón de Aquiles, etc.
- b) Manifestaciones hematológicas: anemia normocítica, hipocrómica, asociada con la actividad de la enfermedad.
- c) Manifestaciones pleuropulmonares: son frecuentes, pueden preceder a otras manifestaciones sistémicas y se puede hallar:
 - Compromiso pleural del 25 al 50 % de los pacientes y pleuritis (fibrinosa, granulomatosa, derrame pleural, neumotórax).
 - Lesiones intersticiales:
 - Neumonía intersticial.
 - Fibrosis de lóbulos superiores.
 - Nódulos.
 - Nódulos amiloideos.
 - Neumoconiosis reumatoidea (síndrome de Caplán).
 - Nódulos pulmonares.
 - Bronquiolitis obliterante.
 - Vasculitis pulmonar.
 - Bronquiectasias.
 - Hemorragia alveolar.
- d) Manifestaciones cardiovasculares: se puede encontrar desde pericarditis fibroadhesiva, miocarditis granulomatosa o intersticial, hasta trastornos anatómicos de la válvula mitral, sin traducción funcional.
- e) Manifestaciones hepáticas: hepatomegalia frecuente.
- f) Manifestaciones oculares: iritis, iridociclitis, uveítis anterior y epiescleritis.
- g) Manifestaciones neurológicas: puede presentarse:
 - Neuropatía.
 - Síndrome de atrapamiento de nervios periféricos.
 - Mielopatía cervical, si hay subluxación atlantoaxoidea.
- h) Vasculitis reumatoidea: se destacan entidades como:
 - Capilitis.
 - Venulitis.
 - Vasculitis necrosante diseminada de arterias de mediano calibre.
- i) Diversas: se puede encontrar:
 - Linfadenopatía.
 - Manifestaciones laríngeas por sinovitis de la articulación cricoaritenoides.
 - Alteraciones auditivas y neuropatía, habitualmente inespecífica y discreta.

- Síndrome de Felty: artritis reumatoidea, más esplenomegalia, más leucopenia.
- Hiperpigmentación cutánea.
- Úlceras de las piernas.
- Trombocitopenia.
- Leucopenia a expensas de los neutrófilos, con infecciones recurrentes.

Como ya se mencionó, para establecer el diagnóstico de artritis reumatoidea son de gran utilidad los criterios elaborados con este propósito por el Colegio Americano de Reumatología, los que a continuación se relacionan:

- Rigidez matutina de al menos 1 h.
- Inflamación de tres articulaciones o más.
- Inflamación de las muñecas, metacarpofalángicas o interfalángicas proximales.
- Inflamación articular simétrica.
- Cambios radiográficos en manos, característicos de artritis reumatoidea, que deben incluir erosiones o descalcificaciones óseas.
- Nódulos reumatoideos.
- Factor reumatoideo positivo en el suero.

Para elaborar el diagnóstico deben estar presentes cuatro o más de los criterios mencionados. Los tres primeros deben estar presentes durante 6 semanas o más.

Para corroborar el diagnóstico clínico, en los exámenes complementarios, tanto de laboratorio, imagenológicos u otros, se encontrarán las alteraciones correspondientes a las manifestaciones clínicas mencionadas.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de artritis reumatoidea, la labor del equipo de salud en sus funciones preventivo-curativas está encaminada hacia:

- Quitar el dolor.
- Reducir o suprimir la inflamación.
- Minimizar los efectos secundarios.
- Preservar la función muscular y articular.
- Reincorporar al paciente a la vida productiva.

Para lograr estos objetivos, deberá constituirse un equipo multidisciplinario que permita la atención psicológica, médica y rehabilitadora de estos pacientes.

El tratamiento farmacológico se basa en la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que son los más indicados para estos casos:

- Piroxicam: 20 mg/día.
- Diclofenaco sódico: de 100 a 150 mg/día.

- Naproxeno: 1000 mg/día.
- Ácido acetilsalicílico: de 3 a 6 g/día.
- Indometacina: de 150 a 200 mg/día.

Además, se utilizan los fármacos de segunda línea o modificadores del curso de la enfermedad (DMARDS), entre los que se incluyen:

- Metotrexato por vía oral o parenteral en dosis de 7,5 a 15 mg/semana, hasta 25 mg/día.
- Sulfasalazina 2 g por vía oral, pero para llegar a esta dosis se debe incrementar, semanalmente, 500 mg.
- Azatioprina de 1 a 3 mg/kg, sin exceder los 150 mg/día por vía oral.
- Otros inmunosupresores como ciclofosfamida, ciclosporina A.

Todos estos fármacos requieren chequeo hematológico mensual por tener efectos colaterales importantes.

La selección de la DMARDS requerida por cada paciente depende de sus características individuales y de las de la propia enfermedad. En algunos pacientes se ha empleado más de una DMARDS de forma simultánea, pero los efectos de estas terapias combinadas son aún motivo de discusión, aunque se aprecian muy buenos resultados.

En aquellos pacientes cuyas manifestaciones clínicas no se controlan por la administración de estos medicamentos (AINE y DMARDS) o que tienen recaídas agudas de las manifestaciones inflamatorias o una participación sistémica importante, es recomendable el uso de corticosteroides, por sus reacciones colaterales adversas, se preconiza su administración por un periodo mínimo, indispensable para controlar las manifestaciones que dieron lugar a su empleo, y en la dosis mínima necesaria para lograr el control de estas manifestaciones.

Se recomienda, para los pacientes a los que su uso es indispensable por periodos prolongados, no exceder la dosis promedio diaria de 7,5 mg de prednisona o sus equivalentes. No son aconsejables las inyecciones reiteradas de corticosteroides intrarticulares, por sus efectos conocidos sobre las estructuras óseas subyacentes, que pueden causar más perjuicios que beneficios con el paso del tiempo.

También se emplean algunas terapias experimentales, modificadoras de algunos elementos fundamentales en el origen y desarrollo de la enfermedad. Por ejemplo, los anticuerpos monoclonales dirigidos contra algunas moléculas como el factor de necrosis tumoral alfa o el marcador de linfocitos T CD3, pero los resultados aún

son controversiales; todavía debe esperarse un tiempo para que los estudios actuales tengan resultados esperanzadores para estos enfermos.

Actualmente, en los países del primer mundo, se usa como complemento de los DMARDS la denominada terapia biológica, que incluye anticuerpos monoclonales y otras moléculas producidas por métodos biotecnológicos. Están dirigidos contra el factor de necrosis tumoral, sus receptores u otras moléculas de las que intervienen en la respuesta inmunitaria, los cuales resultan muy eficaces en el control de la enfermedad (entre los que han sido aprobados por la Federación de Drogas y Alimentos (FDA) de los EE.UU. se encuentran el etanercept e infliximab y un anticuerpo monoclonal, completamente humanizado, denominado anakinra.

Sus costos todavía hoy son muy altos, y aunque entre sus reacciones colaterales tienden a provocar infecciones oportunistas en los pacientes, al dejar una fuerte inmunosupresión en los pacientes tratados, sus efectos sobre la artritis reumatoidea son muy beneficiosos. También en Cuba se encuentran, en diferentes fases de ensayos clínicos, algunos de estos productos obtenidos por los centros científicos cubanos.

Todo paciente con criterio de artritis reumatoidea debe ser remitido al reumatólogo para valorar el diagnóstico y establecer el tratamiento. También, todo paciente con diagnóstico de artritis reumatoidea que se encuentre descompensado, debe ser evaluado por el reumatólogo.

Artritis reactiva

La artritis reactiva es una artritis no purulenta, secundaria a una infección en otro sitio del organismo, sin infección articular. La infección precedente es, básicamente, gastrointestinal o genitourinaria. Es usual que aparezca tras un periodo de latencia, casi siempre menor de 1 mes, y afecta con un cuadro muy agudo algunas de las grandes articulaciones (es oligoarticular). Aunque no deja secuelas y su curso es autolimitado, puede evolucionar por brotes.

Las artritis reactivas se deben a infecciones por múltiples microorganismos:

- Bacterias: las especies de los géneros *Streptococcus*, *Salmonella*, *Neisseria meningitidis*, *Yersinia*, *Shigella*, *Campylobacter*, *N. gonorrhoeae*, *Brucella*, *Clostridium*, *Klebsiella*, entre otras.
- Clamidias: *Chlamydia trachomatis*.
- Espiroquetas: *Borrelia burgdorferi*.

- Virus: hepatitis B, rubéola, rubéola atenuado (vacuna), parotiditis, varicela zóster, Epstein-Barr, adenovirus, arbovirus, citomegalovirus, parvovirus y otros.
- Protozoarios: *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*.
- Helmintos: *Strongyloides stercoralis* y *Taenia saginata*.

Los pacientes con artritis reactivas, debidas a enteritis infecciosas o a infecciones adquiridas por contacto sexual, tienen una clara predisposición genética, señalada por la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 en más del 70 % de los casos. En las causadas por otras infecciones, no ha podido demostrarse una asociación genética tan evidente.

La probable patogenia de esta artritis es inmunitaria en todos los casos, ya sea por complejos inmunitarios, antígeno bacteriano o viral más anticuerpo, como parece ser en la mayoría de los pacientes, o por anticuerpos cruzados entre los tejidos del paciente y antígenos microbianos con el denominado “mimetismo molecular”, como sucede en la fiebre reumática y con algunos antígenos de *Klebsiella*, que tienen homología en su secuencia de aminoácidos con el HLA-B27.

Diagnóstico

La artritis reactiva es más frecuente en el sexo masculino y entre la tercera y quinta décadas de la vida, pero puede aparecer a cualquier edad, incluso en los niños.

Existen antecedentes de infección enteral que duran pocos días y se manifiestan por fiebre, dolor abdominal y diarrea acuosa o disintérica. Si hubo infección genitourinaria, esta se manifestó como uretritis inespecífica, que provoca ardor uretral y exudado uretral transparente o blanquecino, a veces, purulento, que dura una o varias semanas. En las mujeres se encuentran antecedentes de cervicitis, que puede ser asintomática.

La artritis empieza de 1 a 4 semanas después de la infección y, en general, es oligoarticular, de dos a cuatro articulaciones. Pocos pacientes tienen monoartritis persistente y es excepcional que tengan más de cinco articulaciones inflamadas. Afecta, con preferencia, rodillas, tobillos, articulaciones metatarsofalángicas y tarsometatarsianas (en este caso hay flogosis y dolor a la presión en el dorso del pie) y las muñecas. La artritis tiende a ser asimétrica, pero en ocasiones hay inflamación simultánea de ambas rodillas o de ambos tobillos.

Las articulaciones se encuentran aumentadas de volumen, a veces enrojecidas, casi siempre calientes, moderadamente adoloridas a la presión y a los movimientos, y hay limitación funcional.

Del 5 al 10 % de los pacientes pueden presentar dolor lumbosacro, por inflamación de la articulación sacroilíaca, y algunos desarrollan entesopatía, tendinitis de Aquiles o fascitis plantar. También pueden aparecer iritis y otras manifestaciones del síndrome de Reiter, sobre todo en aquellos pacientes que tuvieron shigelosis o que adquirieron la infección por contacto sexual. La uretritis con secreción serosa o blanquecina también puede aparecer, en los casos debidos a enteritis aguda. La prostatitis, cervicitis, vaginitis y cistitis se consideran como “equivalentes” de la uretritis. Se pueden presentar con fiebre poco elevada (38,5 °C o menos) y síntomas generales que casi siempre son leves.

Exámenes complementarios. No hay prueba diagnóstica específica. La eritrosedimentación está moderadamente acelerada. En el hemograma puede haber anemia o no y se puede encontrar una discreta leucocitosis. El factor reumatoideo, los anticuerpos antinucleares, el título de antiestreptolisina O, el ácido úrico y la proteína C reactiva son normales o negativos. Si se realiza una artrocentesis en el líquido sinovial se descarta la presencia de algún germen (diagnóstico diferencial de la artritis séptica), pero se pueden encontrar leucocitosis, de 10 a 20 000 leucocitos/mm³.

Deben realizarse exámenes que permitan establecer la causa: coprocultivo, exudado vaginal o uretral y urocultivo. Si se investiga la presencia del HLA-B27, se encuentra positivo hasta en el 70 % de los pacientes.

El diagnóstico de certeza se establece con los antecedentes de la infección y la artritis de corta evolución. La presencia de oligoartritis aguda o subaguda, precedida de 1 a 4 semanas por diarrea de pocos días de duración o de uretritis, es suficiente para sospechar el diagnóstico; a pesar de que no se aislen bacterias patógenas en el coprocultivo, ni en el exudado uretral. Si se puede demostrar el microbio causal, el diagnóstico se refuerza. La presencia del HLA-B27 apoya el diagnóstico, pues identifica a la población más susceptible, pero no establece el diagnóstico, y su ausencia no lo descarta.

Tratamiento

La profilaxis es fundamental en esta entidad y se debe insistir, por parte de todo el equipo de salud, en la correcta manipulación de los alimentos y el tratamiento adecuado del agua para el consumo, para evitar así las posibilidades de infecciones gastrointestinales. En toda la población susceptible, pero con mayor énfasis en los jóvenes, se debe promover una orientación sexual

adecuada, encaminada a la práctica del sexo protegido mediante el uso del preservativo, para evitar la adquisición de gérmenes transmitidos por esta vía.

La enteritis aguda es autolimitada y no requiere el uso de antimicrobianos. Si los síntomas de infección aún persisten o se detecta el microorganismo causal en el coprocultivo o en el exudado uretral, es preferible indicar tratamiento antimicrobiano, en un intento por disminuir el estímulo antigénico o la posibilidad de que se formen complejos inmunitarios.

El antimicrobiano se debe indicar según el resultado de la sensibilidad *in vitro*. Si no se demuestra la persistencia de la infección, no está justificado el empleo de antimicrobianos, pues estos no modifican la evolución de la artritis reactiva.

La artritis reactiva ha de tratarse con antiinflamatorios no esteroideos:

- Indometacina: 100; de 150 a 200 mg/día, hasta que remita.
- Ibuprofeno: de 800 a 1600 mg/día, hasta que remita.

En caso de que se disponga de otros antiinflamatorios no esteroideos, se pueden emplear en dosis máxima diaria hasta que remitan los síntomas articulares, considerando siempre la toxicidad de estos medicamentos, en especial para el tracto gastrointestinal.

Se debe brindar al paciente una atención oftalmológica temprana, por la posibilidad de complicación con oftalmopatía inflamatoria, única justificación para la administración de esteroides por vía oral, 10 o 20 mg/día. Además, debe prescribirse reposo local y fisioterapia temprana.

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad sistémica, crónica, autoinmunitaria, causada por el depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos en los tejidos, que lleva al desarrollo de un proceso inflamatorio con lesión de los órganos afectados.

El lupus eritematoso sistémico es más frecuente en el sexo femenino entre los 15 y los 40 años de edad. De origen autoinmunitario tiene, por tanto, múltiples factores que influyen en su aparición, entre ellos, factores ambientales, genéticos e inmunitarios. Al parecer, anomalías inmunitarias determinadas genéticamente se pueden desencadenar por factores exógenos o endógenos.

Desde el punto de vista genético, la enfermedad se asocia a la presencia de determinados antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad clase II, fundamental-

mente los alelos HLA DR2 y HLA DR3; también se asocia a déficit selectivo de componentes del sistema del complemento (C4a, C1q, C1r/s y C2), las alteraciones inmuno-celulares promueven la hiperactividad de los linfocitos B y provocan hipergammaglobulemia con cantidades aumentadas de anticuerpos dirigidos contra antígenos propios y extraños.

El principal trastorno inmunitario es la producción de autoanticuerpos, dirigidos contra una serie de moléculas propias que se encuentran en el núcleo y el citoplasma celular, así como en su superficie. Además, existen anticuerpos contra moléculas solubles como la inmunoglobulina E y los factores de la coagulación. Por la gran variedad de células diana antigénicas, el lupus eritematoso sistémico se clasifica como una enfermedad autoinmunitaria generalizada.

Entre los autoanticuerpos existentes en el suero, los anticuerpos antinucleares son los más característicos (más del 95 % de los casos). Solo dos de ellos son prácticamente únicos del lupus eritematoso sistémico: los anticuerpos anti-ADN de doble cadena y los anti-Sm. Los títulos de anticuerpos anti-ADN se correlacionan con la actividad de la enfermedad y, en especial, con la nefritis lúpica.

Otros autoanticuerpos se asocian con manifestaciones; por ejemplo, los anti-P (antiproteínas P ribosomales) se asocian con enfermedades neuropsiquiátricas, los anti-Ro, con los síndromes de lupus neonatal y de lupus subcutáneo subagudo, y los anticuerpos antifosfolípidos con trombosis vascular, trombocitopenia y aborto recurrente, entre otros.

El depósito de inmunocomplejos en puntos importantes del tejido se considera clave como mecanismo patogénico de vasculitis asociada a niveles bajos de complemento, que inician o exacerban la lesión de diferentes órganos.

Existen factores desencadenantes de la enfermedad, agentes infecciosos, tensión, dieta, tóxicos farmacológicos y luz solar.

Diagnóstico

Es una enfermedad extraordinariamente compleja que no se comporta igual en todas las personas. Existen subgrupos que presentan diferente sintomatología y cualquier órgano puede estar comprometido. Aunque no existe un cuadro clínico característico, sus manifestaciones clínicas más frecuentes orientan hacia el diagnóstico:

- Manifestaciones generales: fiebre sin escalofríos o febrícula, decaimiento y fatiga como síntomas precoces, otros síntomas constitucionales como anorexia y pérdida de peso.

- Manifestaciones articulares (hasta en el 95 % de los casos):
 - Artromialgias.
 - Artritis generalmente migratoria, o simétrica: por brotes, afecta, fundamentalmente las manos, pero se puede presentar en muñecas y rodillas. Sin alteraciones radiográficas residuales.
 - Síndrome de Jaccoud (deformidad reductible en flexión de los dedos y pies, desviación cubital de los dedos).
- Manifestaciones cutaneomucosas:
 - Lupus cutáneo agudo: eritema malar en vespertino, lesiones eritematomáculo-papulosa no malares extendidas o localizadas y lupus ampollar, que se caracteriza por no dejar cicatrices ni atrofia cutánea, dura poco tiempo y coincide con la actividad de la enfermedad.
 - Lupus cutáneo subagudo: lesiones de lupus soriiforme, indistinguibles de las lesiones cutáneas de la soriasis.
 - Lupus anular policíclico: con marcada fotosensibilidad, evoluciona en brotes, carácter transitorio, no deja secuelas y se acompaña de alopecia, telangiectasias y livedo reticular.
 - Lupus cutáneo crónico: puede dividirse en localizado, discoide generalizado, discoide verrugoso y discoide profundo. Se caracteriza por su evolución crónica con pocas manifestaciones clínicas sistémicas, alteración de la pigmentación y cicatrices atróficas hipo- o hiperpigmentadas.
 - Otras lesiones cutáneas no específicas del lupus eritematoso son la caída del cabello, fotosensibilidad, livedo reticular, úlceras bucales, genitales y nasales; urticaria, gangrena, púrpuras, nódulos subcutáneos y telangiectasias.
- Manifestaciones vasculares: fenómeno de Raynaud que aumenta o disminuye con la actividad de la enfermedad, manifestaciones descritas con anterioridad que son expresión de vasculitis cutáneas y tromboflebitis, cuando se asocia a síndrome antifosfolípido.
- Manifestaciones gastrointestinales: incluye anorexia, náuseas, vómitos, dispepsias y vasculitis abdominal, pancreatitis, hepatitis reactivas o autoinmunitarias.
- Manifestaciones cardiovasculares: la más frecuente es la pericarditis aguda, pero se puede presentar miocarditis, endocarditis de Libman-Sack, compromiso de las arterias coronarias, arritmias y trastornos de la conducción. Se conoce que esta enfermedad es un factor de riesgo aterogénico per se.
- Manifestaciones pulmonares: la más frecuente es el derrame pleural, pero puede ocurrir neumonitis inter-

ticial, bronqueolitis obliterante, neumonitis lúpica, hemorragia e hipertensión pulmonar, entre otras.

- Manifestaciones hemolinfopoyéticas: adenopatías blandas no dolorosas de tamaño moderado.
- Manifestaciones neurológicas; constituyen causa de mortalidad e incluyen:
 - Manifestaciones neuropsiquiátricas: psicosis, neurosis de ansiedad, depresión.
 - Síndromes neurológicos focales del sistema nervioso central: cefaleas, migrañas, síndromes comisiales y convulsiones, mielitis transversa, accidentes vasculares cerebrales.
 - Síndromes neurológicos del sistema nervioso periférico como polineurorradiculoneuritis, polineuritis sensitiva motora, multineuritis y afectación de los pares craneales.
- Manifestaciones renales: el 50 % de los pacientes tiene afecciones renales e, incluso, el 5 % presentan la nefropatía como primera manifestación de la enfermedad. Las glomerulonefritis grados IV y V son las más frecuentes.

Clasificación de nefritis lúpica, según los hallazgos histológicos:

- Tipo I: normal o con cambios mínimos.
- Tipo II: glomerulonefritis mesangial.
- Tipo III: glomerulonefritis proliferativa focal.
- Tipo IV: glomerulonefritis proliferativa difusa.
- Tipo V: glomerulonefritis membranosa.
- Tipo VI: glomerulonefritis esclerosante.

En la clínica del lupus eritematoso sistémico se miden también los índices de actividad y cronicidad.

Criterios del American College of Rheumatology para la clasificación del lupus eritematoso sistémico:

- *Rash* malar.
- Lupus discoide.
- Fotosensibilidad.
- Úlceras bucales.
- Artritis no erosivas.
- Serositis: pleuritis y pericarditis.
- Afección renal: proteinuria mayor que 0,5 g/24 h o cilindruuria celular o hemática.
- Afecciones neurológicas: convulsiones y psicosis.
- Afección hematológica:
 - Anemia hemolítica.
 - Leucopenia: menos de 4000 en dos o más ocasiones.
 - Linfopenia: menos de 1500 en dos o más ocasiones.
 - Trombocitopenia: menos de 100 000.

- Alteraciones inmunitarias: anticuerpos anti-ADN de doble cadena a títulos elevados, anticuerpos anti-Sm, anticuerpos antifosfolípidos:
 - Anticuerpos anticardiolipina positivos o presencia de anticoagulante lúpico o serología luética falsa.
 - Anticuerpos antinucleares positivos a título significativo.

Para el diagnóstico se necesitan cuatro de los 11 criterios, simultáneos o sucesivamente.

Exámenes complementarios. Datos de laboratorio:

- Hemograma y leucograma: para evaluar anemia u otras manifestaciones hematológicas propias de la enfermedad o sus complicaciones.
- Eritrosedimentación: es acelerada o normal.
- Hemoquímica: transaminasas, colesterol, triglicéridos, glucemia, albúmina y proteínas totales séricas y enzimas musculares.
- Parcial de orina, citoria, conteo Addis de 8 h: puede haber alteración del sedimento urinario que caracteriza a la enfermedad.
- Pruebas funcionales renales, particularmente la creatinina.
- Microalbuminuria, proteinuria de 24 h: su resultado depende del daño renal.
- Pruebas inmunitarias:
 - Anticuerpos antinucleares: positivos por inmunofluorescencia indirecta, donde predominan el patrón homogéneo y periférico.
 - Anticuerpos anti-ADN: positivo del 50 al 75 %.
 - Anti-Sm: positivo.
- Complemento hemolítico total, C3 y C4: valores disminuidos cuando hay actividad de la enfermedad.
- Estudios de imágenes: rayos X de cráneo y de tórax, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, angio-TAC y Angio-RMN.
- Estudios de conducción: conducción sensitivomotoras, electromiografía, potenciales evocados y electroencefalograma.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es conseguir un equilibrio entre la supresión de las manifestaciones clínicas y los efectos secundarios del tratamiento; debe ser individualizado para cada paciente e incluye:

- Educación del paciente y su familia en el concepto de que se trata de una enfermedad crónica que exige un control médico sistemático y que, como afecta cualquier órgano, todo síntoma debe ser motivo de consulta.

- Evitar la exposición al sol, resplandor u otra fuente de luz ultravioleta como las lámparas incandescentes. Se recomienda el uso de ropas de mangas largas, sombrillas, sombreros, no acudir a la playa en los horarios de gran exposición solar y utilizar protectores solares.
- No someter al paciente a situaciones importantes de estrés.

El tratamiento farmacológico depende del tipo de manifestación clínica, su gravedad, la actividad de la enfermedad y la presencia de factores asociados, como el embarazo, la existencia de anticuerpos antifosfolípidos, las infecciones y otros.

En el orden práctico y en sentido general, las manifestaciones clínicas se dividen en:

- Menores: fiebre, fatiga, anorexia, artritis, pleuritis o derrame mínimo, manifestaciones dermatológicas.
- Mayores: anemia hemolítica Coomb positiva, la púrpura trombocitopénica, derrame masivo pleural o pericárdico, afectación renal, vasculitis sistémica, compromiso del sistema nervioso central, miocarditis y neumonitis no infecciosas.

Tratamiento de las manifestaciones menores:

- Antiinflamatorios no esteroideos en la dosis usada habitualmente.
- Antimaláricos: por sus efectos beneficiosos sobre el metabolismo lipídico, es ideal su utilización en todos los pacientes con lupus eritematoso sistémico. Debe realizarse chequeo oftalmológico antes del tratamiento y cada 6 meses. Si no están contraindicados pueden indicarse:
 - Cloroquina: 4 mg/kg/día.
 - Hidroxicloroquina: 6 mg/kg/día; es la mejor tolerada y con menos efectos secundarios.
- Esteroides: la dosis diaria depende de la gravedad de las manifestaciones clínicas. Habitualmente se utilizan en dosis bajas (≤ 15 mg/día de prednisona). En las lesiones cutáneas se agregan esteroides tópicos. Las dosis moderadas (de 20 a 30 mg) se utilizan contra el lupus eritematoso subagudo con lesiones extendidas, poliserositis, a criterio del médico de asistencia:
 - Dapsone: 25 a 200 mg/día.
 - Talidomida: 100 a 300 mg/día.

En el tratamiento de las manifestaciones mayores se requiere de la hospitalización del paciente. En sentido general, el tratamiento farmacológico incluye el tratamiento de todas las comorbilidades frecuentes en estos

enfermos, como la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, el hipotiroidismo, la cardiopatía isquémica y otras enfermedades autoinmunitarias asociadas. Es recomendable, por considerarse un estado protrombótico, el consumo de 125 mg/día de ácido acetilsalicílico.

Todo paciente con cuadro clínico sugestivo de lupus eritematoso sistémico debe ser remitido al reumatólogo para establecer diagnóstico y tratamiento. Estos enfermos necesitan un seguimiento estricto por la especialidad para poder valorar su evolución y respuesta al tratamiento. En la atención primaria deben dispensarse en el grupo III, por lo que requieren seguimiento cada 3 meses. En caso de síntomas agudos debe establecerse interconsulta con el reumatólogo de cabecera.

Embarazo y lupus eritematoso sistémico. Las pacientes embarazadas a menudo presentan amenorrea, en muchos casos secundaria al tratamiento farmacológico con esteroides o citotóxicos, sin embargo, la fertilidad en ellas es normal.

El embarazo, una vez concebido, es considerado de alto riesgo, pues en estas pacientes aumenta la incidencia de abortos, prematuridad, crecimiento intrauterino retardado, muertes fetales, así como enfermedad hipertensiva. La conclusión exitosa depende de un mejor control de la actividad del lupus en el momento de la concepción. Se recomienda que la concepción debe producirse con 6 meses como mínimo de inactividad de la enfermedad, la planificación cuidadosa del embarazo por parte de la pareja y su reumatólogo, así como de la multidisciplinariedad de su monitoreo.

Las mujeres con lupus eritematoso sistémico deben utilizar como método anticonceptivo de preferencia los métodos de barrera, como el condón o el diafragma, o los dispositivos intrauterinos, evitando, en especial, las infecciones vinculadas con estos últimos. Están contraindicados los anticonceptivos hormonales.

Pronóstico. Aun cuando la sobrevida de los pacientes se ha prolongado gracias a que ha aumentado el diagnóstico precoz y se dispone de fármacos más novedosos, su pronóstico sigue siendo sombrío.

Esclerosis sistémica progresiva

La esclerosis sistémica progresiva es una enfermedad del tejido conectivo de causa desconocida. Se caracteriza por un incremento del depósito de colágeno en la piel que ocasiona fibrosis cutánea y visceral y afecta, fundamentalmente, el tracto gastrointestinal, pulmones, corazón y riñones.

La incidencia de la enfermedad es de alrededor de 12,5 casos por 1 000 000 de habitantes, con predominio del sexo femenino en relación 4:1. No existe predisposición racial. La incidencia aumenta en mujeres después del parto.

Es una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida, donde probablemente el sistema inmunitario inicia o contribuye a las alteraciones microvasculares, la fibrosis o ambos:

Lesión vascular: Existen anomalías endoteliales, así como una reacción proliferativa exuberante de la íntima vascular.

Lesión fibrótica: Hay un depósito inexorable de matriz extracelular en la íntima de los vasos sanguíneos, espacio pericapilar e intersticio de la piel. Los fibroblastos se unen a los linfocitos en cantidades aumentadas y se mantienen activados de forma persistente, con secreción de gran cantidad de matriz; proliferan y se adhieren exageradamente, al parecer bajo la influencia de una citocina denominada factor transformador del crecimiento beta (TGF-β).

Lesión inmunitaria: Pueden estar presentes numerosos autoanticuerpos, en especial, antinucleares, que pueden detectarse por inmunofluorescencia indirecta o por métodos inmunoenzimáticos. Entre estos autoanticuerpos, los más frecuentes son los anticuerpos anticentrómeros, antipolimerasas, antitopoisomerasa I (anti-SCL-70), antilaminina y anticólagenas tipos I y IV.

Supuestamente, los linfocitos T citolíticos afectan las células endoteliales y surgen lesiones contra los antígenos vasculares estructurales como el colágeno tipo IV y la laminina.

Diagnóstico

Por lo regular, la enfermedad se inicia con el fenómeno de Raynaud, tumefacción de los dedos o manos, poliartralgias o poliartritis que afectan pequeñas articulaciones de las manos.

Se puede clasificar como:

- Esclerodermia sistémica generalizada: afecta la piel en forma difusa y simétrica, incluyendo porciones distal y proximal de las extremidades, cara, tronco y compromete órganos viscerales.
- Esclerodermia sistémica limitada: lesiones sistémicas en piel, pero solo en la porción distal de las extremidades y las lesiones viscerales son tardías. Pueden ser:
 - Tipo I (esclerodactilia): las lesiones se limitan a dedos de manos o pies.
 - Tipo II (acroesclerosis): las lesiones de esclerosis afectan las articulaciones metacarpofalángicas y codos, o metacarpofalángicas y rodillas.

Las formas localizadas de esclerodermia son morfea, esclerodermia lineal y fascitis eosinofílica.

Los síndromes esclerodermiformes son:

- Esclerosis ocupacional (trabajadores que laboran con cloruro de vinilo).
- Esclerosis asociada a vibraciones (uso de martillos neumáticos).
- Esclerodema de Buschke.
- Esclerosis asociada a trastornos metabólicos, por ejemplo, porfiria y amiloidosis.
- Síndrome de superposición (lupus-polimiositis).
- Esclerosis asociada a tumores (carcinoma broncoalveolar).
- Esclerodermia poscirugía cosmética.

El fenómeno de Raynaud es la primera manifestación clínica y aparece en el 98 % de los casos. Se identifica por espasmo vascular reversible y episódico, que se caracteriza por palidez, luego cianosis y una última fase de eritema. Se presenta en manos y pies, y es menos frecuente en orejas, nariz y labios, como respuesta al frío y al estrés. Esta manifestación es de gran valor diagnóstico, ya que su presencia obliga a descartar la enfermedad, y su ausencia, a sospecharla.

Las lesiones cutáneas presentan en tres etapas:

- Fase edematosa: Hay tumefacción simétrica y bilateral de dedos y manos, a veces, pies; además, dolor y rigidez matutinos.
- Fase esclerosada o indurativa: El edema se transforma en induración de la piel, que se vuelve rígida y brillante; hay pérdida de anexos y pliegues cutáneos. Afecta cara, tendones y articulaciones.
- Fase atrófica: La piel se presenta acartonada, atrófica, con pérdida de contractilidad. Existe rigidez y deformaciones; además, puede acompañarse de dificultad para abrir la boca y zonas cutáneas de hiperpigmentación y despigmentación.

La esclerosis sistémica progresiva puede afectar órganos y sistemas; entre algunas de sus manifestaciones se encuentran:

- Manifestaciones articulares:
 - Artralgias.
 - Poliartritis.
 - Deformaciones.
 - Calcificaciones.
 - Dolor y crepitación de tendones.
 - Mialgias.
- Manifestaciones gastrointestinales:
 - Esófago: estenosis esofágica, disfagia, pirosis, hernia hiatal y esofagitis.

- Estómago: dilatación y atonía.
- Duodeno: dilatación y pérdida de pliegues.
- Intestino: síndrome de malabsorción, distensión abdominal, dolor tipo cólico y diarreas.
- Colon: dilatación, divertículos y estreñimiento.
- Afecciones pulmonares: disminución de la capacidad de difusión con fibrosis, sobre todo en lóbulos inferiores. También, fibrosis intersticial difusa, compromiso pleural, hipertensión pulmonar, neumonía asociativa, neumotórax y hemorragia pulmonar.
- Afecciones cardíacas: el 50 % de los casos presenta fibrosis del miocardio y puede existir insuficiencia cardíaca derecha o izquierda.
- Manifestaciones renales: es grave, se asocia a hipertensión arterial maligna de desarrollo rápido y evoluciona a insuficiencia renal progresiva.

Criterios vigentes para clasificar la esclerosis sistémica, según la American Rheumatism Association (1980):

- Criterio mayor: esclerodermia proximal.
- Criterios menores:
 - Cicatrices puntiformes en el pulpejo de los dedos.
 - Fibrosis pulmonar bibasal.
 - Esclerodactilia.

Para establecer el diagnóstico de esclerosis sistémica definida, se necesita la presencia de un criterio mayor o de dos o más criterios menores.

Tratamiento

Para el tratamiento de la esclerosis sistémica progresiva se han utilizado numerosos medicamentos, pero ninguno ha demostrado ser totalmente eficaz, aún no se dispone de un tratamiento etiológico adecuado.

La D-penicilamina es el fármaco más usado, parece interferir los enlaces de colágeno y funciona en la fibrosis establecida. Se usa en dosis de 125 a 250 mg/día, sin exceder los 2 g/día. Se debe realizar chequeo hematológico mensual debido a los efectos colaterales de este fármaco.

La colchicina también se utiliza como agente antifibrótico. La dosis debe ser establecida de acuerdo con la afección clínica del paciente y solo por un especialista en reumatología.

Para tratar el fenómeno de Raynaud debe evitarse la exposición al frío, no fumar y usar vasodilatadores, especialmente, los bloqueadores de los canales de calcio.

La afección articular se trata con antiinflamatorios no esteroideos y en ocasiones prednisona, además de la rehabilitación y la terapia física.

Respecto a los antiinflamatorios no esteroideos, pueden usarse diferentes medicamentos como piroxicam 20 mg/día, diclofenaco sódico de 100 a 150 mg/día y cualquier medicamento de esta naturaleza, pero deben emplearse con sumo cuidado debido a las probadas consecuencias sobre el tracto intestinal que estos poseen. La prednisona también debe usarse en dependencia del grado de afección articular, y no exceder los 10 mg/día.

En estos pacientes, la rehabilitación y la terapia física se han de establecer desde etapas tempranas de la enfermedad para lograr mejorar su actividad de vida diaria.

Los trastornos gastrointestinales requieren elevar la cabecera de la cama, usar antiácidos y omeprazol, así como dilataciones periódicas en las estenosis esofágicas. De modo experimental se ha usado interferón gamma recombinante que, al parecer, suprime la proliferación de fibroblastos y la producción de colágeno. También se ha utilizado la ciclosporina A, por su acción inmunosupresora, ella inhibe, selectivamente, la producción de interleucina 2, cuyos niveles están elevados en la esclerodermia.

En la actualidad, se recomienda el metotrexato como inductor de la remisión para casi todos los pacientes, pero se debe observar, cuidadosamente, la posible toxicidad hematológica, por lo que se vigilará la fórmula hemática cada 3 meses. También se controlará la posible enfermedad intersticial pulmonar inducida por el metotrexato, que simula a la provocada por la evolución de la enfermedad a esclerosis sistémica progresiva.

Otras posibilidades terapéuticas que se valoran son el empleo de globulina anitimocítica, la ciclofosfamida y el antagonista del receptor de endotelina 1, en especial, cuando hay fibrosis pulmonar evidente. Algunos autores ensayan el uso de colágeno tipo I por vía oral con el objetivo de lograr el desarrollo de tolerancia, o sea, la disminución de la reactividad de las células T al colágeno.

Las terapias experimentales aún no han arrojado resultados definitivos como para recomendar su empleo habitual en esta enfermedad. Lamentablemente, no existe todavía un agente terapéutico único o una combinación que tenga un claro impacto sobre su proceso.

Criterios de remisión e interconsulta. Todo paciente con un cuadro clínico sospechoso de esta entidad debe ser remitido al reumatólogo para valorar el diagnóstico y el tratamiento.

Fibromialgia

La fibromialgia se podría definir como un trastorno reumático no articular, que no puede ser explicado por

la presencia de enfermedades degenerativas o inflamatorias de origen musculoesquelético. Se caracteriza por dolor crónico de hipersensibilidad difusa, rigidez, fatiga y trastornos del sueño.

A lo largo de su historia ha recibido diferentes denominaciones, lo cual demuestra que es una entidad no bien comprendida, incluso por los más estudiosos del tema, sin incluir los que dudan que exista como una enfermedad individual con carácter propio; criterio basado, principalmente, en la ausencia de elementos nosológicos que puedan explicarla desde el punto de vista de la evidencia.

La fibromialgia también se conoce como:

- Reumatismos musculares.
- Reumatismos psicógenos.
- Miolastenia.
- Fibromiositis.
- Miofibrositis.
- Tendomiopatía generalizada.
- Síndrome miofascial.
- Fibrositis.
- Síndrome de fibromialgia.

La realidad es que se acepta como una enfermedad muy dolorosa de carácter crónico con gran demanda de atención médica y muy frecuente en las consultas de reumatología. Provoca un significativo deterioro en la calidad de vida de quien la padece, ya que muchas veces afecta el desempeño de tareas habituales y, como consecuencia, la pérdida laboral que implica un alto costo económico y social, comparable con enfermedades sistémicas como la artritis reumatoidea.

Es uno de los diagnósticos más frecuentes de la consulta del reumatólogo. Afecta con mayor frecuencia al sexo femenino en una relación de 1:10 en Cuba. Entre los 40 y los 60 años de edad, del 1 al 2 % de la población cumple los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad, aunque se han descrito casos, sobre todo de tipo secundario, en la población pediátrica y la tercera edad.

Existen referencias de una predisposición constitucional para desarrollar la fibromialgia. Entre la población con mayor riesgo se encuentran las mujeres con exceso de peso, signos de hiperlaxitud articular, várices, hemorroides, telangiectasias, deterioro de la calidad de la textura de la piel y las características saludables del cabello.

La causa de la fibromialgia no es del todo conocida; se han encontrado diversas alteraciones musculares y neuroendocrinas asociadas con trastornos psicológicos

que justifican la enfermedad, la cual se inicia, generalmente, después de eventos infecciosos, traumas físicos o emocionales o mala adaptación después de situaciones estresantes.

Teniendo en cuenta lo anterior se mencionan cuatro teorías que argumentan su origen:

- Periférico muscular.
- Sistémico neuroendocrino.
- Neuropático central.
- De comienzo psicógeno.

No se plantea un predominio franco de una sobre otra, aunque quizá sí una complementación entre todas, lo que explicaría los síntomas dolorosos musculotendinosos periféricos en un paciente del sexo femenino, con un declive de la producción hormonal cercana a la menopausia, antecedentes de hipersensibilidad a los estímulos dolorosos encausados o agravados por determinados trastornos psicológicos, entre los que se encuentran la pérdida de valores físicos y estéticos que aparecen con el paso de los años.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la fibromialgia se caracteriza por la presencia de dolor difuso, de carácter crónico, que el paciente suele localizar en la región del cuello, hombro, codos, caderas y dorso. Este dolor se puede agravar con los cambios climáticos o situaciones que provocan estrés, fatiga física y mental, insomnio, ansiedad y, peculiarmente, no cede con el reposo.

El paciente manifiesta un dolor intolerable, muchas veces lo describe como punzante o quemante, de una intensidad que contrasta con su buen aspecto, acompañado de cansancio e incapacidad para realizar sus tareas habituales. Alrededor del 50 % de estos enfermos presentan trastornos del sueño, ya sea como demora en conciliarlo, insomnio vespertino, o como despertar varias veces en la madrugada con dificultades para volver a dormir, insomnio matutino; no logran nunca un sueño profundo y reparador, por lo cual refieren cansancio al despertar, dado a que se altera la fase no REM del sueño o sueño reparador.

Otras manifestaciones clínicas son:

- Cefaleas y migrañas, trastornos evacuatorios y miccionales que recuerdan al síndrome uretral femenino.
- Dismenorrea, parestesias y fenómeno de Raynaud.
- Dolor precordial, ansiedad y depresión.
- Sensación subjetiva de tumefacción de partes blandas.

A pesar de las múltiples quejas del paciente, su estado general es bueno, por lo que de modo habitual se observa una disociación entre el examen físico y lo referido por el enfermo. El examen musculoesquelético es normal, excepto cuando la fibromialgia está asociada a otra enfermedad de origen reumático.

A la palpación se encuentran múltiples puntos dolorosos, estos puntos de dolor exagerado se denominan en la literatura anglosajona como *tender points* (puntos gatillos) y se deben buscar, específicamente, en las zonas que refiera el paciente, realizando una dígitopresión hasta reproducir el dolor referido que, a su vez, puede desarrollar una hiperemia reactiva.

La fibromialgia se puede hallar como una entidad aislada, es decir, que no coexista con ningún otro problema de salud, es cuando se conoce como fibromialgia primaria, o puede estar asociada a otros procesos de tipo sistémico como lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea o enfermedades tumorales, entonces se clasifica como una fibromialgia secundaria.

Criterios de clasificación. Con el propósito de clasificar a un grupo de enfermos que presentaban síntomas y evolución similar, y que, además, permiten diferenciarlos de otros pacientes con enfermedades reumáticas, el Colegio Americano de Reumatología, en 1990, propuso una serie de criterios de clasificación para la fibromialgia que, a pesar de su poca especificidad, debido a que se basan en síntomas dolorosos imposibles de verificar fisiológicamente, puntos gatillos, han demostrado ser muy sensibles. En la actualidad son los que más se utilizan en investigaciones a escala mundial.

El Colegio Americano de Reumatología define a la fibromialgia como un proceso de dolor generalizado sin causa reconocible, que se acompaña de, al menos, 11 puntos dolorosos a la presión de los 18 explorables, localizados en regiones concretas musculotendinosas. Según esta institución, estos son los dos criterios básicos que deben cumplir los enfermos para ser diagnosticados con fibromialgia.

Además, se define como dolor generalizado el presente en, al menos, la parte derecha e izquierda del cuerpo y en la parte superior e inferior de este. En la práctica, si se divide el cuerpo en cuatro cuadrantes, el dolor debería ocupar, como mínimo, tres de estos cuadrantes, salvo que ocupase cuadrantes contrapuestos, caso realmente excepcional y que estaría lejos de la filosofía definitoria del Colegio Americano de Reumatología. Para cumplir estos criterios, el dolor debe afectar siempre al esqueleto axial.

El Colegio Americano de Reumatología define 18 puntos palpables, que se refieren a nueve localizaciones corporales bilaterales (fig. 130.1). Estas localizaciones son:

- Occipitales: inserción de los músculos suboccipitales.
- Cervicales: sobre el músculo esternocleidomastoideo inferior.
- Trapezoidales: en la mitad superior del músculo trapecio.
- Supraespinosos: en la inserción del supraespinoso sobre la escápula.
- Costocondrales: en la unión costocondral de la segunda costilla.
- Epicondiliares: a 2 cm distal a la inserción de los supinadores en el epicóndilo externo.
- Glúteos: tercio medio superior de la inserción superior de los glúteos cerca de la cresta ilíaca.
- Trocantéreos: sobre el trocánter mayor del fémur.
- Patelares: sobre almohadilla adiposa interna de la rodilla.

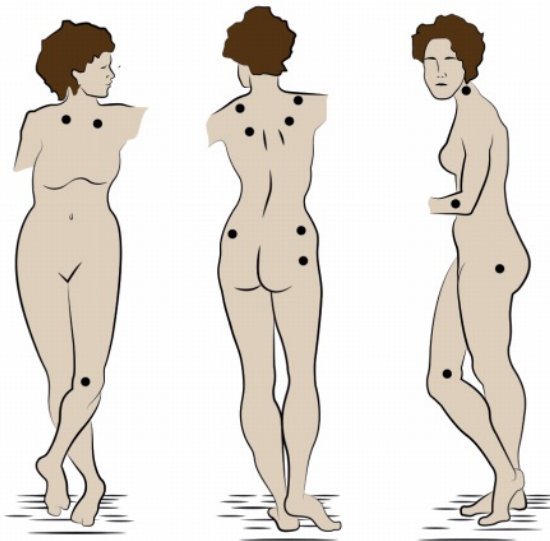


Fig. 130.1. Puntos dolorosos en la fibromialgia, puntos gatillos.

Sobre estos puntos se debe aplicar una presión aproximada de 4 kg, se consigue al presionar la yema del pulgar de forma progresiva hasta que el lecho ungueal del médico explorador palidezca totalmente. Para ser diagnosticado de fibromialgia, el paciente debe quejarse de dolor a la presión en 11 de los 18 puntos descritos.

Exámenes complementarios. El diagnóstico de la enfermedad es esencialmente clínico y está basado en las características del cuadro que describe el paciente, así como en la ausencia de alteraciones en los exámenes de laboratorio, imagenológicos u otras pruebas complementarias, además de la normalidad de la exploración de la función articular.

Tratamiento

Generalmente, tras el inicio del diagnóstico, el médico de atención primaria pudiera encauzar el tratamiento con medidas analgésicas o antiinflamatorias ligeras, con éxito relativo en un número reducido de pacientes. Por lo general, con el pasar del tiempo, los síntomas empeoran o no mejoran nunca, por lo que resulta necesario referirlos a un nivel de atención secundario para buscar la solución al problema.

La terapéutica para estos pacientes termina siendo compleja, por lo cual se requiere de interacciones de profesionales de diferentes esferas, fisiatras, psicólogos y especialistas con experiencias en el tratamiento del dolor, como reumatólogos, neurólogos y anestesiólogos, que conforman un equipo y, de esta forma, lograr los mejores resultados en beneficio del enfermo, mediante la combinación de agentes farmacológicos y no farmacológicos.

La terapéutica farmacológica solo es una más de las medidas del tratamiento en general, debe ir encaminada a tratar los síntomas que presenta el paciente de forma individual, en cada momento de la evolución de la enfermedad y por el orden que más lo afecte, como el dolor, la fatiga, los trastornos del sueño, las alteraciones digestivas, la depresión, etc., para evitar a toda costa la polifarmacia. Se tendrá en cuenta no solo la experiencia del médico sobre las diferentes fórmulas analgésicas, sino que también se valorarán las individualidades del enfermo en cuanto a efectos secundarios o experiencias adversas anteriores.

Por lo general, el orden de significación de los síntomas que deben tratarse es el siguiente: dolor, depresión, ansiedad, trastornos digestivos y otros síntomas, aunque se ha de tener presente que existen excepciones.

En cualquier caso, las terapias más eficaces combinan los antidepresivos tricíclicos con una fisioterapia suave y progresiva, psicoterapia cognitivo-conductual, maniobras de relajación y analgesia central suave y controlada. Los resultados parecen confirmar que existen factores psíquicos involucrados en el desarrollo de la fibromialgia.

Bibliografía

- Aletaha, D., Neogi, T., Silman, A. J., et al. (2010). Rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*, (69):1580-8. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20872595/>

- de Almeida, D. E., Ling, S., Pi, X. (2010). Immune dysregulation by the rheumatoid arthritis shared epitope. *J Immunol*, 185,1927-34. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20592276/>
- Cantaert, T., Brouard, S., Thurlings, R. M., et al. (2009). Alterations of the synovial T cell repertoire in anticitrullinated protein antibody-positive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 60:1944-56. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19565497/>
- Hueber, A. J., Asquith, D. L., Miller, A. M., et al. (2010). Mast cells express IL-17A in rheumatoid arthritis synovium. *J Immunol*, 184:3336-40. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20200272/>
- Schuerwegh, A. J., Ioan-Facsinay, A., Dorjee, A. L., et al. (2010). Evidence for a functional role of IgE anticitrullinated protein antibodies in rheumatoid arthritis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 107:2586-91. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20133791/>
- Mc Innes, I. B., Schett, G. (2011). The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. *N Engl J Med*; 365:2205-11. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22150039/>
- Torres Lima, A. M., Hernández, M. V. (2009). Consideraciones actuales en la patogenia inmunológica de la Artritis Reactiva. *Rev Cub de Reumatología*. XI (13-14), 11-15. Recuperado de: <http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/80>
- Rohekar, S., Pope, J., (2009). Epidemiologic approaches to infection and immunity: the case of reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 21(4),386-90. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19373091/>
- Bertsias, G. K., Aloannidis, J. P., Aringer, M., Bollen, E., Bombardieri, S., Bruce, I. N., et al. (2010). EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis* 69,2074-82. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17504841/>
- Reyes, G. A., Guibert, M., Vasallo, R., López, A. M., et al. (2009). Estudio analítico y actualización temática de una serie en Cuba de pacientes con lupus y embarazo. *Rev Cub Obst y Ginecología*, 35(4).
- Denton, C. P., Black, C. M. (2010). Scleroderma-clinical and pathological advances. *Best Pract. Rev Clin Rheumatol* 24,271-90. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15158741/>
- Emmi, L., Chiarini, F., (2009). Intravenous immunoglobulin treatment for inflammatory and autoimmune diseases. *Curr Opin Investig Drug*, 8,713-9. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17765663/>

Capítulo 131

Afecciones ortopédicas y traumatismos

Leonel Pineda Folgoso, Ana Margarita Toledo Fernández y Romaira Irene Ramírez Santiesteban



Las afecciones ortopédicas y traumáticas están dentro de las afecciones que con mayor frecuencia constituyen motivo de consulta; tan solo en el año 2019 fueron realizadas 6,8 consultas externas de ortopedia y traumatología en Cuba, por 100 habitantes y un importante número de ellas fueron realizadas en la atención primaria de salud; de ahí la importancia de que el médico general integral cuente con los conocimientos necesarios para realizar la prevención de estas, así como para su correcto diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

En este capítulo y el siguiente, se estudiarán las lesiones ortopédicas y traumáticas, respectivamente, más frecuentes de partes blandas, óseas y articulares.

Diagnóstico de las afecciones ortopédicas y los traumatismos

Para llegar al diagnóstico de las afecciones ortopédicas y traumáticas más frecuentes en la comunidad se deben tener en cuenta seis elementos fundamentales:

- Motivo de consulta.
- Historia de la enfermedad.
- Antecedentes.
- Interrogatorio.
- Examen físico.
- Exámenes complementarios.

En un gran número de pacientes con el mecanismo de producción referido en la historia de la enfermedad actual y el interrogatorio es suficiente para hacer el diagnóstico presuntivo, el cual se corrobora con el examen físico y los exámenes complementarios.

Motivo de consulta

Los motivos más frecuentes de consulta son el dolor, las deformidades, la impotencia funcional y el aumento de volumen. Todos estos motivos de consultas pueden guardar relación con un traumatismo o no.

Dolor: Constituye la principal causa motivo de una consulta en relación con las afecciones del sistema osteomioarticular. El dolor puede ser de causa ósea, generalmente profundo; de causa articular, en relación con la articulación afectada, pero se puede irradiar a lo largo del miembro afectado sin guardar relación con el trayecto de una inervación determinada; y de causa muscular, en el transcurso de una miositis o, más frecuentemente, en la evolución de las neuropatías periféricas.

En sentido general, el dolor varía su intensidad en dependencia de la afección que lo provoca. Puede ser localizado o irradiado, es decir, lejano al lugar que le da origen, como en el caso de las hernias discales lumbares que causan dolor irradiado a los miembros inferiores y guardan relación con el trayecto de una inervación determinada.

Deformidades: Estas pueden ser óseas y articulares, así como congénitas o adquiridas en el transcurso de afecciones que tienen su origen en el sistema musculoesquelético o que repercuten en este, como algunas afecciones neuropáticas. Causan grados variables de deformidades en los diferentes sentidos de los ejes del esqueleto axial o apendicular y, por ende, de la biomecánica. Ejemplos de deformidades son la escoliosis y el *genus varus*.

Impotencia funcional: Es la pérdida de la función de un miembro o parte de este. Puede ser parcial o absoluta, según la gravedad del caso, y dolorosa o no. De no estar presente el dolor, lo más probable es que sea de causa neurógena.

Aumento de volumen (tumor): Puede depender del hueso, los músculos y sus tendones o las articulaciones y sus estructuras vecinas. Puede ser difuso o localizado, en dependencia de la causa que lo origina. Los traumatismos, por lo general, producen aumento de volumen doloroso y difuso como consecuencia del edema y la inflamación. Los tumores óseos son de consistencia pétreo, profunda o superficial en relación con el hueso afectado y su localización. La tumoración ósea benigna más frecuente que existe es el osteocondroma.

Los tumores dependientes de músculos y tendones pueden ser de consistencia variable y estar adheridos o no a planos profundos. Los gangliones constituyen el tumor de partes blandas más frecuente. Si se observa una tumoración de crecimiento rápido no traumática y dolorosa, rebelde al tratamiento, se debe inferir que se está ante un proceso maligno.

Son tres las preguntas obligatorias que hay que hacer al paciente en relación con el motivo de la consulta: ¿qué lo indujo a asistir a la consulta?, ¿desde cuándo tiene lo que lo decidió a asistir a la consulta? y ¿a qué atribuye lo que lo motivó a asistir a la consulta? Una interpretación adecuada de estas tres preguntas resulta muy útil para arribar al diagnóstico de las afecciones osteomioarticulares.

Historia de la enfermedad, antecedentes e interrogatorio

Hay que hacer hincapié en los antecedentes personales del paciente y el mecanismo de producción. En relación con los traumatismos los principales mecanismos de producción son los siguientes:

Directos: Como su nombre indica, es la proyección directa de un objeto sobre el organismo o viceversa.

Indirectos: Flexión, torsión y compresión, que en realidad lo más frecuente es una combinación de estos.

Tracción muscular: Son arrancamientos y lesiones musculotendinosas que se producen, sobretudo en atletas, por acciones musculares mal coordinadas, y en ancianos, por lesiones degenerativas preexistentes.

Lo más frecuente que ocurre en niños y jóvenes son arrancamientos epifisarios cuando son sometidos a grandes tracciones musculares por ejercicios violentos,

como sucede en el arrancamiento de la epífisis del trocánter menor de la cadera en corredores. Acciones musculares no coordinadas pueden provocar fracturas de huesos largos como el húmero en los lanzadores.

Fatiga: Ocurre en personas que trabajan durante largas jornadas de pie y caminando o en deportistas y soldados que realizan ejercicios intensos y grandes caminatas.

Patológicas: Aquellas afecciones que se encuentran asociadas a enfermedades degenerativas del sistema osteomioarticular, osteoporosis y tumores, por solo mencionar las más frecuentes.

La historia de la enfermedad actual es importante a la hora de asociar el cuadro clínico del paciente con posibles mecanismos de producción, como se puede ver en algunos tipos de fracturas y lesiones articulares: fracturas patológicas de columna por aplastamiento en pacientes ancianos con osteoporosis, cuando se realizan movimientos pronunciados de flexión del tronco o al levantar objetos pesados del suelo.

Existen afecciones articulares, como las lesiones del menisco interno, que se asocian a movimientos de rotación del cuerpo, manteniendo fija la posición del pie, algunos futbolistas a la hora de patear un balón.

Es importante, dentro de la historia de la enfermedad actual, delimitar, con la mayor exactitud posible, el mecanismo de producción, pues en muchos casos es el que conduce, directamente, al diagnóstico. Otro elemento que debe tenerse en cuenta dentro de los antecedentes personales es el tipo de actividad física que desarrolla el individuo; es frecuente encontrar en mecánicos y albañiles, entre otros oficios, afecciones en columna y rodilla por microtraumas repetidos, debido al uso y abuso de estas regiones anatómicas. Los antecedentes personales, en el caso de la diabetes *mellitus* o la osteoporosis, son causas frecuentes de fracturas patológicas, sobre todo en columna, costillas y caderas.

Estos mecanismos patognomónicos de diferentes afecciones osteomioarticulares se irán mencionando en la medida que se profundicen las diferentes entidades nosológicas durante el desarrollo de este tema.

Los antecedentes familiares tienen valor en el diagnóstico siempre que se presuma alguna afección en la que se invoquen componentes hereditarios, como la escoliosis, el pie plano y las afecciones reumáticas, entre otras.

Es importante el interrogatorio para precisar algunas manifestaciones clínicas del sistema osteomioarticular y que no se hayan obtenido de manera clara en la historia de la enfermedad actual.

Examen físico

El examen del sistema osteomioarticular forma parte del examen físico general. Este precede al examen físico de los diferentes aparatos y sistemas que conforman el organismo humano como un todo. Complementa, desde el punto de vista clínico, las acciones que se pueden realizar sobre él.

Se plantea que un examen físico correcto, junto con un interrogatorio adecuado, ofrece alrededor del 85 % del diagnóstico de las afecciones que presentan los pacientes. Este se debe realizar de forma adecuada, siguiendo un orden lógico, sin que constituya una norma. En este se deben tener los elementos que se describen más adelante.

Inspección. Ha de ser minuciosa y se inicia desde que se comienza a observar al paciente. Debe verse su grado de validez, si viene por medios propios o no y si claudica o adopta actitudes típicas patognomónicas de alguna afección.

La inspección, siempre que sea posible, debe realizarse con ropa de reconocimiento o interior, y en el caso de niños, se les puede hacer desnudos, siempre respetando su pudor. Es aconsejable la presencia de un familiar o de una enfermera. La inspección es importante, pues orienta hacia la región anatómica en que se debe centrar el examen. Se realiza con el paciente de pie, de frente, de lado y de espaldas. Se aprovecha y se le ordena caminar para descartar cualquier alteración de la marcha.

El examen físico de pie permite determinar asimetrías pélvicas y de otros relieves anatómicos, como ocurre en el caso de las escoliosis y otras deformidades de las extremidades que, con gran frecuencia, se presentan en los niños. Se continúa el examen físico con el paciente sentado y, por último, acostado.

Una vez realizada la inspección general, esta debe centrarse en la región anatómica que se va a estudiar. Se observa la presencia o no de un grupo importante de signos como cicatrices, aumento de volumen, hematomas, flictenas, tumores y tumefacción, cambios de coloración de la piel, enrojecimiento, equimosis, cianosis o palidez. De existir heridas, se ha de observar si existe exposición ósea del paquete neurovascular, de los tendones, cuerpos extraños, etc.

Hay que precisar el estado vascular del segmento lesionado, circulación superficial, distribución pilosa, características de las uñas, si son hipertróficas o no. Es importante observar los puntos de referencia anatómicos. La presencia de deformidades típicas como la deformidad en dorso de tenedor en la fractura de Colles,

la actitud en semiflexión del tronco con discreta separación del ángulo toracobraquial, y sujeción del antebrazo con el miembro sano en las luxaciones de hombro.

Además, es típico en las fracturas de cadera el acortamiento del miembro afectado y su rotación hacia afuera. El grado de trofismo muscular se evidencia con una buena inspección. La región observada puede ser normal, estar atrófica o hipertrófica.

Palpación. Con este procedimiento, muchas veces lo que se hace es corroborar algunos signos que se habían obtenido en la inspección. Se constatará dolor o no. Se buscarán los puntos de referencias anatómicos de la región lesionada. Si existe aumento de volumen, hay que definir sus características.

La consistencia pétrea hace presumir que se está en presencia de una formación ósea o tumoral maligna. Se debe precisar si este aumento de volumen se mueve o no, si está adherido a planos profundos, etc. La palpación permite determinar posibles cambios de temperatura, aumento del calor o frialdad. Es importante precisar el estado del tono muscular, si es normal o hay hipertonía o hipotonía, contractura o flacidez.

La palpación puede revelar movilidad anormal. La crepitación ósea no debe buscarse, por las posibles complicaciones que puede acarrear. Cuando esta se presenta, es un signo patognomónico de fractura.

Movilidad. Cuando se realiza el examen físico no se debe pasar por alto el comprobar el estado del movimiento articular del segmento lesionado. Primero se examina el movimiento activo y después el pasivo. Esto se debe realizar en todos los ejes de movimiento de la articulación en cuestión.

Los movimientos pueden ser normales, con limitación o puede existir impotencia funcional. En los dos últimos hay que precisar cuándo comienza la limitación para poder inferir el tipo de trastorno mecánico que imposibilita una amplitud articular adecuada. El dolor se relaciona, estrechamente, con la movilidad articular. Una movilidad dolorosa hace pensar en un trastorno mecánico; una movilidad indolora infiere un trastorno neurológico. Estos aspectos son importantes para el médico de familia si se piensa en una posible interconsulta.

Mensuración. La acción de mensurar, medir, se debe hacer siempre a un mismo nivel a partir de eminencias óseas y tomando como referencia el miembro sano. La atrofia muscular por desuso es frecuente en padecimientos crónicos. Es fácil de obtener mediante una cinta métrica y tomando siempre como referencia una eminencia ósea y comparando con el miembro sano.

Una diferencia de 3 cm o más es fácil de detectar a simple vista, pero no ocurre así cuando la diferencia es menor y, entonces, es necesario hacer la mensuración del miembro. Esto reviste importancia médico-legal cuando el paciente quiere evadir responsabilidades sociales y refiere padecimientos crónicos dolorosos en determinadas zonas, las cuales, casi siempre, van acompañadas de cierto grado de atrofia y que, de no medirlo correctamente, se pudiera incurrir en errores diagnósticos, por ejemplo, atrofias del vasto interno en meniscopatías.

La longitud de los miembros superiores se puede medir desde el acromion hasta el epicóndilo para el brazo, y desde el epicóndilo hasta la estiloides radial para el antebrazo. La sumatoria de estas dos mensuraciones da la longitud total del miembro superior. Para la longitud del miembro inferior se toman como puntos referenciales la espina ilíaca anterosuperior, el vértice de la rótula y la porción distal del maléolo interno.

Se pueden realizar otros tipos de mediciones para la amplitud articular, las rotaciones de los miembros y las desviaciones de los ejes longitudinales, las cuales requieren un conocimiento más especializado y que son de la competencia del ortopédico.

Examen neurovascular. La omisión de este examen implica, en muchos casos, una calificación inadecuada de los pacientes por parte del médico de familia y, por ende, una interconsulta incorrecta. Un grupo considerable de pacientes son remitidos de las áreas de salud a las interconsultas y los cuerpos de guardia hospitalarios, portadores de afecciones vasculares y neuropáticas, sin tener en cuenta las molestias que tal situación acarrea al paciente.

Examen vascular. Se retoma un grupo importante de elementos obtenidos en el interrogatorio, la inspección y la palpación, como el dolor, cambios de coloración, características de la piel (textura, brillantez, etc.), las que se comparan con el lado sano.

Se debe considerar, además, la distribución pilosa y las características de las uñas (hipertróficas, micóticas, etc.). Hay que buscar signos de edema y cambios de temperatura. Se valora el comportamiento de los pulsos periféricos (recordar que el 10 % de la población no tiene pulsos pedeos) y, asimismo, se observa cómo se comporta el llenado capilar.

En el miembro superior, los pulsos que hay que valorar son el radial, cubital, humeral y axilar, y en los miembros inferiores el pedeo, tibial posterior, poplíteo y femoral.

Ante la ausencia de un pulso pedeo debe buscarse el del otro pie e, inmediatamente, examinar los tibiales posteriores para descartar lesiones vasculares. Es importante tomar todos los pulsos para tener una idea de hasta dónde es el posible compromiso vascular, en caso de que este existiera.

Examen neurológico. Deben tenerse en cuenta algunos elementos del interrogatorio y del examen físico ya descritos, como el dolor referido y la inspección, se hará hincapié en el trofismo, la motilidad y la fuerza muscular. El resto de este examen se debe encaminar a explorar la sensibilidad y los reflejos osteotendinosos.

La sensibilidad que con mayor frecuencia se busca es la superficial, táctil, dolorosa y térmica; la sensibilidad profunda no será abordada en este capítulo, solo se utiliza para hacer diagnósticos más específicos en el campo de la neurología.

En el miembro superior pueden estar comprometidos un grupo de nervios como consecuencia de múltiples lesiones.

En una lesión a nivel cervical pueden estar comprometidos todos los nervios que a continuación se enunciarán o un grupo de ellos, en dependencia de la lesión medular o de la raíz afectada de donde emerge el nervio en cuestión. Una lesión cervical alta con sección medular completa evoluciona con impotencia funcional absoluta e indolora de los cuatro miembros y toma de la sensibilidad. El nervio circunflejo (axilar) se puede apreciar lesionado en los fuertes traumatismos del hombro, como las luxaciones escapulohumerales, traumatismos sobre el plexo braquial, fracturas y heridas por armas blancas y de fuego.

Una vez reducida una luxación o cuando se sospeche que existe lesión del nervio, se invita al paciente a elevar el brazo en abducción, con el codo al lado del cuerpo y haciendo contrarresistencia al brazo del paciente con una mano del médico. En ese momento se debe contraer el músculo deltoides; si no lo hace, se está en presencia de una lesión del circunflejo. En estos casos aparece también toma de la sensibilidad del área que ocupa este músculo.

El nervio musculocutáneo que inerva el músculo bíceps y el toracobraquial puede sufrir lesión como consecuencia de múltiples traumatismos similares a los que lesionan el nervio circunflejo, a los cuales se debe añadir las fracturas altas de húmero. El diagnóstico se hace corroborando la disminución de la fuerza muscular o la imposibilidad del paciente para flexionar el codo, así

como por alteraciones de la sensibilidad en la región anteroexterna del antebrazo.

Todo paciente lesionado del miembro superior, independientemente del nivel o del tipo de lesión, debe ser examinado desde el punto de vista neurológico, para descartar lesiones de los nervios periféricos que pueden ensombrecer cualquier pronóstico. Para ello hay que tener en cuenta que:

- Las alteraciones del nervio cubital evolucionan con toma de la sensibilidad del quinto dedo (zona autónoma) y la mitad cubital del cuarto. Desde el punto de vista motor, se pierde el movimiento de aproximación y separación de los dedos en extensión, llevada a efecto por la musculatura intrínseca de la mano.
- Las alteraciones del nervio mediano se desarrollan con toma de la sensibilidad de la falange distal del segundo dedo (zona autónoma) y desde el punto de vista motor se pierde la oponencia del pulgar.
- Las alteraciones del nervio radial evolucionan con toma de la sensibilidad en el dorso del primer espacio interóseo, inconstante, y desde el punto de vista motor se pierde la extensión de la muñeca y las articulaciones de los dedos.

Con este examen, al que se denomina *mínimo de la mano*, es posible tener una orientación bastante certera de la posibilidad de existencia de una lesión de los nervios periféricos en el miembro superior.

El examen físico del miembro superior se completa con la exploración de los reflejos. Alteraciones del reflejo bicipital indican lesiones del nervio musculocutáneo o del recorrido del impulso hasta las raíces nerviosas C5-C6; alteraciones del reflejo tricipital y estilorrado sugieren lesiones del nervio radial o del recorrido del impulso hasta las raíces nerviosas C7-C8.

En caso de heridas punzantes del miembro superior, aparentemente insignificantes, muchas veces no se hace un examen neurológico mínimo de la mano y se escapan lesiones neurológicas de gran importancia.

Afecciones de la columna dorsolumbar y de los miembros inferiores pueden evolucionar con toma neurológica, como las lesiones traumáticas y otros procesos compresivos en la columna, como tumoraciones, osteofitos, consecuencia de procesos degenerativos y herniaciones del disco, entre otros.

En casos de traumatismos es muy importante hacer un examen físico neurológico riguroso, distal a la zona traumatizada, mediante la exploración de la motilidad,

fuerza muscular, sensibilidad y reflejos (reflejo patelar y aquiliano).

Las lesiones que comprometen la raíz lumbar cuatro (L4) a nivel del espacio intervertebral, entre la lumbar tres y la cuatro, evolucionan con dolor referido a la articulación sacroilíaca y cadera, porción posteroexterna del muslo y anterior de la pierna, alteraciones de la sensibilidad en la región anterointerna de la pierna, disminución de la fuerza muscular del cuádriceps al extender la rodilla y alteraciones del reflejo patelar.

Las lesiones que comprometen la raíz lumbar cinco (L5) del espacio intervertebral, entre la lumbar cuatro y cinco, evolucionan con dolor referido a la articulación sacroilíaca, cadera y porción posteroexterna del muslo y de la pierna, alteraciones de la sensibilidad en la región lateral de la pierna y el dorso del pie que incluye el primer dedo, con disminución de la fuerza muscular de este último.

Las lesiones que comprometen la raíz sacra uno (S1) a nivel del espacio intervertebral, entre la L5 y la S1, se desarrollan con dolor referido a la articulación sacroilíaca, cadera y región externa y posterior del muslo, la pierna y el talón, alteraciones de la sensibilidad en la región externa de la pierna y del pie, incluyendo los dedos tercero, cuarto y quinto, así como disminución o abolición del reflejo aquiliano.

El nervio ciático mayor isquiático surge como continuación del plexo sacro, y al abandonar la pelvis transcurre por la región posterior del muslo protegido por el bíceps femoral. Su capa más externa, es decir, su envoltura, está constituida por los elementos nerviosos que, luego se constituirán en el nervio ciático poplíteo externo fibular, responsable de la flexión dorsal del pie.

Ya constituido el nervio ciático poplíteo externo, al pasar por debajo de la cabeza de la fíbula se hace muy superficial y, por ende, muy vulnerable. De ahí que heridas y traumatismos, al parecer sin importancia, pueden evolucionar con lesión de este nervio y provocar pie equino en el paciente.

No tener estas cuestiones en cuenta, puede conducir a los médicos de familia a cometer errores diagnósticos al pasar inadvertida una complicación de muy mal pronóstico.

En la medida en que el nervio ciático transcurre a todo lo largo del miembro, da ramos nerviosos responsables de la actividad motora y sensitiva de la extremidad inferior. Un examen físico detallado de esta extremidad, sin olvidar alguno de los elementos mencionados, es decir, dolor, tropismo, movilidad, fuerza muscular, sensibilidad

y reflexividad, permite alertar al médico de familia de posibles lesiones neurológicas y actuar en correspondencia con la clasificación general y la conducta que debe seguirse ante las afecciones osteomioarticulares en la comunidad, estudiadas al inicio de este capítulo.

Fuerza muscular. Es un examen subjetivo, depende del examinador; por ello se recomienda que, en la medida de las posibilidades, lo realice una misma persona. Siempre se compara el lado afectado con el sano. Se debe explorar la fuerza de los grupos musculares que intervienen en cada uno de los ejes de movimiento de las articulaciones examinadas.

El resultado de la exploración de la fuerza muscular, según la clasificación internacional, se emite de la forma siguiente:

0. Ninguna contracción.
- I. Contracción mínima: isotónica e isométrica.
- II. Contracción capaz de movilizar el miembro sobre un plano de sustentación. No vence la gravedad.
- III. Contracción capaz de vencer la gravedad, pero sin resistencia adicional.
- IV. Contracción capaz de vencer una resistencia media.
- V. Contracción capaz de vencer una resistencia máxima.

El médico de familia, como guardián de la salud de la población, debe saber correlacionar bien la movilidad articular con la fuerza muscular. Un fracturado de cadera, de fémur o un lesionado de rodilla solo pueden prescindir de las muletas o del andador cuando presenten una amplitud articular de rodilla mayor que 90° y una fuerza muscular en IV o más.

Maniobras especiales

Existe un grupo importante de maniobras especiales cuya finalidad es aportar elementos clínicos más precisos que contribuyen, de forma objetiva, a corroborar el diagnóstico clínico presuntivo.

A continuación, se describen algunas de las maniobras de mayor importancia para establecer el diagnóstico de las afecciones osteomioarticulares y que mayor incidencia tienen en la comunidad. Siempre que sea posible, estas maniobras hay que hacerlas de forma comparativa con el otro hemicuerpo.

Maniobras que indican alteración al nivel de la columna cervical. Estas son:

Compresión longitudinal de la cabeza: Se realiza con ambas manos del explorador y con el paciente sentado, con lo cual se aumenta la carga sobre el segmento

cervical. Se debe hacer suavemente. Es positiva cuando produce dolor. Se realiza con la columna cervical en diferentes posiciones, flexión, extensión, rotación e inclinación lateral.

Tracción longitudinal de la cabeza: Una mano del examinador se coloca por debajo del mentón y la otra en la región occipital, y se realiza tracción en sentido cefálico. Es positiva si produce alivio de la sintomatología y sugiere la posibilidad de realizar tracción cervical al paciente.

Maniobras que indican alteración al nivel del hombro. Existe un grupo importante de afecciones que se evidencian a través de manifestaciones clínicas y que repercuten, directa o indirectamente, sobre el cinturón escapular. Se admite como axioma que, si la movilidad pasiva es completa y simétrica, rara vez la enfermedad del hombro será articular. Además, la movilidad pasiva muy limitada se considera una contraindicación de tratamiento quirúrgico.

La prueba de "rascado" de Apley es la forma activa más rápida de valorar las áreas de movilidad articular. Mediante esta maniobra, se invita al paciente a tocarse los bordes mediales superiores e inferiores de la escápula opuesta cruzando el antebrazo por detrás de la nuca y del tórax. Con este examen, de forma rápida valoramos los diferentes arcos de movilidad del hombro que se va a estudiar.

Maniobra de Finck. Indica alteración al nivel de la columna dorsal. En esta maniobra, se coloca al paciente en posición supina, el explorador introduce la mano por debajo del dorso con las palmas hacia arriba y se percuten las apófisis espinosas con el dedo medio. Si se provoca dolor, la maniobra es positiva. También se puede realizar con el paciente en decúbito prono o sentado.

Maniobras que indican alteración al nivel de la columna lumbosacra. Estas son:

Prueba de Soto Hall: Con el paciente de pie se le invita a flexionar el cuello, con lo cual se movilizan las vértebras; es positiva cuando produce dolor a nivel de la vértebra afectada.

Prueba de Goldwaith: Con el paciente en decúbito supino se coloca una mano del examinador debajo de sus piernas extendidas y la otra por debajo del segmento lumbosacro. Se comienza a elevar ambos miembros inferiores y a determinada altura se moviliza el segmento lumbosacro. Si en ese momento aparece dolor o se eleva este segmento en bloque, es positiva la prueba de lesión a este nivel.

Existe un grupo numeroso de maniobras especiales cuya finalidad es revelar, de una u otra forma, compromiso neurológico a través de la distensión del nervio ciático o de las raíces nerviosas lumbosacras.

Maniobras que indican alteración neurológica. Estas son:

Prueba de Lassegue: Con el paciente en decúbito supino se eleva extendido el miembro inferior, presuntamente sano, y después el afectado. Esta prueba es positiva cuando se produce dolor en el trayecto del nervio ciático y el paciente flexiona la rodilla de forma involuntaria.

Este examen no tiene valor al elevar el miembro después de los 60 o 70° por encima del plano de sustentación, siempre tomando como referencia el miembro que se supone que está sano.

Maniobra de Bragard: Complementa la prueba anterior. Después de una maniobra de Lassegue positiva, se baja el miembro afectado aproximadamente 5° y se realiza la flexión dorsal del pie. Es positiva cuando el dolor aumenta y se acentúa aún más la maniobra de Lassegue.

Prueba de Neri: Con el paciente de pie se le invita a tocarse la punta de los pies, manteniendo las rodillas extendidas. Si existe irritación del ciático, el paciente se ve obligado a flexionar la rodilla del lado del nervio lesionado.

Maniobras que indican alteración al nivel de la articulación sacroilíaca. Estas son:

Maniobra de Volkmann: Se coloca al paciente en posición de decúbito supino y se trata de separar ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Si se origina dolor en la región de la articulación sacroilíaca, la maniobra es positiva.

Maniobra de Erichsen: el paciente se coloca en posición igual a la anterior y se aproximan ambas espinas ilíacas. Si se origina dolor en la articulación sacroilíaca, la maniobra es positiva.

Todas estas maniobras muestran mayor positividad si hay componente inflamatorio. En caso de fracturas de la pelvis, estas maniobras siempre son positivas.

Maniobras que indican alteración en la cadera. Las más usadas son:

Prueba de "fabere" Patrick: Se combinan los movimientos de flexión, abducción y rotación externa. Consiste en llevar el tobillo del lado afectado sobre la región supracondílea del lado sano. Es positiva cuando produce dolor o limitación de estos movimientos.

Prueba de Thomas: Una condición para esta prueba es realizarla sobre un plano duro. Con el paciente en decúbito supino, con una mano el examinador flexiona la pierna

sobre el muslo y el muslo sobre el tronco del lado sano, y la otra mano se pone debajo del segmento lumbosacro, mientras se mantiene extendido el miembro afectado.

El resultado es positivo y evidencia contractura al flexionar de la cadera afectada, cuando al paciente le es imposible mantener extendida la pierna enferma y en contacto con el plano de sustentación, o cuando para lograrlo, acentúa aún más la lordosis lumbar.

Prueba de Trendelenburg: Es útil para valorar la potencia del músculo glúteo medio, estabilizador de la marcha. La prueba consiste en mantener al paciente en monopedestación; si el glúteo del lado que sujeta la pelvis está íntegro, se contraerá y elevará la pelvis contralateral (signo negativo); si, por el contrario, el glúteo del lado que sujeta al cuerpo está afectado, la pelvis contralateral descenderá, signo positivo de Trendelenburg.

Maniobras que indican alteración de la rodilla. Se pueden mencionar:

Maniobra del choque rotuliano: consiste en presionar con ambas manos el líquido que se encuentra por debajo de la rótula con la rodilla en extensión. Con el índice se presiona la rótula en sentido vertical y se comprueba cómo esta flota en el líquido, se puede apreciar también el choque de esta con los cóndilos femorales.

Prueba de Mc Murria: El menisco interno se explora con la rodilla en discreta flexión, comprimiendo a nivel de la interlínea articular interna, al mismo tiempo se practica abducción de la pierna; después se trata de extender esta en tanto que se practica rotación externa; de ser positiva, se origina dolor en dicha interlínea o se produce un chasquido.

El menisco externo se explora con la rodilla en discreta flexión, comprimiendo sobre la interlínea articular externa, al mismo tiempo se practica abducción de la pierna; después se trata de extender esta, en tanto que se realiza rotación interna; de ser positiva, al igual que en la maniobra anterior, se origina dolor en esta interlínea o se produce un chasquido. Una prueba negativa no significa que el menisco esté sano.

Prueba de la cuclilla profunda con rotación: Las lesiones de menisco impiden, con frecuencia, realizar cuclillas profundas. Estas se pueden indicar con el pie en rotación interna para menisco externo y en rotación externa del pie para menisco interno. La positividad de esta prueba está dada por la presencia de dolor a nivel de la interlínea articular interna o externa.

Existe otro grupo de pruebas que evidencian la estabilidad articular de la rodilla, es decir, la integralidad del com-

plejo capsuloligamentoso, que se puede lesionar después de un traumatismo; estas se mencionan a continuación:

Prueba de Böhler en valgus o abducción forzada: Se realiza con la rodilla en extensión completa y luego en 30° de flexión. El examinador coloca una mano en la región externa de la rodilla y con la otra se fuerza el miembro a la posición deseada en aducción. La prueba es positiva cuando evidencia inestabilidad del componente capsuloligamentoso interno.

Prueba de Böhler en varus o abducción forzada: Se realiza con la rodilla en 30° de flexión. El examinador coloca una mano en la región interna de la rodilla y con la otra se fuerza el miembro a la posición deseada en aducción. La prueba es positiva cuando evidencia inestabilidad del componente capsuloligamentoso externo.

Pruebas de los cajones anterior y posterior: Con el paciente en decúbito supino o sentado y la rodilla en 90° de flexión, se fija la pelvis y se procede a empujar la pierna hacia delante; en el caso del cajón posterior, hacia atrás. Si hay desplazamiento en estos sentidos, anterior o posterior, evidenciará lesión del ligamento cruzado anterior y posterior, respectivamente.

Maniobras que indican alteración al nivel del tobillo.

Entre estas se encuentran:

Signo del peloteo: Con una mano se fija el segmento supramaleolar y con la otra se realizan movimientos laterales internos y externos del retropié. Un desplazamiento del astrágalo en estas direcciones evidenciará apertura de la articulación tibiofabular inferior.

Varus forzado: Se fija con una mano el segmento supramaleolar y con la otra se fuerza el retropié en varus con el tobillo en ángulo recto, en flexión dorsal y en equino, para valorar la estabilidad de los tres haces que conforman el ligamento lateral externo. Siempre se compara con el tobillo sano.

Signo del cajón anterior: Se fija con una mano el segmento supramaleolar y con la otra se fuerza el retropié hacia delante con el tobillo en 10° de equino. Un desplazamiento anterior mayor al del tobillo sano pone de manifiesto una lesión del ligamento lateral externo.

Exámenes complementarios

Entre los exámenes que pueden indicarse para el diagnóstico de las afecciones ortopédicas y traumáticas están los estudios imagenológicos y los de laboratorio.

Estudios imagenológicos. Constituyen un elemento de gran valor en la confirmación del diagnóstico presuntivo de un número considerable de afecciones osteomioarticulares en la comunidad.

Los estudios radiológicos simples, al alcance inmediato de la mayoría de los médicos de familia, deben ser interpretados de forma correcta para contribuir a confirmar el diagnóstico. Esto cobra mayor importancia si se hace referencia al desempeño de los médicos de familia en los servicios de urgencias médicas. No ocurre lo mismo con otro grupo de estudios, como las radiografías dinámicas y contrastadas, los ultrasonidos diagnósticos, tomografías axiales computarizadas, electromiografías, densitometrías óseas, resonancias magnéticas nucleares y otros, que exigen la intervención de un personal especializado, como máximos responsables para realizar su interpretación.

En el análisis de una radiografía simple, la observación minuciosa de cada uno de los elementos radiográficos presentes en la placa debe ser el factor más importante. Debe basarse más en la apreciación de los detalles que en la deducción de una impresión total.

La densidad del aire o el gas es menor que la de las grasas, representada por el tejido celular subcutáneo; esta es inferior a la del agua, representada por el tejido muscular en las partes blandas y esta, a su vez, es inferior a la del tejido óseo.

Además de la densidad, existen otros elementos en los cuales hay que fijarse detalladamente, como son las corticales y su integridad, así como el trabeculaje óseo y su disposición. Este método hace posible, también, la observación del contorno, tamaño, ausencia o deformidad de los componentes esqueléticos.

Finalmente, con un razonamiento lógico y teniendo siempre en cuenta la clínica del paciente, el observador puede emitir un diagnóstico. No sustituye la anamnesis ni al examen físico, sino que los complementa. Cuando se valora un examen radiográfico, se debe observar en su totalidad y no centrarse en la región anatómica solicitada, pues pueden pasar inadvertidos hallazgos que no guardan relación aparente con el cuadro clínico del paciente.

Ante cualquier duda, a la hora de emitir un diagnóstico, hay que hacer comparaciones con el lado sano. Esto cobra gran importancia, sobre todo en los niños, cuando se quiere diferenciar una fractura de una línea de crecimiento.

Exámenes de laboratorio. Existe un grupo importante de exámenes de laboratorio que ayudan a corroborar el diagnóstico presuntivo de las afecciones osteomioarticulares. Se explicarán de forma breve los más utilizados por el médico de familia y se abordarán con mayor profundidad en la medida en que se estudien las diferentes entidades nosológicas:

- Hemograma con diferencial: Se altera cuando existen componentes inflamatorios sépticos o en caso de conectivopatías y de procesos malignos mieloproliferativos. La anemia puede asociarse a neoplasias terminales o afecciones reumáticas como la artritis reumatoidea y el lupus eritematoso sistémico, entre otros.
- Velocidad de sedimentación globular: Es una prueba inespecífica que indica enfermedad orgánica en actividad, con valor diagnóstico y pronóstico.
- Proteína C reactiva: Es una reacción inespecífica que aparece antes de que se eleve la velocidad de sedimentación globular; desaparece rápido cuando cesa la actividad del proceso que la provoca.
- Factor reumatoideo: No es específico de la artritis reumatoidea, aunque su positividad en esta llega a alcanzar valores entre el 30 y el 60 %, según diferentes autores.
- Células LE: En las afecciones reumáticas este examen cobra gran valor. Puede ser positivo, entre otras entidades, en el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea.
- Antiestreptolisina O: Se eleva en procesos sépticos por estreptococos betahemolíticos. De valor diagnóstico en la artritis posestreptocócica.
- Exudado faríngeo: Para buscar el estreptococo hemolítico responsable de la fiebre reumática y de la artritis posestreptocócica.
- Ácido úrico: Se indica en los casos en que se sospeche, clínicamente, la presencia de gota.

Clasificación de las afecciones ortopédicas y los traumatismos

Las principales afecciones ortopédicas y traumáticas se clasifican de acuerdo con su etiología y el modo de actuación médica, de forma general, y según el grado de prioridad.

El modo de actuación se refiere a la conducta a seguir por los médicos del primer nivel de atención ante un paciente portador de una afección ortopédica o traumática, sobre la base de su necesidad sentida y expresada y según el tipo de afección y el grado de prioridad en el tratamiento; bajo consentimiento informado del paciente y la familia, siempre que sea posible. Este, debe ser pertinente con el nivel de atención en que se encuentre, según lo establecido por la forma en que se estructura el Sistema Nacional de Salud Pública cubano.

En la figura 131.1 se sintetiza la clasificación de las principales afecciones ortopédicas y traumáticas para el

primer nivel de atención, según la etiología, el modo de actuación médica de forma general y el grado de prioridad.

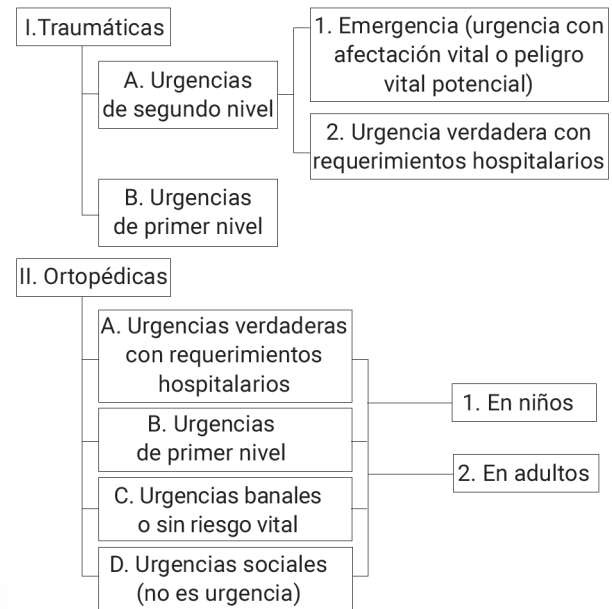


Fig. 131.1. Clasificación de las principales afecciones ortopédicas y traumáticas en la atención primaria de salud.

Las afecciones ortopédicas y traumáticas se clasifican, según su etiología y el modo de actuación ante estas, en dos grandes grupos, traumáticas y ortopédicas.

De acuerdo con el pronóstico y el modo de actuación médica a seguir, existen 89 afecciones osteomioarticulares que se clasifican y distribuyen de la siguiente manera:

- Emergencias: 10.
- Urgencias traumáticas verdaderas con requerimiento hospitalario: 9.
- Urgencias traumáticas de primer nivel: 6.
- Urgencias ortopédicas verdaderas con requerimiento hospitalario: 8.
- Urgencias ortopédicas de primer nivel: 2.
- Urgencias banales: 15.
- Urgencias sociales: 39.

De estas 89 afecciones, 27 (30,3 %) serán identificadas y remitidas hacia el nivel de atención secundario por requerir atención especializada, de urgencia o de seguimiento; 54 (60,6 %), pueden ser orientadas, estudiadas y atendidas por el médico general básico o el especialista en medicina general integral y de no ser resueltas o existir dudas, se hará interconsulta con el especialista en ortopedia y traumatología; 8 (8,9 %), pueden ser resueltas de manera directa por el médico general integral básico o el especialista en medicina general integral.

Clasificación según etiología y prioridad

A continuación, se expone la clasificación de las afecciones traumáticas y ortopédicas, de acuerdo con su etiología y nivel de prioridad.

I. Afecciones traumáticas:

A. Urgencias del segundo nivel:

1. Emergencias: Pueden provocar alteraciones de la función cardiorrespiratoria, de la microcirculación, desencadenar un estado de *shock* y la muerte:

- Trauma intenso.
- Polifracturado.
- Fractura de columna.
- Fractura de pelvis.
- Fractura de cadera.
- Fractura de fémur.
- Fractura supracondílea.
- Fracturas abiertas.
- Herida con compromiso vascular o grandes desgarros.
- Luxaciones.

2. Urgencias traumáticas verdaderas con requerimiento hospitalario:

- Lesión por rayos de bicicleta.
- Lesiones traumáticas con compromiso neurológico: parálisis braquial obstétrica y otras.
- Tendinitis crepitantes.
- Esguince grados II y III.
- Fracturas simples a otros niveles.
- Epifisiólisis.
- Secciones tendinosas.
- Cuerpos extraños.

B. Urgencias del primer nivel:

- Contusión.
- Esguince leve (Grado I).
- Fractura obstétrica de clavícula.
- Codo tironeado (subluxación de la cabeza y radio en el niño).
- Herida simple.
- Epifisiólisis (Grado I).

II. Afecciones ortopédicas:

A. Urgencias verdaderas con requerimiento hospitalario. La urgencia está dada porque la demora en el tratamiento es proporcional a la pérdida de la función o en otros casos, a las posibilidades de vida:

1. Niños:

- Epifisitis.
- Celulitis en zonas metafisarias.

- Osteomielitis.
- Artritis séptica.
- Discitis.
- Abscesos profundos.

2. Adultos:

- Síndrome doloroso del cinturón escapular (periartrosis refractaria a tratamiento).
- Sinovitis grave.
- Abscesos profundos.
- Discitis.

B. Urgencias del primer nivel:

1. Niños: abscesos superficiales.

2. Adultos: abscesos superficiales.

C. Urgencias banales o sin riesgo vital:

1. Niños:

- Epifisitis.
- Tortícolis (congénitas y otras).
- Claudicación de miembros inferiores:
 - Cadera laxante.
 - Coxa vara congénita.
 - Sinovitis transitoria de cadera.
 - Enfermedad de Leeg-Calvé-Perthes.
 - Epifisiólisis de cadera.
- Pie varo equino.
- Metatarso adducto.
- Procesos tumorales.
- Celulitis a otros niveles no metafisarias.

2. Adultos:

- Síndrome doloroso cervical con compromiso neurológico.
- Síndrome doloroso lumbar con compromiso neurológico.
- Celulitis.
- Procesos tumorales.

D. Urgencias sociales (no son urgencia):

1. Niños:

- Retraso en el inicio de la marcha.
- Dolores del crecimiento.
- Escoliosis.
- Cifosis.
- Tórax de zapatero.
- Pectus carinatum.
- Cadera en resorte.
- Genu varus.
- Genu valgum.
- Genu recurvatum.
- Tibia vara.
- Torsión interna de miembros.

- Deformidades podálicas:
 - Pie plano.
 - Pie cavo.
 - Calcáneo valgo.
 - Calcáneo varo.
 - Anomalías congénitas del pie.
- Uña encarnada.

2. Adultos:

- Tortícolis.
- Epicondilitis.
- Tendinitis de los radiales.
- Tendinitis rotuliana.
- Tendinitis del Aquiles.
- Síndrome del túnel del carpo.
- Enfermedad de Quervain.
- Enfermedad de Dupuytren.
- Dedo en resorte.
- Deformidades podálicas.
- Talalgia, espolón calcáneo y fascitis plantar.
- Metatarsalgias.
- Bursitis del hombro, olecraneana, trocantérica y prerrotuliana.
- Cervicobraquialgia crónica.
- Síndrome doloroso lumbar crónico.
- Deformidades angulares de rodilla.
- Osteoartritis.
- Osteoporosis.
- Ganglión del carpo.
- Otros procesos tumorales.
- Uña encarnada.

Modos de actuación general según etiología y grado de prioridad

Según el nivel de prioridad así será el modo de actuación médica ante las afecciones ortopédicas y traumáticas. A continuación, se especifica.

I. Afecciones traumáticas:

Grado de prioridad IA1 (Emergencias, urgencia con afectación vital o peligro vital potencial): En el primer nivel de atención emplear medidas antishock, inmovilización adecuada, transporte especializado, acompañamiento médico, paramédico o de enfermería y remisión urgente hacia el segundo nivel de atención. En el hospital, proceder según los protocolos de actuación establecidos para cada afección.

Grado de prioridad IA2 (Urgencia traumática verdadera con requerimiento hospitalario): En el primer nivel de atención, inmovilización y vendaje adecuado, vigilancia

estricta, transporte no especializado y remisión hacia el segundo nivel de atención. En el hospital, proceder según los protocolos de actuación establecidos para cada afección.

Grado de prioridad IB (Urgencia de nivel primario): Manejo en el primer nivel de atención, según los protocolos de actuación establecidos para cada afección. De existir dudas, interconsultar con el ortopédico en el área de salud.

II. Afecciones ortopédicas:

Grado de prioridad IIA 1 y 2 (Urgencia ortopédica verdadera con requerimiento hospitalario): En el primer nivel, inmovilización y vendaje adecuado, vigilancia estricta, transporte no especializado y remisión hacia el segundo nivel de atención. En el hospital, proceder según los protocolos de actuación establecidos para cada afección.

Grado de prioridad IIB 1 y 2 (Urgencia del primer nivel): Manejo en el primer nivel de atención según los protocolos de actuación establecidos para cada afección. De existir dudas, interconsultar al ortopédico en el área de salud.

Grado de prioridad IIC 1 y 2 (Urgencias banales o sin riesgo vital): Estudio y tratamiento específico, según los protocolos de actuación establecidos para cada afección en el primer nivel de atención o interconsulta inmediata con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Grado de prioridad IID 1 y 2 (Urgencias sociales. No son urgencias): Atención en el primer nivel según los protocolos de actuación establecidos para cada afección, estudio específico, orientaciones generales a pacientes y familiares, tratamiento sintomático e interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Las clasificaciones antes descritas, sirven de base para el estudio de las diferentes afecciones específicas que se explican a continuación.

Tortícolis aguda

La tortícolis aguda es un espasmo tónico o intermitente de los músculos del cuello, que provoca rotación e inclinación de la cabeza. Es una situación en la que la cabeza se inclina hacia un lado, con el occipucio rotado hacia el hombro y la barbilla elevada, en dirección opuesta.

La tortícolis afecta a una de cada 10 000 personas y es, aproximadamente, 10 veces más frecuente en las

mujeres que en los varones. El trastorno se puede presentar a cualquier edad, pero su incidencia es mayor entre los 30 y los 60 años.

La causa es muy variable, con frecuencia no se puede definir, pero, en ocasiones, pueden provocarla trastornos psicológicos, enfermedad de los ganglios basales, hipertiroidismo, tumores del cuello, infecciones del sistema nervioso central o traumas de huesos o tejido blando del cuello. A veces se consideran como mialgias de origen reumático y traumático, otras, debidas a un esfuerzo exagerado y, más frecuente, por una mala posición durante el sueño.

En raras ocasiones, los recién nacidos sufren tortícolis (tortícolis congénita), como consecuencia de una lesión del músculo esternocleidomastoideo, esta es más común en los fetos grandes, nacidos con partos difíciles de vértice, pues la distensión del cuello durante el parto provoca desgarros y hemorragias en el interior del músculo, la sangre queda encapsulada en el compartimiento facial con el consiguiente aumento de la presión que, a su vez, lesiona el músculo y causa un área de isquemia que acaba siendo sustituida por un tejido fibroso que se contrae y provoca tortícolis.

Diagnóstico

El diagnóstico de la tortícolis aguda se establece por el interrogatorio y la exploración física, donde se observan todos los síntomas y signos descritos en el cuadro clínico. Su comienzo puede ser brusco o con mayor probabilidad, gradual. Se presenta un espasmo doloroso continuo o intermitente de los músculos del cuello, esternocleidomastoideo, trapecio y otros, que provoca un giro e inclinación de la cabeza al lado opuesto y flexión del cuello hacia el mismo lado. El proceso puede variar desde un trastorno ligero en forma de episodios ocasionales, hasta una anomalía difícil de tratar. Puede repetirse con frecuencia o persistir toda la vida.

En el caso de los niños, estos mantienen la cabeza en una posición característica. La cabeza se inclina a un lado con el occipucio rotado hacia el hombro y la barbilla elevada en dirección opuesta. A menudo se encuentra una masa palpable situada en la porción inferior del músculo esternocleidomastoideo, que corresponde al área contraída de tejido fibroso; esta masa puede no existir. El dolor limita los movimientos.

Tratamiento

El tratamiento de la tortícolis aguda puede ser farmacológico y fisioterapéutico.

Analgésicos:

- Dipirone (300 mg), dosis de 2 a 4 g/día cada 6 u 8 h.
- Aspirina (500 mg), dosis de 3 a 6 g/día cada 6 u 8 h.
- Analgésicos no esteroideos:
 - Indometacina (25 mg), 1 tableta cada 8 h.
 - Bencidamina (25 mg), 1 tableta cada 8 h.
 - Naproxeno (250 mg), 1 tableta cada 8 h; tableta de 500 mg, 1 cada 12 h.
 - Ibuprofeno (250 mg), 1 tableta cada 4 o 6 h.
 - Piroxicam (10 mg), 1 tableta cada 12 h.
 - Tenoxicam (20 mg), 1 tableta diaria.

Relajantes musculares:

- Mefenesina (500 mg), 1 tableta cada 6 u 8 h.
- Meprobamato (400 mg), 1 tableta cada 12 h.

Además, se indica fisioterapia con calor, diatermia y rayos infrarrojos. Otras técnicas terapéuticas, en dependencia del criterio del especialista, son laserterapia y acupuntura.

En caso de tortícolis congénito, la fisioterapia intensiva para estirar el músculo dañado se inicia en los primeros meses de vida. Si no resulta eficaz o si se inicia demasiado tarde, puede ser necesario reparar el músculo quirúrgicamente.

Enfermedad de Leeg-Calvé-Perthes

Se denomina enfermedad de Perthes a una necrosis aséptica de la epífisis proximal del fémur, en algunas ocasiones con trastorno de osificación en la zona metafisaria de la cabeza femoral y, más raramente, del acetábulo.

Se considera que son múltiples los agentes etiológicos de esta enfermedad. Actualmente, se estima que su génesis se encuentra relacionada con problemas vasculares del extremo proximal del fémur. Existen múltiples criterios, se reconoce que, al menos, existen algunos factores etiológicos, que han sido analizados con profundidad por diferentes autores.

No ha podido ser demostrada una relación entre la enfermedad y los trastornos en el metabolismo de hormonas y vitaminas. Se plantea que se produce debido a una insuficiencia constitucional local de la vascularización. Se habla de una génesis inflamatoria y se presta gran atención al origen traumático relacionado con accidentes únicos o repetidos, donde ha tenido gran participación la cadera, lo que podría conducir a un déficit de la circulación a través del aplastamiento de los elementos vasculares superiores del cuello femoral dentro del cartílago epifisiario.

Si al mismo tiempo, existe una insuficiencia vascular constitucional o una alteración de la circulación a través del ligamento o de los vasos inferiores del cuello femoral, es posible un infarto total del cuerpo epifisiario. Además, un traumatismo puede conducir, secundariamente, a una contusión mecánica del cartílago con edema degenerativo o, también, a una invasión del líquido sinovial en las cavidades subcondrales de la esponjosa como consecuencia de una ruptura de la línea divisoria, que provoca, en este caso, una necrosis clínica. Una presión no fisiológica, ejercida durante largo tiempo, puede conducir a un detrimento en la nutrición del cartílago, con las consiguientes alteraciones degenerativas.

Existen muchos factores que hacen posible una relación entre la disposición constitucional a una necrosis aséptica y la disposición constitucional a las alteraciones de osificación, según Mau Lindemann, quien indicó la importancia de los factores constitucionales hereditarios y de las alteraciones de nutrición vascular en el origen de este tipo de necrosis.

Existen consideraciones para valorar la naturaleza de estos problemas y diversos criterios en cuanto a la localización de la lesión, el tipo de lesión y los mecanismos de producción. Según algunos especialistas, la lesión se produce en el ligamento redondo, otros la localizan en los vasos reticulares, y algunos consideran que su génesis se encuentra en la existencia de una necrosis aséptica en la metáfisis, debido a una interrupción de toda la irrigación.

Según el tipo, diversas lesiones pueden considerarse sus agentes etiológicos, entre ellas:

- Isquemia: Se considera el principal agente etiológico de la enfermedad de Perthes.
- Hiperemia: Se trata de una alteración vasomotora en la epífisis superior del fémur, inducida por los nervios vasomotores. Se considera una hiperemia provocada por uno o varios traumatismos repetidos.
- Oclusión: Algunos autores consideran que se debe tener en cuenta la presencia de una deficiencia en el retorno venoso, aunque la opinión general se inclina a considerar que este fenómeno provocaría un infarto rojo.

El conocimiento de todos estos mecanismos hace pensar siempre en la influencia del extremo proximal del fémur sobre el patrón vascular. Además, el médico tendrá en cuenta si estas alteraciones se deben a obstrucciones vasculares bruscas por embolias, engrosamiento de la pared arterial o traumatismos.

Diagnóstico

La manifestación clínica de esta enfermedad suele ocurrir entre los 2 y los 12 años, con una media de 7 años. Es más frecuente en el sexo masculino y en el 90 % de los casos está afectada solo una cadera.

La presentación clásica se ha descrito como cojera indolora, aunque muchos niños refieren dolor ligero o intermitente en la parte anterior del muslo y cojera. Existe una contractura en flexión de la cadera; la exploración de los movimientos en flexión revela una limitación de la rotación y de la abducción. Puede existir sensibilidad en las zonas, anterior y posterior a la palpación externa de la articulación de la cadera.

La medición en la parte media del muslo revela una atrofia de 1 a 3 cm y, aunque no sea medible, esta se reconoce de forma regular a la palpación del muslo y la región glútea por la comparación con el lado opuesto. En contraste con este cuadro, se presentan, en raras ocasiones, niños con signos tan discretos que la enfermedad solo se reconoce mediante una cuidadosa exploración de los movimientos de la cadera.

No todos los pacientes presentan síntomas desde el comienzo; en algunos se observan cuando ya existe un considerable ensanchamiento del cuello y del espacio articular, sin historia ni síntomas previos. En estos casos, los síntomas son irreversibles, y no son aparentes cuando la cabeza femoral es radiotransparente, pero el estudio radiográfico puede revelar lo que sucederá por la forma de la cabeza.

Las fases de esta enfermedad se aprecian mejor por radiografías. Hay autores que consideran este punto de vista para su clasificación, a partir de los hallazgos radiográficos. Así, se pueden determinar tres fases.

Primera fase: Incipiente. Existe aumento de tamaño de las sombras capsulares alrededor de la cadera, ensanchamiento del espacio articular y descalcificación de la metáfisis femoral en el cuello, inmediatamente adyacente a la línea epifisiaria.

Segunda fase: Necrosis aséptica. Existen alteraciones de la primera fase; además, se observa un definido aumento de la densidad de la cabeza femoral, en su totalidad o en algunas de sus porciones. Con frecuencia, los pacientes son diagnosticados en esta fase. Si no ha ocurrido ensanchamiento del cuello y la cabeza está bien delimitada, no se producirán alteraciones irreversibles y el tratamiento puede conducir a la restauración de una buena movilidad de la cadera.

Tercera fase: Regenerativa. Tiene lugar la revitalización de la cabeza, demostrada por la presencia de zonas radiotransparentes. Puede ser evidente el ensanchamiento del cuello femoral, si se toma como base la amplitud del espacio articular restante. Se puede delinear la zona de la cabeza no visualizada y puede suceder que se haya producido una considerable alteración mecánica. Esta malformación todavía puede ser compatible con un buen funcionamiento de la cadera, pero el contorno anatómico no ser normal. El aumento del aplanamiento y del ensanchamiento de la cabeza conduce a un resultado catastrófico. Sin embargo, el tratamiento debe evitar, a toda costa, la progresión de la deformidad. En el último periodo de esta fase, se produce la regeneración de la cabeza hasta su rehabilitación completa.

Exámenes complementarios. Se indican rayos X simple de articulación coxofemoral en las vistas anteroposterior, lateral y de Lauenstein (posición de rana). Esto permitirá observar los signos característicos siguientes:

- Engrosamiento del espacio articular.
- Deformidad de la lágrima de Kohn, imagen en gota o en “U”.
- Disminución de la densidad ósea del extremo proximal del fémur y, en ocasiones, de la pelvis adyacente.
- Ramificación de la metáfisis.
- Aplanamiento de la cabeza femoral.
- Signo de “media luna”.

Otros estudios que se pueden indicar son artrografía, arteriografía, flebografía intramedular, gammagrafía y biopsia.

En general, el diagnóstico se basa en la historia clínica y los estudios radiográficos. Es importante el diagnóstico precoz de esta enfermedad para evitar su repercusión en la actividad articular y su funcionamiento.

Tratamiento

El tratamiento es puramente especializado e indicado por el ortopédico. La función del médico de familia se basa en el diagnóstico oportuno y la interconsulta inmediata, así como en apoyar y orientar a la familia sobre la enfermedad, lo que desempeña un papel importante en el tratamiento médico y de rehabilitación.

Los objetivos del tratamiento son:

- Eliminar la irritabilidad de la cadera.
- Restablecer y mantener una buena amplitud de movimientos de la cadera.

- Evitar el colapso, extrusión o subluxación de la epífisis de la cabeza femoral.
- Lograr una cabeza femoral esférica después de la curación.

En todo niño menor de 6 años, en el momento de la aparición clínica de la enfermedad, resulta adecuada una observación expectante, sea cual sea la magnitud de la afectación de la epífisis de la cabeza femoral. Sin embargo, es necesario un estrecho control, tanto clínico como radiológico, de todos los pacientes. Junto a la observación se puede utilizar un tratamiento temporal o periódico con reposo en cama o ejercicios de distensión en abducción para mantener la movilidad.

La contención quirúrgica o no quirúrgica de la cabeza femoral durante la evolución de la enfermedad está indicada cuando se manifiesta después de los 6 años, se afecta la columna o pilar lateral de la epífisis de la cabeza femoral o existe una falta de contención, puesta de manifiesto por la extrusión de la cabeza femoral en las radiografías anteroposteriores.

Para la contención no quirúrgica de la cabeza femoral suelen utilizarse escayolas u ortesis en abducción. La contención quirúrgica se realiza a través de la osteotomía pelviana o femoral.

Si una deformidad importante de la cabeza femoral impide la reducción de esta en el acetábulo, hay que optar por un método alternativo. Existen varias técnicas quirúrgicas que corrigen, al menos parcialmente, las distintas deformidades existentes y alivian así los síntomas asociados.

Displasia del desarrollo de la cadera

La displasia del desarrollo (congénita) de la cadera suele manifestarse en el periodo neonatal. En el nacimiento, las caderas rara vez están luxadas, más bien son luxables. La luxación tiende a producirse después del nacimiento, por lo que su origen es posnatal, aunque se discute el momento exacto de su aparición.

La displasia de cadera se divide en dos grandes grupos: típica y teratológica; la primera ocurre en los recién nacidos neurológicamente normales y la segunda en los recién nacidos con un trastorno neuromuscular subyacente.

Displasia típica. Su etiología es multifactorial y abarca tanto factores fisiológicos como mecánicos, entre ellos están la historia familiar positiva (20 %) y la laxitud ligamentosa generalizada. Los estrógenos maternos y otras hormonas relacionadas con la relajación de la pel-

vis potencian, aunque de manera transitoria, la relajación de la cadera en el recién nacido. Existe un predominio femenino de 9:1.

Alrededor del 60 % de los niños con displasia del desarrollo de la cadera típica son primogénitos, y del 30 al 50 % se han desarrollado en la posición de nalgas. La posición de nalgas verdadera, con caderas flexionadas y rodillas extendidas, es la de mayor riesgo, porque determina una flexión extrema de la cadera con limitación de sus movimientos. A su vez, la flexión de la cadera produce una distensión de su cápsula articular, ya laxa, y del ligamento redondo. Así mismo, da lugar a una falta de cobertura posterior de la cabeza femoral. La disminución de los movimientos de la cadera altera el desarrollo normal del acetábulo cartilaginoso.

Otros factores importantes son los posnatales. El mantenimiento de las caderas en posición de aducción y extensión puede facilitar la luxación. En esta posición la cadera inestable está sometida a presión a causa de las contracturas de flexión y abducción normales, el resultado es el desplazamiento de una cabeza femoral inestable fuera del acetábulo.

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas y examen físico. La maniobra más importante en la exploración de la cadera del recién nacido es la prueba de Barlow, que consiste en la provocación de una luxación de las caderas inestables, estabilizando la pelvis con una mano y flexionando y aproximando la cadera opuesta, a la vez que se aplica una fuerza posterior. El explorador aprecia con facilidad si la cadera se ha luxado.

Al eliminar la fuerza posterior, la cadera vuelve a su lugar. Se ha calculado que solo uno de cada 100 recién nacidos tienen las caderas clínicamente inestables (subluxación o luxación), mientras que solo uno de cada 800 a 1000 de estos lactantes terminan por presentar una luxación verdadera.

La prueba de Ortolani es una maniobra para reducir la cadera recientemente luxada y es más probable que sea positiva en los niños de 1 a 2 meses de edad, ya que para que se produzca una verdadera luxación debe transcurrir un periodo adecuado. Para realizar esta maniobra se flexiona y separa el muslo elevando la cabeza femoral para que se deslice en el acetábulo. Si se logra reducir la luxación, la recolocación de la cabeza se percibe como un "clunk" y no como un "clic". Después de los 2 meses ya no es posible la reducción manual, debido al desarrollo de contracturas de los tejidos blandos.

La limitación de la abducción de la cadera es un signo de contractura de los tejidos blandos y puede indicar una displasia del desarrollo de la cadera. Asimismo, la contractura de la cadera en abducción puede indicar una displasia de la cadera contralateral. Un número asimétrico de pliegues cutáneos en el muslo y el acortamiento aparente de una extremidad con desigualdad del nivel de las rodillas, cuando se unen los pies del niño colocado en decúbito supino sobre la mesa de exploración, con las caderas y las rodillas flexionadas (signo de Galeazzi), indican una displasia del desarrollo de la cadera con desplazamiento proximal de la cabeza femoral. También falta la contractura normal en flexión de la rodilla.

De igual forma, se puede constatar la presencia de "clicks" en la cadera; por sí mismos estos "clicks" no son patológicos, sino secundarios a:

- Rotura de la tensión de superficie en la articulación de la cadera.
- Chasquido de los tendones glúteos.
- Movimiento femororrotuliano.
- Rotación femorotibial, rodilla.

En los niños algo mayores o que ya caminan, la cojera, la marcha de pato, el aumento de la lordosis lumbar, la marcha en puntillas y la discrepancia de longitud de las extremidades inferiores, pueden ser indicios de una displasia del desarrollo de la cadera no diagnosticada.

Exámenes complementarios. Tanto la estabilidad de la cadera como el desarrollo del acetábulo se valoran con exactitud mediante la ecografía. La valoración radiográfica en lactantes mayores y niños se efectúa con proyecciones anteroposterior y de Lauenstein (posición de rana) de la pelvis. Los núcleos de osificación de la cabeza femoral no deben aparecer hasta los 3 o 7 meses de edad y en la displasia del desarrollo de la cadera tienden a retrasarse aún más.

Para determinar la relación entre la cabeza femoral y el acetábulo se suelen hacer mediciones lineales (índice acetabular, valoración del cuadrante, líneas de Sentón y ángulo del reborde central de Wiberg). En los casos difíciles, sobre todo en los lactantes mayores y niños, se puede recurrir a la artrografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

Tratamiento

El tratamiento debe hacerse de manera individualizada y depende de la edad del paciente y de si la lesión consiste en una subluxación o una luxación de cadera.

Al nacimiento: El mantenimiento en posición de flexión y abducción, posición humana, durante 1 o 2 meses suele ser suficiente. Esta posición conserva la reducción de la cabeza femoral y favorece la tensión de las estructuras ligamentosas, al tiempo que estimula el crecimiento y el desarrollo normales.

De 1 a 6 meses de edad: En esta etapa se puede producir una verdadera luxación, por lo que el tratamiento se dirige a la reducción de la cadera femoral al interior del acetábulo. El arnés de Pavlik es el principal método terapéutico en este grupo de edad. Cuando se logra la reducción, el arnés se mantiene hasta que los parámetros radiográficos recuperan la normalidad. Si no se consigue la reducción espontánea, estará indicada la reducción quirúrgica cerrada.

De 6 a 18 meses de edad: Después de los 18 meses, las deformidades progresivas son tan graves que para lograr realinear la cadera es necesaria la reducción abierta, seguida de osteotomía pelviana (ilíaco), femoral o de ambos huesos.

Sacrolumbalgia

El manejo de la sacrolumbalgia o lumbalgia a menudo resulta difícil, por ser un síndrome donde se agrupan un número considerable de entidades. Con frecuencia se cometen errores diagnósticos y en otros casos pérdidas considerables de tiempo por parte del personal médico, al no tener en cuenta cuáles son las pautas a seguir para llegar a su diagnóstico.

La sacrolumbalgia es el dolor agudo o crónico de la columna lumbosacra, provocado por diversas causas. Algunos autores lo denominan síndrome lumbálgico, término en el que incluyen todas las enfermedades y los traumatismos de la columna lumbosacra, con causas predisponentes o sin ellas. El síndrome puede ser constante o evolucionar por crisis. Por consiguiente, puede ser temporal, permanente o recidivante. Se presenta, frecuentemente, entre la tercera, cuarta o quinta década de la vida en forma de espasmo y dolor lumbar; puede agravarse con la tos, la defecación y el estornudo y, de estar comprometidas las raíces lumbosacras, irradiarse a miembros inferiores.

La sacrolumbalgia es una entidad que aparece con mayor frecuencia en pacientes de 30 a 40 años, relacionada con la actividad física activa, y en edades más avanzadas producidas por alteraciones degenerativas del disco. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino.

La sacrolumbalgia es el principal motivo de consulta médica a nivel mundial. Está dentro de las primeras cau-

sas de ausentismo laboral, pues se plantea que el ochenta por ciento de las personas en algún momento de sus vidas sufren esta dolencia; motivo por los cuales constituye una de las primeras causas de expedición de certificados médicos a nivel mundial.

Diagnóstico

En aras de ganar tiempo para establecer el diagnóstico y minimizar molestias al paciente por demoras innecesarias, es oportuno auxiliarse de un algoritmo que conjuga pautas para el diagnóstico y a la vez repasa las principales entidades nosológicas que se incluyen en este "gran síndrome" (fig. 131.2).

Para la confección del algoritmo se tuvieron en cuenta las clasificaciones propuestas por J. Martínez Páez, en 1974, y la de M. L. Rowe, en 1960.

Lo primero que debe hacerse es diagnosticar la sacrolumbalgia como el "gran síndrome" y para esto hay que apoyarse en algunos análisis.

Antecedentes. Los antecedentes de la sacrolumbalgia generalmente guardan relación con su causa, como se muestra en el algoritmo, ya sea sin compromiso neurológico o con compromiso neurológico. Por ejemplo, en caso de afecciones intrínsecas traumáticas, como el esguince lumbosacro, después de un esfuerzo físico violento o carga de peso con el tronco en flexión, el paciente acusa bruscamente un crujido en la región lumbar acompañado de dolor violento que le impide enderezarse; en ocasiones llega a desplomarse y requiere ser levantado. El dolor se localiza en la región lumbosacra y aumenta con esfuerzos como tos, estornudo, defecación, etc.; su intensidad es variable, aunque con frecuencia muy alta.

Interrogatorio. Es de gran importancia buscar respuesta a tres preguntas que no deben faltar: *¿qué es lo que tiene?*, *¿desde cuándo lo tiene?* y *¿a qué atribuye lo que tiene?* Con un buen interrogatorio se puede lograr, en el 80 % de los casos, una idea aproximada de cuál es la causa, sin perder de vista el algoritmo referido.

El dolor se sitúa a nivel lumbar bajo o con irradiación a sacro y nalgas, su intensidad es moderada, incrementándose con algunos esfuerzos como los de carga o movimientos de flexión o extensión del cuerpo, afectan también, los estados prolongados de pie o de permanencia por largo tiempo sentado. Aunque el reposo lo alivie, el paciente siente al levantarse por la mañana una sensación de tirantez dolorosa lumbar, que pudiera desaparecer poco a poco para reaparecer de nuevo con el mismo ejercicio.

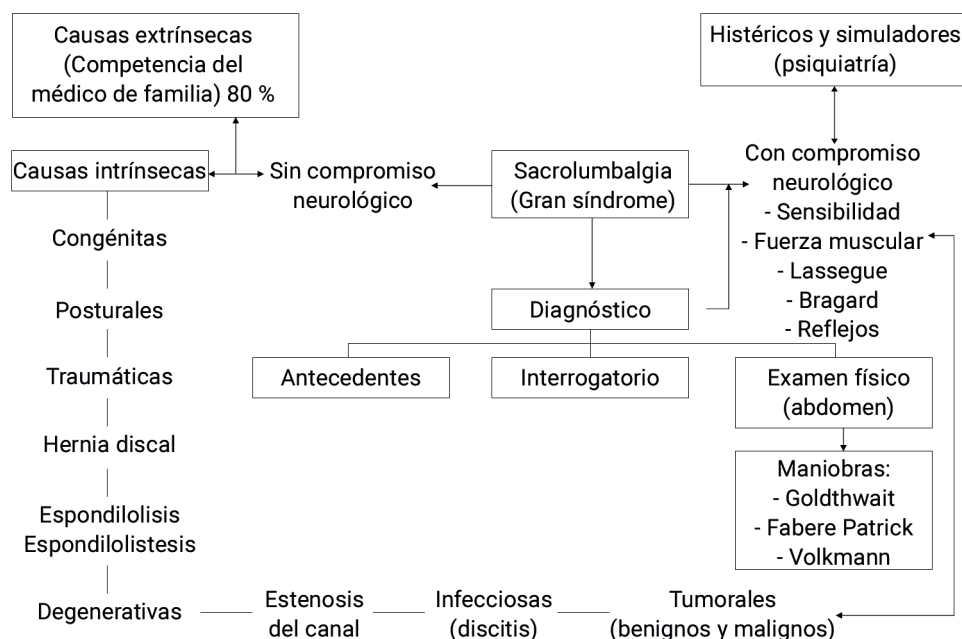


Fig. 131.2. Algoritmo que permite orientar el diagnóstico y la conducta a seguir ante la sacroilalgia en los diferentes niveles de salud.

Examen físico. Se debe realizar con el paciente sentado en decúbito prono, decúbito supino y decúbito lateral. Lo primero será examinar el abdomen, para descartar un grupo importante de entidades que pudieran estar incluidas dentro de las afecciones extrínsecas, que constituyen el 80 % de las causas del “gran síndrome”. Allí pudieran aparecer espasticidades, puntos dolorosos y tumoraciones, entre otros, como manifestaciones de afecciones del recto y de la vejiga, así como las afecciones renales y las quirúrgicas del abdomen bajo.

Como se hace alusión en este capítulo, en el diagnóstico de las afecciones ortopédicas y traumáticas no deben faltar, además, la inspección, la palpación y el examen de movilidad entre otras maniobras.

Inspección: De poder deambular lo hace penosamente, la columna lumbar se mantiene rígida, se altera la estática vertebral, pueden aparecer síntomas de defensa caracterizados por una posición antálgica con aplanamiento de la lordosis lumbar y se llega a adoptar cifosis lumbar, inclinación del torso y escoliosis. Estas posiciones antálgicas son irreductibles espontáneamente. Se puede observar aumento de volumen de la musculatura paravertebral, asimetría de las crestas ilíacas, cambios de coloración, etc.

Palpación: Se constata el espasmo de la musculatura paravertebral, el cual puede resultar doloroso, aumento de volumen, cambios de temperatura, identificación de algún punto doloroso.

Movilidad: Limitación de la movilidad activa y pasiva por el dolor, llegando a la impotencia funcional absoluta en dependencia de la severidad del cuadro (movimientos de flexión, extensión, lateralización y rotación).

Maniobras especiales: En ocasiones el paciente no es capaz de precisar bien el sitio del dolor, tendiendo a confundir el dolor lumbosacro del sacroilíaco y de la cadera propiamente dicha. Para ello hay que auxiliarse de tres maniobras que evidencian el “gran síndrome”:

- Signo de Goldthwait: El paciente en decúbito prono. Se levanta una o simultáneamente ambas piernas con una mano, mientras que la otra se coloca por debajo del segmento lumbosacro. Si el dolor aparece cuando se moviliza el segmento lumbosacro la afección se localiza en la articulación lumbosacra; si aparece antes de moverse el segmento lumbosacro, el problema debe estar en la sacroilíaca (fig. 131.3).
- Maniobra de Volkmann: Con el paciente en decúbito supino y acostado sobre un plano duro, se hace presión hacia abajo en ambas espinas ilíacas superiores. Es positiva cuando el paciente refiere dolor al nivel de la articulación sacroilíaca afectada (fig. 131.4).
- Maniobra Fabere-Patrick: Con el paciente en decúbito supino se hace flexión de la cadera, abducción y rotación externa. Es positiva si existe dolor o limitación de los movimientos (fig. 131.5).



Fig. 131.3. Signo de Goldthwait.

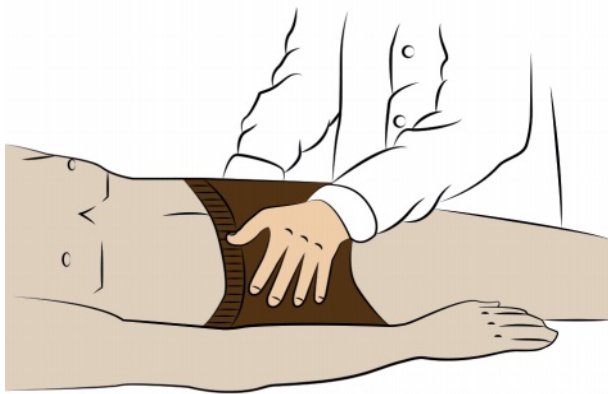


Fig. 131.4. Maniobra de Volkman.

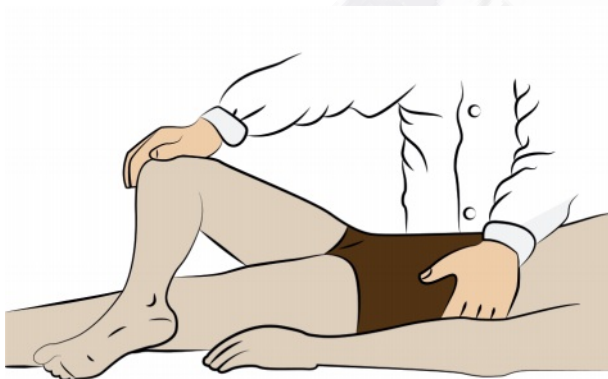


Fig. 131.5. Maniobra de Fabere-Patrick.

Una vez realizado el diagnóstico de sacrolumbalgia como “gran síndrome”, común a un grupo importante de afecciones ortopédicas y traumáticas, corresponde enmarcarlas, a su vez, en dos grandes grupos: con compromiso neurológico y sin compromiso neurológico.

Sacrolumbalgia con compromiso neurológico

Además de lo antes descrito para diagnosticar la sacrolumbalgia como “gran síndrome”, se precisa identificar un grupo de síntomas y signos que evidencien o no el compromiso neurológico.

Generalmente, el paciente refiere que el dolor se le irradia desde el segmento lumbosacro al periné o los miembros inferiores, por detrás hasta la pantorrilla.

Examen físico. Es posible encontrar zonas de hipostesia en la región del periné, anterolateral del muslo y pierna, así como dorsal y externa del pie, que puede llegar a tomar los dedos.

Para detectar las posibles afecciones en la fuerza muscular se invita al paciente a caminar en la punta de los pies y se observa cómo desciende el calcáneo del presunto miembro afectado neurológicamente, en comparación con el otro. En el miembro afectado no puede mantener la misma altura de los calcáneos caminando en puntilla de los pies, por fuerza muscular disminuida de los músculos de la pantorrilla que se continúan con el tendón de Aquiles.

Se indica al paciente a caminar apoyado solamente en ambos calcáneos y se observa como la punta del pie del presunto miembro afectado baja, le es imposible deambular con ella levantada al mismo nivel que la otra, por fuerza muscular disminuida del músculo tibial anterior y el resto de los extensores del tobillo y el pie.

Con los dedos del examinador se fija el grueso artejo del presunto miembro sano y se invita al paciente a hacer flexión dorsal del mismo contra resistencia; acto seguido se hace en el presunto miembro afectado. Puede encontrarse la fuerza muscular disminuida a la dorsiflexión, en comparación con el otro.

Estado de los reflejos: El reflejo rotuliano puede estar disminuido o ausente, siempre comparándolos con el del lado presuntamente sano. El reflejo aquiliano puede estar disminuido o ausente, siempre comparándolos con el del lado presuntamente sano.

Se realizan las siguientes maniobras:

Maniobra de Lassegue: Con el paciente en decúbito supino, con una mano se toma por el talón del presunto miembro afectado, se levanta gentilmente hasta 45° o 50°, no más allá. Es positiva si aparece dolor por la región posterior del muslo y pierna, pudiendo llegar al pie. Esto denota irritabilidad de las raíces nerviosas y del nervio ciático (fig. 131.6).



Fig. 131.6. Maniobra de Lassegue.

Maniobra de Bragard: Con el paciente en decúbito supino, con una mano se toma por el talón del presunto miembro afectado, se levanta gentilmente hasta que aparece el dolor por la región posterior del muslo y pierna, pudiendo llegar al pie, o hasta 45° o 50°, no más allá. Después, se hace descender el miembro unos 5°, con lo cual el paciente refiere alivio; entonces se realiza dorsiflexión del pie, lo cual reproduce el dolor anterior. Esto denota irritabilidad de las raíces nerviosas y del nervio ciático (fig. 131.7).



Fig. 131.7. Maniobra de Bragard.

Una vez establecido el diagnóstico de sacrolumbalgia con compromiso neurológico, se procede como lo establece la clasificación de las principales afecciones

ortopédicas y traumáticas, según etiología y modo de actuación médica y según el grado de prioridad (grado de prioridad IIC, urgencias banales o sin riesgo vital); estudio y tratamiento específico según los protocolos de actuación establecidos para cada afección en el primer nivel de atención o interconsulta inmediata con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Exámenes complementarios. Se realizan estudios imagenológicos (radiografía anteroposterior, lateral y oblicuo derecha e izquierda), estudios de laboratorio como hemograma con diferencial, eritrosedimentación y cituria, entre otros.

De creerlo necesario, por la evolución del paciente, remitir a interconsulta inmediata con el ortopédico en este nivel de atención, con acompañamiento presencial siempre que sea posible o referencia médica.

Tratamiento. El tratamiento preventivo está encaminado a la educación en higiene del trabajo en los obreros que realizan cargas de peso, relacionada con las posiciones y formas correctas al realizar grandes esfuerzos.

El tratamiento sintomático consiste en:

- Reposo, preferentemente en la posición de Williams, cadera y rodillas flexionadas.
- Analgésicos:
 - Dipirone (300 mg) de 2 a 4 g/día, cada 6 u 8 h.
 - Ácido acetilsalicílico (tableta de 500 mg) de 3 a 6 g/día, cada 6 u 8 h.
- Antiinflamatorios no esteroideos:
 - Indometacina (25 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Bencidamina (25 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Naproxeno (250 mg) 1 tableta cada 8 h; tableta de 500 mg, 1 cada 12 h.
 - Ibuprofeno (250 mg) 1 tableta cada 4 o 6 h.
 - Piroxicam (10 mg) 1 tableta cada 12 h.
 - Tenoxicam (20 mg) 1 tableta diaria.
- Relajantes musculares:
 - Mefenesina (500 mg) 1 tableta cada 6 u 8 h.
 - Meprobamato (400 mg) 1 tableta cada 12 h.
 - Metocarbamol (500 mg) 1 tableta cada 8 h.
- Clínica del dolor: acupuntura y otras técnicas alternativas.

Pasada la fase aguda, debe hacerse una valoración con medicina física y rehabilitación en el área de salud y recurrir a:

- Calor.
- Diatermia.
- Rayos infrarrojos.
- Laserterapia.

Las sacrolumbalgias con compromiso neurológico son competencias del especialista en ortopedia y traumatología o el neurocirujano, por eso la importancia de saber diagnosticarlas para los médicos que laboran en la atención primaria de salud, y de esa manera saber orientar adecuadamente a los pacientes y evitar males mayores. Como se presenta en el algoritmo, son muchas las sacrolumbalgias sin compromiso neurológico intrínsecas, pero que al final de su evolución llegan a tenerlo.

El ejemplo típico representativo y más frecuente de sacrolumbalgia con compromiso neurológico en pacientes jóvenes es la hernia discal y por eso el énfasis en su estudio.

Hernia discal

La hernia discal es una enfermedad en la que parte del disco intervertebral (núcleo pulposo) se desplaza hacia la raíz nerviosa, la presiona y provoca lesiones neurológicas derivadas de la lesión. Se presenta entre los 15 y los 60 años. Es poco frecuente por debajo de los 14 y por encima de los 60 años. Su máxima incidencia se observa entre los 20 y los 40 años en el sexo masculino y en pacientes que laboran realizando esfuerzos físicos intensos con sobrecarga lumbar, que ocasiona lesiones por pequeños traumas a repetición.

La función de los discos intervertebrales es mantener la postura erecta, al estabilizar la unión entre todas las vértebras de la columna, a la vez que permite los movimientos necesarios, sin perder la mecánica entre los segmentos vertebrales. Cuando los movimientos ejercen una tracción mecánica repetida o inadecuada por demandas excesivas o prolongadas pueden causar lesiones del disco y constituir factores activos de la lesión. Los factores también pueden ser pasivos. Dentro de estos componentes se encuentran las prominencias óseas, las facetas articulares, los ligamentos y el tono de la musculatura. Los factores activos dependen solo de los músculos durante la función de movimiento.

Cuando ocurre la relajación de los ligamentos y de los músculos de la espalda, concomitante con tracciones anteriores, aumenta la presión en las porciones anteriores del disco intervertebral, que provoca desgarros concéntricos y, en ocasiones, necrosis de amplias porciones del disco. Produce, además, una movilidad anormal, desaparición del espacio y fricción entre los bordes del hueso. Todo esto facilita la salida del núcleo pulposo a través del anillo fibroso; si este se lesiona de forma parcial y hace presión sobre el ligamento longitudinal, la afección se llama protrusión del disco.

Cuando el anillo fibroso se rompe completamente, el núcleo pulposo sale hacia afuera y hace contacto con el ligamento longitudinal posterior; en este caso, se produce un prolapso peridural; pero si sale y atraviesa el ligamento longitudinal posterior se produce un prolapso libre en el canal. El prolapso se puede originar de forma lateral, unilateral o bilateral. Este tipo de migración del disco es el más frecuente.

En la génesis de la hernia discal existen discrepancias sobre su relación con el traumatismo, por lo que se considera como un factor secundario. Se habla también de las malformaciones congénitas de la región lumbosacral en la aparición de la hernia; se ha podido comprobar que, cuando existe una espina bífida de la primera vértebra sacra a la quinta lumbar, el porcentaje de hernia discal es mayor.

Se le da importancia a procesos compresivos que afectan la región lumbosacra, ya que facilitan la degeneración precoz del disco, en especial, en los casos con antecedentes de microtraumatismos repetidos y persistentes durante muchos años; por ejemplo, en los conductores de motocicletas o actitudes posturales anormales. También se relaciona con el uso de calzado de tacón alto en mujeres, que determina un aumento de la lordosis en el espinazo lumbar y somete a los discos intervertebrales a una sobrepresión, comprimiéndolos de forma unilateral, lo que favorece la degeneración y con ello la hernia discal.

Algunos autores le dan importancia al estrés, ya que este determina una alteración de las glándulas de secreción interna con un trastorno hídrico a nivel de los discos intervertebrales; esto da como resultado una disminución de la turgencia que favorecerá la aparición de un proceso degenerativo y de la hernia discal.

La localización de las hernias discales, en orden de frecuencia, según la gran estadística de Armstrong, es L5-S1, L4-L5 y L3-L4.

Si bien las hernias pueden aparecer en cualquier espacio de la columna, las más frecuentes son las lumbares, seguidas de las cervicales y las dorsales. Son variadas según la localización de la ruptura, por lo que pueden ser centrales y laterales; y estas, a su vez, izquierdas o derechas, más frecuentes que las centrales. También pueden ser parciales, o reversibles y totales, o irreversibles.

Diagnóstico y cuadro clínico. El síntoma fundamental es el dolor, que depende de la localización y el tipo de hernia. La hernia discal causa alteraciones sensitivas y motoras, y de los reflejos tendinosos, muy relacionadas con el sitio donde se localice.

Para su mejor comprensión, se describen los síntomas según la localización y la raíz afectada, pues estos y la exploración de la sensibilidad, movilidad y reflejos motores suelen ofrecer un mapa perfecto de la posible raíz afectada.

L3 y L4 (compresión de la cuarta raíz):

- Dolor al nivel de la articulación sacroilíaca y cadera, porción posteroexterna del muslo y anterior de la pierna.
- Alteraciones de la sensibilidad en la porción anterointerna de la pierna.
- Trastorno motor determinado por debilidad al extender la rodilla.
- Reflejo rotuliano disminuido o ausente.

L4 y L5 (compresión de la quinta raíz):

- Dolor en la articulación sacroilíaca y cadera, región posteroexterna del muslo y la pierna.
- Alteración en la sensibilidad: región lateral externa de la pierna o del dorso del pie, que incluye el primer dedo.
- Trastorno motor: dorsiflexión del primer dedo y, en ocasiones, del pie.
- No hay alteración de los reflejos.

L5 y sacro (compresión de la primera raíz sacra):

- Dolor en la articulación sacroilíaca y cadera, región posteroexterna del muslo, la pierna y el talón.
- Alteración de la sensibilidad: región lateral externa de la pierna y el pie, que incluye el tercer, cuarto y quinto dedos.
- Trastorno motor: flexión plantar del pie y el primer dedo, poco frecuente.
- Reflejo aquiliano reducido o ausente.
- Daño masivo del disco en la línea media lumbar (L4 y L5).
- Dolor en la línea media de la región lumbar y región posterior de ambos muslos y piernas.
- Alteraciones de la sensibilidad: región posterior de ambos muslos y piernas, planta del pie y periné.
- Trastornos motores: parálisis de los pies y los esfínteres.

Examen físico: Se realiza de la misma manera que en el estudio de una sacrolumbalgia.

Exámenes complementarios: Para el estudio de la hernia discal es importante la utilización de diversos medios auxiliares, como los imagenológicos:

- Rayos X: En vistas anteroposterior, lateral, oblicuas izquierdas-derechas y con las caderas y rodillas flexionadas a 90°. Existen signos indirectos de lesión discal, rectificación de la curvatura lumbar, escoliosis ciática, estrechamiento del espacio y cambios hipertróficos significativos de condrosis vertebral. Sin embargo, es

imposible diagnosticar un disco herniado por medio de una radiografía aislada de la columna vertebral.

- Mielografía lumbar: Se utiliza en casos muy dudosos y como alternativa, pues en muchas ocasiones revela falsos positivos o falsos negativos.
- Tomografía axial computarizada: Es un método útil en el diagnóstico.
- Resonancia magnética nuclear: Precisa mayor la lesión.
- Electromiografía: Ayuda a localizar el nivel de la lesión y a conocer el estado fisiológico de la raíz nerviosa.

Tratamiento. Por constituir una urgencia banal o sin riesgo vital se realiza el estudio y tratamiento específico, según los protocolos de actuación establecidos para cada afección en el primer nivel de atención, o interconsulta inmediata con el ortopédico en este nivel si así lo consideran los médicos que allí laboran.

Tratamiento preventivo: Las prácticas seguras durante el trabajo y el juego, las técnicas apropiadas para levantar objetos y el control de peso, pueden ayudar a prevenir las lesiones de este tipo. Es de gran importancia para el médico de familia conocer cuáles de sus pacientes tienen los factores que pueden propiciar el desarrollo de una hernia discal y educarlos acerca de la actividad física y la realización de esfuerzos que constituyen factores desencadenantes.

Son importantes los consejos posturales; adoptar una buena postura como indican los siguientes pasos:

- Distribuir su peso de manera uniforme mientras esté de pie.
- Mantener un pie elevado sobre una caja o peldaño si está de pie durante periodos largos.
- Mantener la cabeza y los hombros hacia atrás mientras camine.
- Mantener la espalda recta y apoyada en una silla, con ambos pies apoyados en el suelo o elevados en un reposapiés y evitar hundirse en la silla.
- Usar zapatos con tacones bajos o planos para evitar la tensión en la espalda.
- Realizar los movimientos correctos del cuerpo al levantar objetos pesados o difíciles.
- Realizar de forma adecuada los movimientos del cuerpo, esto implica:
 - Doblar siempre las rodillas.
 - Mantener la parte superior de la espalda recta.
 - Mantener un ligero arco en la parte inferior de la espalda.
 - Evitar torcerse o girarse al sostener un objeto pesado.
 - Mantener la carga lo más cerca posible del cuerpo.
 - No levantar nunca un objeto pesado por encima de la cabeza.

Tratamiento conservador: Se utiliza en la atención primaria de salud, para tratar la primera crisis de hernia moderada o grave y a pacientes con recidivas de las crisis, pero espaciadas en largos periodos.

Las pautas de este tratamiento son:

- a) Reposo, preferentemente en la posición de Williams (cadera y rodillas flexionadas).
- b) Uso de collarín durante muchas horas al día. También se puede intentar una tracción de estiramiento del cuello, suave y mantenida, con un peso de 10 a 15 kg, durante 30 min, de 2 a 3 veces al día.
- c) Analgésicos:
 - Dipirone (300 mg) de 2 a 4 g/día, cada 6 u 8 h.
 - Ácido acetilsalicílico (500 mg), de 3 a 6 g/día, cada 6 u 8 h.
 - Analgésicos no esteroideos:
 - Indometacina (25 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Bencidamina (25 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Naproxeno (250 mg) 1 tableta cada 8 h; tableta de 500 mg, 1 cada 12 h.
 - Ibuprofeno (250 mg) 1 tableta cada 4 o 6 h.
 - Piroxicam (10 mg) 1 tableta cada 12 h.
 - Tenoxicam (20 mg) 1 tableta diaria.
- d) Relajantes musculares:
 - Mefenesina (500 mg) 1 tableta cada 6 u 8 h.
 - Meprobamato (400 mg) 1 tableta cada 12 h.
 - Metocarbamol (500 mg) 1 tableta cada 8 h.
 - Fisioterapia: calor, diatermia y rayos infrarrojos.
 - Otras técnicas terapéuticas según criterio del especialista: laserterapia, acupuntura, baños termales y tratamiento local con peloides.

Si de 7 a 14 días no mejora, debe ser valorado por el ortopédico y en muchas ocasiones, por neurocirujanos.

Sacrolumbalgia sin compromiso neurológico

Las sacrolumbalgias sin compromiso neurológico constituyen la mayoría. A partir del algoritmo antes expuesto, se clasifican en extrínsecas o extravertebrales y en intrínsecas o vertebrales.

Extrínsecas o extravertebrales

Constituyen el 80 % de todas las sacrolumbalgias. Son de la competencia de los médicos del primer nivel de atención y de otras especialidades afines, no necesariamente de las especialidades de ortopedia, traumatología y neurocirugía. Entre las entidades de este tipo se encuentran las ocasionadas por:

- Factores abdominales:

- Lesiones viscerales.
- Colecistitis.
- Úlcera gastroduodenal.
- Pancreatitis.
- Apendicitis.
- Tumores.
- Absceso retroperitoneal.
- Lesiones renales.
- Cistitis.
- Afecciones ginecológicas.
- Lesiones de órganos de la pelvis y abdomen bajo.

– Factores nerviosos:

- Radiculitis.
- Aracnoiditis.
- Encefalitis.
- Neuritis.
- Meningitis.
- Poliomieltis.
- Herpes zóster.

– Factores circulatorios:

- Lumbalgia por isquemia.
- Hemorragia.

– Factores endocrinos y metabólicos:

- Raquitismo.
- Enfermedad de Paget.
- Gota.
- Esclerosis arterial.
- Osteoporosis.
- Osteomalacia.
- Hiperparatiroidismo.
- Obesidad.
- Acromegalia.

– Factores psiquiátricos: histeria y simuladores.

– Otros: procesos inflamatorios articulares y artritis reumatoidea.

Mediante una buena anamnesis, un buen interrogatorio en el que se incluya el mecanismo de producción, un examen físico minucioso, un pensamiento clínico-epidemiológico coherente y exámenes complementarios pertinentes, es posible, con la participación de los especialistas del grupo básico de trabajo, tener una impresión diagnóstica lo más cercana posible, o el diagnóstico definitivo para actuar consecuentemente.

Intrínsecas o vertebrales

Debido a irritación, compresión o infiltración en estadios avanzados, pueden cursar con compromiso neuro-

lógico, como puede apreciarse en el algoritmo. Entre las entidades de este tipo se encuentran las causadas por factores congénitos, posturales, traumáticos, infecciosos y tumorales.

Factores congénitos:

- Defectos del desarrollo de las vértebras.
- Espina bífida.
- Costilla lumbar supernumeraria.
- Lumbarización de la primera vértebra sacra.
- Sacralización de la última vértebra lumbar.
- Variaciones del ángulo lumbosacro.
- Anomalías facetaarias de orientación.
- Vértebra de transición.
- Hemisacralización.
- Aumento del ángulo lumbosacro.

Factores posturales:

- Deformidades estáticas de los pies.
- Paresias o parálisis.
- Escoliosis.
- Embarazo.
- Vientre péndulo.
- Contractura en flexión de cadera y rodillas.

Factores traumáticos:

- Microtraumatismo.
- Espondilitis postraumática de Kümmell.
- Epifitis postraumática.
- Lesiones de piel.
- Contusiones musculares.
- Rupturas musculares.
- Lesiones de piel.
- Lesiones de nervios por compresión y sección.
- Quemaduras.
- Contusión severa.
- Esguince o disfunción sacroilíaca.
- Esguince y distensión de origen postural, atlético.
- Fracturas de la vértebra a nivel de: cuerpo, apófisis espinosa, láminas, apófisis transversas, facetas articulares y pedículos.
- Luxación
- Fractura luxación.
- Heridas por armas blancas y de fuego.

Factores infecciosos:

- Infecciones agudas y crónicas (discitis).
- Artritis sépticas.
- Espondilitis deformante.
- Epifitis.

- Osteomielitis.
- Tuberculosis.
- Sífilis.
- Fibrositis.
- Miositis.

Factores tumorales:

- Benignos:
 - Osteoma.
 - Condroma.
 - Osteocondroma.
 - Hemangioma.
- Malignos:
 - Tumor de las células gigantes.
 - Carcinoma.
 - Mieloma múltiple.
 - Sarcoma osteogénico.
 - Tumor de Ewing.
 - Enfermedad de Hodgkin.
 - Tumor de la médula y sus cubiertas.
- Metastásicos:
 - Próstata y mama.
 - Pulmón, riñón, tiroides y gastrointestinales.

Sacrolumbalgias de causas congénitas. Pueden aparecer en edades tempranas de la vida y estar asociadas a enuresis y actividades como la educación física. El niño se queja de dolor lumbosacro aun cuando realice sus actividades físicas en juegos rutinarios normales en los que utiliza su segmento lumbosacro (fig. 131.8).

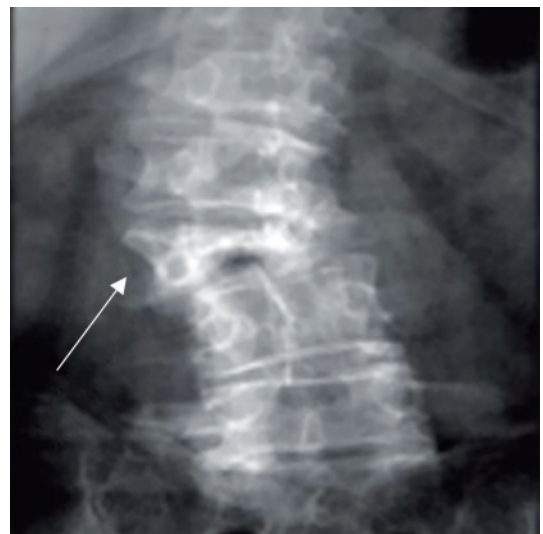


Fig. 131.8. Defectos del desarrollo de la vértebra (hemivértebra).

La conducta a seguir está dirigida a la atención en el primer nivel según los protocolos de actuación estableci-

dos, el estudio específico, ofrecer las orientaciones generales a pacientes y familiares, el tratamiento sintomático, y la interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias de causas posturales. Aparecen más tardíamente, en la adolescencia, y están relacionadas, como su nombre lo indica, con alteraciones de la postura fáciles de identificar si se hace una observación adecuada con el paciente de pie, caminando y sentado, de frente, de espalda y de perfil (fig. 131.9).

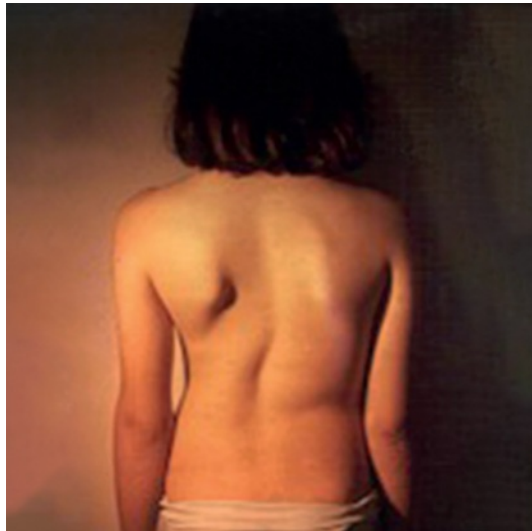


Fig. 131.9. Escoliosis dorsolumbar en vista posterior. Cortesía del profesor Rodrigo Miralles, Barcelona, España.

La conducta a seguir se dirige a la atención en el primer nivel, de acuerdo con los protocolos de actuación establecidos, el estudio específico, ofrecer las orientaciones generales a pacientes y familiares, el tratamiento sintomático y la interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias de causas traumáticas. Como su nombre lo indica, se reportan como antecedentes de un trauma de mediana o gran intensidad. Los microtraumas a repetición se deben sospechar en aquellos pacientes que realicen labores en las que se realizan movimientos repetitivos del segmento lumbosacro, como los mecánicos, plomeros, albañiles y otros (fig. 131.10).

Los modos de actuación están en correspondencia, de forma general, con la clasificación según la etiología y el grado de prioridad, en correspondencia con la magnitud del trauma.

Lesiones del disco intervertebral. En un periodo incipiente de la sacrolumbalgia por hernia discal pueden aparecer manifestaciones de sacrolumbalgia sin com-

promiso neurológico. Hay que tener en cuenta la edad del paciente (generalmente entre los 20 y los 40 años) y la labor que desempeña, que lo obliga a hacer ejercicios constantes de flexoextensión del tronco y con cargas de peso, como los mecánicos (fig. 131.11). De ahí la importancia del tratamiento preventivo, como bien fue descrito en la hernia discal con compromiso neurológico.

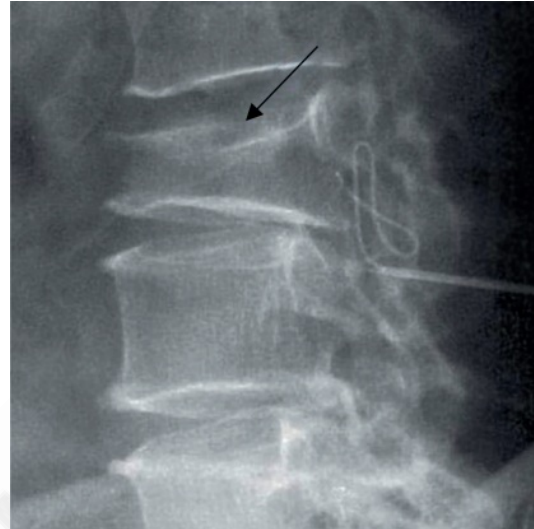
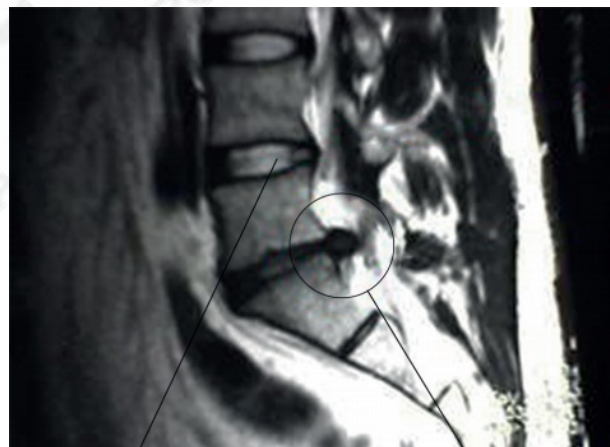


Fig. 131.10. Fracturas por aplastamiento de la vértebra al nivel del cuerpo.



Disco normal L4-L5

Hernia discal L5-S1

Fig. 131.11. Resonancia magnética nuclear de columna lumbosacra.

La conducta a seguir incluye la atención en el primer nivel, según los protocolos de actuación establecidos, el estudio específico, dar las orientaciones generales a pacientes y familiares, el tratamiento sintomático y la interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias causadas por espondilolistesis y espondilolisis. Generalmente aparecen a los 40 o 50 años. Es característica de la espondilolisis (defecto de unión del arco vertebral) que se produzca el dolor cuando se realizan movimientos de rotación del segmento lumbosacro manteniendo la pelvis fija.

Cuando ya ha ocurrido el desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre otro se habla de espondilolistesis. Para su diagnóstico hay que tener en cuenta el biotipo del paciente, aparece con un tronco acortado, como si estuviera introducido dentro de la pelvis, y a la palpación en la región dorsal puede palparse un escalón. De igual forma, en pacientes delgados, sobre todo a la palpación del abdomen, pudiera dar la sensación de un escalón o una tumoración de consistencia pétreo (fig. 131.12).

La conducta a seguir incluye atención en el primer nivel, según los protocolos de actuación establecidos, el estudio específico, dar las orientaciones generales a pacientes y familiares, el tratamiento sintomático y la interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias de causas degenerativas. Estas suelen aparecer alrededor de los 60 años; tienen comienzo insidioso, sobre todo en horario nocturno y al levantarse el paciente. Desaparece paulatinamente al incorporarse de la cama y comenzar con las actividades físicas diarias. Generalmente, se acompañan de afecciones degenerativas a otros niveles, como la osteoartritis, la osteoporosis senil y la degeneración del disco (condrosis discal) (fig. 131.13).

La conducta a seguir incluye la atención en el primer nivel, según los protocolos de actuación establecidos, estudio específico, orientaciones generales a pacientes y familiares, tratamiento sintomático e interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias causadas por estenosis del canal. Aparecen generalmente en edades tardías de la vida, alrededor de los 70 años, como consecuencia de afecciones degenerativas avanzadas, desplazamientos de cuerpos vertebrales, lesiones postraumáticas de envergaduras o como secuelas de procesos sépticos.

Clínicamente, se caracterizan por dolor marcado en los movimientos de extensión del tronco con los brazos extendidos hacia arriba. Es frecuente que de noche se adormezcan los dos miembros inferiores con la sensación referida por el paciente de que sus piernas “son de goma”, lo que lo obliga a ponerse de pie y deambular para aliviar su sintomatología (fig. 131.14).

La conducta a seguir incluye la atención en el primer nivel según protocolos de actuación establecidos, estudio específico, orientaciones generales a pacientes y familiares, tratamiento sintomático e interconsulta con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgias de causas infecciosas. Pueden aparecer secundariamente por inoculación directa del germen como consecuencia de procedimientos anestésicos raquídeos y bloqueos o por vía hemática como sucede en los niños.

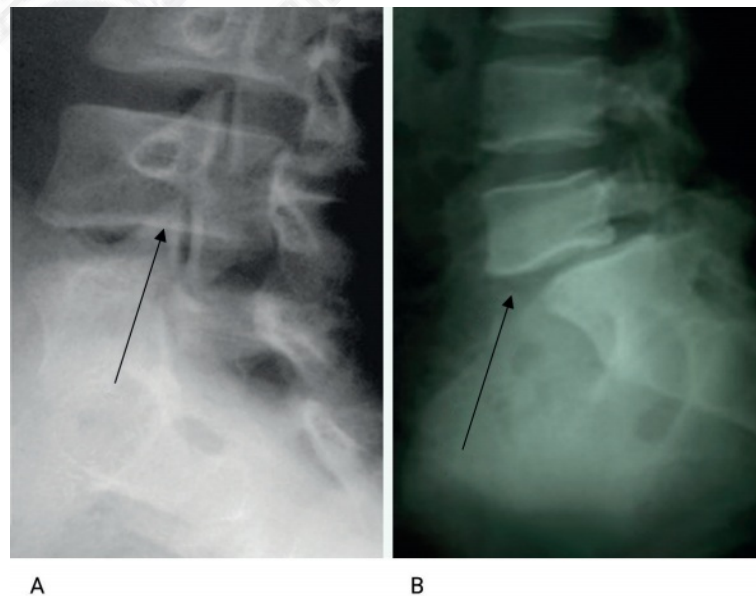


Fig. 131.12. A. Espondilolistesis. B. Espondilolisis.

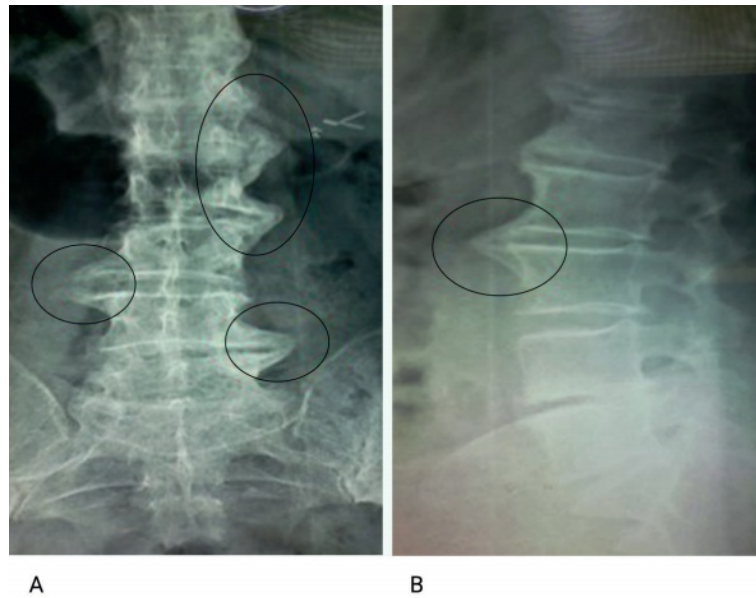


Fig. 131.13. Osteoarthritis of lumbosacral spine in anteroposterior and lateral views.



Fig. 131.14. Spinal canal stenosis.

The picture that is presented is the typical of an infectious process with evident clinical manifestations, high fever with Celso's parameters present. Another frequent form of appearance is in women with antecedents of recurrent genitourinary infections (pelvic inflammations). In this case it is of insidious onset and generally it is accompanied by febrile spikes of 37.5 to 38 °C, in the afternoon.

In the radiographs, as well as in the magnetic resonance, they can appear narrowing of the intervertebral spaces with erosion of their contours, marked sclerosis and then fusion of the bodies (fig. 131.15).



Fig. 131.15. Discitis in a 2-year-old child.

The conduct follows the modes of action and, in general, it is in correspondence with the classification according to etiology and the degree of priority. As a true orthopedic urgency, with hospital requirement, in the first level the immobilization and the adequate bandage, strict vigilance, transport not specialized and remission to the second level of attention. In the hospital, it is proceeded according to the protocols of action established for each affection.

Sacro-lumbalgias de causas tumorales. They are characterized by the presence of an insidious pain that goes on increasing little by little until it becomes refractory to

los analgésicos. En caso de aquellas que son producidas por tumoraciones malignas cursan con manifestaciones generales como toma del estado general, pérdida de peso, astenia y anorexia entre otras. Deben sospecharse lesiones metastásicas siempre que la sacrolumbalgia concurra con neoplasias malignas primarias a otros niveles como próstata, mama y vejiga entre otras (fig. 131.16).

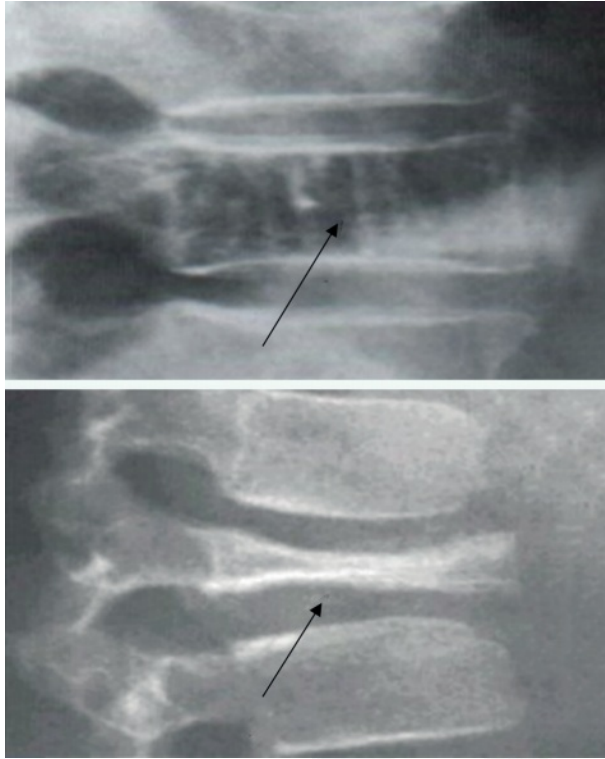


Fig. 131.16. Procesos tumorales del cuerpo vertebral.

La conducta a seguir incluye la atención en el primer nivel, según los protocolos de actuación establecidos; estudio específico, orientaciones generales a pacientes y familiares, tratamiento sintomático e interconsulta inmediata con el ortopédico en este nivel, según consideren los médicos que allí laboran.

Sacrolumbalgia de causa histérica y por simuladores

De manera intencional y aun cuando son de causa extrínseca, se ha decidido abordarla por separado, debido a lo difícil que resulta en ocasiones su diagnóstico y los inconvenientes que ocasionan en la labor diaria de los médicos de la atención primaria de salud.

La simulación es una conducta conocida desde hace mucho tiempo. Con frecuencias se utilizan síntomas subjetivos, difíciles de poder comprobar. Tal es el caso del dolor, por lo que el síndrome lumbálgico se presta para este tipo de conducta.

Debido a la alta frecuencia de presentación de la sacrolumbalgia en la población cubana el médico general integral, como primer contacto con este tipo de paciente, deberá saber discernir entre las sacrolumbalgias reales y las histéricas para poder clasificarlas y tratarlas correctamente.

Incidencia. Se presenta, principalmente, en contextos en los que hay conglomerados de personas, como ocurre en el ejército, las prisiones y las industrias. Se muestra baja incidencia en las personas situadas fuera de la edad de empleo, aproximadamente entre los 16 y 65 años.

Por lo común, es la manifestación de una personalidad no motivada e inadaptada, como una persona antisocial, inmadura, o que abusa de ciertas sustancias. La mayoría de los simuladores tienen una historia de cambio de ciudad y de trabajo, también es frecuente la del alcoholismo, abuso de drogas, antecedentes delictivos y problemas familiares.

Fines o motivos:

- Evitar situaciones, responsabilidades difíciles o peligrosas o castigos.
- Recibir compensación.
- Camuflajear una disfunción sexual eréctil.
- Habitación gratis en un hospital.
- Como una fuente de drogas.
- Protegerse de la policía.
- Impedir la pérdida de relaciones de dependencia o un posible trabajo que exige buena salud.
- Vengarse cuando la víctima se siente culpable.
- Padecer de una pérdida financiera, una sanción penal o pérdida de empleo.
- Evadir responsabilidades y obligaciones como el Servicio Militar.

Diagnóstico. El interrogatorio evidencia que los síntomas son vagos; los pacientes se quejan amargamente y describen de forma exagerada cómo el dolor lumbar impide su funcionamiento normal y cómo lo detesta. Pueden utilizar al mejor médico y al más confiado, que resulta en ocasiones el más fácil de engañar.

Para parecer creíbles, los pacientes ofrecen invariablemente la misma descripción, pero hablan con el médico lo menos posible. Con frecuencia se quejan de su estado lamentable, sin referir síntomas congruentes con la enfermedad.

Examen físico:

- Inspección: El paciente pasará por una fase dolorosa y preocupante con lágrimas, deambulará con dificultad apoyando las manos en la espalda baja.

- Palpación: Será exageradamente dolorosa, incluso en lugares en que no es característico el dolor en una sacrolumbalgia.
- Movilidad: Tanto la movilidad activa como la pasiva del tronco, será excesivamente dolorosa. No habrá toma motora evidente.
- Sensibilidad: Puede referir sensaciones que no guardan relación con la exploración que se está realizando.
- Reflexividad: Los reflejos estarán presentes sin alteración.
- Maniobras especiales: Las maniobras de Goldthwait, Fabere-Patrick, Volkmann, Lassegue y Bragard, revelan incongruencias en el pensamiento médico lógico en relación con el interrogatorio y otros hallazgos del examen físico.

Es de gran valor dejar caer al piso, de forma distraída delante del paciente, un bolígrafo, un recetario o algún otro objeto, y observar su reacción sin que este se dé cuenta. Ahí pueden ocurrir dos cosas, que el paciente se quede inmutable o que rápidamente flexione el tronco, recoja el objeto y lo devuelva al médico en un “acto grandioso de apoyo y solidaridad incondicional”. En este último caso, los ortopédicos de la generación del autor, en Camagüey, solían decir que había resultado una “maniobra de Magallanes” positiva; era negativa si resultaba lo contrario.

Otra variante de esta maniobra es percutir de forma desenfadada y gentil en la frente del paciente o el pecho y preguntarle dónde se le irradia el dolor, si el paciente refiere al segmento lumbosacro la “maniobra de Magallanes”, en su segunda variante, es positiva. Cuando no refiere irradiación es negativa. Las “maniobras de Magallanes” positivas, en cualquiera de sus dos variantes, hacen sospechar que se está delante de un paciente simulador o histérico.

Si el paciente afirma que está implicado en algún pleito médico legal, si no existen manifestaciones objetivas o hay manifestaciones raras de enfermedad, si el paciente no sigue un programa de tratamiento o si hay un trastorno de personalidad o se demuestra una conducta antisocial, debe sospecharse simulación. En la simulación siempre hay un beneficio secundario. La autoestima suele estar intacta.

Exámenes complementarios:

- La radiología, melografía lumbar, discografía, tomografía axial computarizada, electromiografía, punción lumbar, eritrosedimentación y los exámenes de orina serán negativos.

- Los test psicológicos arrojarán trastornos de personalidad, inmadurez, personalidad antisocial o inadaptada, así como respuestas sospechosamente barrocas e incongruentes.

Cuando se está en presencia de un paciente de conducta social inadecuada, con un cuadro aparatoso de dolor lumbosacro que no se corresponde con los antecedentes, el interrogatorio ni con el examen físico, y la impresión es que se trata de un histérico o simulador, no debe hacerse un diagnóstico presuntivo hasta haber descartado el resto de las causas de sacrolumbalgia.

Tratamiento. Como urgencia social, la atención se hará en el primer nivel según los protocolos de actuación establecidos, el estudio específico, las orientaciones generales al paciente y sus familiares, el tratamiento sintomático y la interconsulta con el psiquiatra en este nivel según consideren los médicos que allí laboran.

El paciente sospechoso de simulación debe evaluarse adecuadamente sin que el médico dé muestras de sospecha o desaprobación. Suele ser mejor utilizar un método de tratamiento intensivo, como si los síntomas fueran reales. Los síntomas pueden ceder como respuesta al tratamiento sin que el paciente resulte desprestigiado.

Si se acepta al paciente y no existen dudas de sus afirmaciones en la observación posterior, mientras está hospitalizado o en tratamiento ambulatorio, puede revelar la naturaleza versátil de los síntomas. El mantener la relación médico-paciente es a menudo esencial para el diagnóstico y el tratamiento del paciente. La evaluación minuciosa suele revelar la cuestión subyacente sin necesidad de un enfrentamiento.

Tendinitis y tenosinovitis

La tendinitis y la tenosinovitis son afecciones de estructuras no óseas y se consideran reumatismos de partes blandas. Consisten en la inflamación de la vaina tendinosa y la vaina sinovial del tendón, y muchas veces del propio tendón. Generalmente, la vaina tendinosa con capa sinovial es el lugar de máxima inflamación. Se desconoce la causa.

Las vainas tendinosas pueden estar afectadas en enfermedades como la esclerosis general, la gota, la enfermedad de Reiter y amiloidosis, en presencia de elevados niveles de colesterol en sangre (hiperlipoproteinemias tipo 2). Pueden tener un papel causal los traumatismos extremos o repetidos, la distensión o ejercicio excesivo o desacostumbrado.

La sobrecarga mecánica continua; se puede ver también en enfermedades reumáticas. Pueden aparecer de forma aguda o progresar, lentamente, de forma crónica. Las vainas tendinosas afectadas pueden estar tumefactas, debido al cúmulo de líquido o a la inflamación, o pueden permanecer secas, pero con contorno irregular y causar frotos que se palpan al moverse el tendón dentro de su vaina o pueden auscultarse.

Las tendinitis y tenosinovitis más frecuentes son:

- Tendinitis del manguito rotador.
- Epicondilitis.
- Epitrocleeítis.
- Tenosinovitis del bíceps.
- Tenosinovitis estenosante de Quervain.
- Dedo en resorte.

Tendinitis del manguito rotador

La tendinitis del manguito rotador es la causa principal del hombro doloroso. A menudo, se produce después de una lesión o abuso del tendón supraespinoso que, en múltiples ocasiones, queda atrapado entre el acromión y la cabeza del húmero, donde, además, hay una disminución de su riego sanguíneo con la abducción del brazo. Se presenta en pacientes mayores de 40 años y refieren dolor intenso, sordo, en el hombro, que a veces interfiere con el sueño y el descanso nocturno y se incrementa cuando el brazo es sometido a abducción activa y se le eleva por encima de la cabeza.

Diagnóstico: A la palpación hay dolor en la cara externa de la cabeza humeral por debajo del acromión. Puede ocurrir desgarro tendinoso al cargar objetos pesados o producirse una caída sobre el brazo y ocasionar un intenso dolor, junto con debilidad de abducción y rotación externa del hombro y atrofia de los músculos supraespinosos.

El diagnóstico se confirma mediante ultrasonografía y artrografa.

Tratamiento: Se indica tratamiento conservador con fisioterapia, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos e inyección local de esteroides. Si no hay mejoría con el tratamiento conservador, se hace necesaria, en ocasiones, la reparación quirúrgica del tendón.

Epicondilitis

Es una tendinitis que afecta los tendones localizados en la parte externa del codo, denominada epicóndilo. Es la sobrecarga producida en situaciones de giros repetidos del antebrazo; tiene lugar en ciertos deportes como el tenis, de ahí la denominación popular de “codo de tenista”,

y otros deportes de raqueta, esgrima, pesca, atletismo de lanzamiento, etc. También ocurre en algunas profesiones como carniceros, carpinteros o mecánicos, debido a la sobrecarga de fuerza en posturas o con instrumentos incorrectos. En algunos casos no se encuentran antecedentes laborales o deportivos. Se puede producir después de un golpe directo sobre la zona.

Diagnóstico: Es sencillo, normalmente suele bastar con la exploración y el interrogatorio sobre factores causantes.

El síntoma fundamental es la aparición de dolor en la parte externa del codo, sobre el epicóndilo, solo en determinados movimientos, a veces durante o tras la práctica deportiva o la actividad diaria. Puede aparecer también dolor por la noche, en reposo. Al principio, el dolor es leve y desaparece al evitar el movimiento doloroso, pero puede progresar hasta hacer casi imposible actos como saludar dando la mano o coger una botella. Entre ambos extremos existen todos los grados de dolor e incapacidad. La movilidad del codo no se afecta, aunque sea dolorosa en determinados movimientos. También se reproduce el dolor al presionar sobre el epicóndilo y puede haber dolor muscular en la parte externa del antebrazo.

Exámenes complementarios: Puede hacerse una ecografía, aunque no es necesaria en la mayoría de las ocasiones. En casos más complicados, y de forma excepcional, hay que realizar otras pruebas como resonancia o electromiogramas.

Tratamiento: Consiste en evitar los factores desencadenantes, manteniendo en lo posible el reposo funcional de esos músculos y en combatir el dolor con analgésicos y antiinflamatorios.

Epitrocleeítis

La epitrocleeítis es una tendinitis que afecta los tendones localizados en la parte interna del codo o epitroclea. La causa es también la sobrecarga funcional de estos tendones provocada por movimientos repetidos, pero en otros músculos de la cara interna del antebrazo, por determinadas actividades laborales y deportivas como el golf; se conoce popularmente como “codo de golf”. También se puede presentar después de un golpe sobre la zona. Esta afección es mucho menos frecuente que la epicondilitis.

Diagnóstico: Los síntomas son los mismos descritos para la epicondilitis, pero con dolor localizado en la cara interna y la reproducción de este por movimientos diferentes. Por lo demás, su diagnóstico es exactamente igual.

Tratamiento: El mismo que el descrito para la epicondilitis.

Tenosinovitis estenosante de Quervain

La tenosinovitis estenosante de Quervain afecta a dos tendones que comparten una vaina, localizados en la parte externa de la muñeca y que llegan al primer dedo o pulgar por la parte posterior, haciendo que este se separe del resto de la mano y se estire. La causa suele ser las tareas manuales repetitivas que requieran este movimiento, como hacer punto o trabajos como envasadores. Es más frecuente en mujeres.

Diagnóstico: Las manifestaciones clínicas se caracterizan por inflamación y dolor en la parte externa de la muñeca, cerca del primer dedo, que puede subir hasta el antebrazo. El dolor aumenta con determinados movimientos que tensan o irritan el tendón. Cuando esta inflamación se presenta de forma crónica, puede llegar a estrechar la vaina (estenosis), lo que dificulta el paso del tendón en su interior y da lugar a un roce que se puede palpar y a veces oír, y que se reproduce en ciertos movimientos del dedo.

Exámenes complementarios: Para el diagnóstico suele bastar la exploración. A veces se realizan radiografías y ecografías, y solo en casos determinados, resonancia.

Dedo en resorte

El dedo en resorte es una tenosinovitis estenosante de los tendones flexores de los dedos de la mano. La causa es la realización de tareas manuales que supongan traumatismos reiterados sobre la palma de la mano o actividades repetitivas; por ejemplo, carniceros, planchadoras, etc., las que producen la afectación de varios dedos.

Otras veces no se encuentra esta relación traumática y, en estos casos, suele ser única. La irritación continuada de la vaina del tendón ocasiona su estrechamiento y un engrosamiento localizado en forma de nódulo en el tendón.

Diagnóstico: Puede afectar cualquier dedo de la mano e interesar uno o varios dedos. Se caracteriza por la aparición de un nódulo doloroso a la presión en la región de la palma de la mano, en la zona que se articula con los dedos, que provoca dificultad para estirar el dedo correspondiente. Esta dificultad se puede vencer al forzar la extensión del dedo, en este caso se produce un chasquido acompañado de un dolor intenso en el nódulo y en el dedo.

La aparición de un nódulo en el dedo pulgar suele ser más dolorosa e invalidante que en otros dedos, ya que impide agarrar cosas.

El diagnóstico se hace por la exploración, se palpan los nódulos en la palma de la mano y se observa la restricción de movimientos que provocan; se resuelve al forzar la extensión con un chasquido doloroso, de ahí el nombre de "dedo en resorte".

Exámenes complementarios: No se suele requerir pruebas diagnósticas, aunque se puede recurrir a técnicas de imagen como la ecografía y la resonancia.

Tratamiento: Consiste en el uso de antiinflamatorios para reducir el dolor y la infiltración de esteroides en el nódulo. Se pueden aplicar técnicas rehabilitadoras de electroterapia en las primeras fases. En casos de larga evolución, donde se haya producido una gran estrechez, se debe recurrir a la cirugía para facilitar el paso del tendón.

Síndrome del túnel carpiano

El síndrome del túnel del carpo (carpo, del griego *karpós*, que significa muñeca) es una vía de paso en la muñeca que protege los nervios y tendones que intervienen en la flexión de la mano; está formado por diversos ligamentos y huesos. Es una neuropatía por compresión del nervio mediano de la muñeca, por el engrosamiento de los tejidos alrededor del denominado túnel, que forman una especie de banda en la última porción del antebrazo.

Es más frecuente en el sexo femenino en relación 7:1, entre los 40 y los 60 años, con claro componente ocupacional. Los síntomas pueden ser bilaterales en el 50 % de los pacientes. Es la principal causa de acroparestias de la extremidad superior. Es más frecuente su aparición en personas obesas o con sobrepeso y en las que utilizan la mano con fuerza excesiva por más de 1 h diaria.

El trabajo con máquinas de escribir y computadoras, especialmente el manejo del ratón, se ha asociado a riesgo aumentado de afecciones del miembro superior, que incluyen este síndrome.

Sus causas pueden ser:

- Idiopática: degeneración hipertrófica del ligamento anular.
- Traumas y microtraumas: fracturas mal consolidadas, callosidades, amas de casa, obreros de máquinas neumáticas, oficinistas, los movimientos frecuentes y repetitivos de las manos, así como para agarrar algo, en algunos deportes y actividades físicas.
- Artritis inflamatorias, lupus, artritis reumatoidea y osteoartritis.
- Artritis microcristalinas: condrocalcinosis y gota.

- Endocrinopatías: hipotiroidismo, acromegalia y diabetes *mellitus*.
- Cambios metabólicos como la menopausia y el embarazo.
- Tenosinovitis de los flexores.
- Anticonceptivos orales.
- Enfermedades de depósito: amiloidosis y mucopolisacaridosis.
- Artropatía de hemodializado.
- Mieloma múltiple.
- Tumores: lipoma, hemangioma y gangliones.

Diagnóstico

El nervio mediano provee sensación a los primeros cuatro dedos de la mano: pulgar, índice, medio y anular. Por lo tanto, cuando queda atrapado en el túnel, se producen síntomas como dolor y hormigueo o adormecimiento en estos dedos, sin compromiso del quinto.

Es muy común que los síntomas empeoren durante la noche y, con frecuencia, afectan ambas muñecas, las molestias son permanentes y, en ocasiones, hay pérdida de la fuerza de la mano, dificultad para agarrar objetos, sensación de hinchazón en los dedos, ardor y cosquilleo.

El dolor y las parestesias son de predominio nocturno, que interfieren con el descanso del paciente y pueden ceder con la elevación del brazo y la agitación de la mano y del antebrazo. El signo de mayor valor predictivo es el de *flick*, que es positivo cuando el paciente, al preguntársele ¿qué hace usted con la mano cuando los síntomas están peor?, responde agitando su mano de la misma manera que lo hace para bajar un termómetro. Otro signo que aparece es el de *phalen*, el que se provoca flexionando, al máximo, ambos carpos durante 2 min y se produce parestesia.

El signo de Tinel se produce al percutir con el martillo de reflejos el ligamento anular, cara ventral de la muñeca, que causa una sensación de descarga eléctrica sobre el segundo y tercer dedos. En los casos muy avanzados puede haber atrofia de la eminencia tenar, debilidad y dificultad para los movimientos de abducción y oposición del primer dedo. Existe incapacidad para distinguir estímulos dolorosos en la región palmar del dedo índice en relación con el otro lado.

Exámenes complementarios. Se indican:

Electromiografía: Es un estudio útil para confirmar el diagnóstico y valorar la gravedad de la compresión. Detecta la disminución de la velocidad de conducción sensitiva y motora; no obstante, si es normal, no des-

carta el síndrome de túnel carpiano. Los valores normales son:

- Latencia sensitiva >3,7 ms, con una diferencia entre el mediano y el radial o cubital de 0,4 ms o más.
- Latencia motora >4 ms.

Radiografía: En las posiciones anteroposterior del carpo, para valorar deformidades, y axial, para valorar la estrechez del canal o la existencia de prominencias.

Resonancia magnética nuclear: Se puede indicar cuando el cuadro clínico y los estudios de la electromiografía son equívocos o contradictorios.

Exámenes de laboratorio: Se indica hemograma, glucemia, urea, creatinina, factor reumatoideo, TSH y T4.

Tratamiento

Los síndromes de los tejidos blandos como la bursitis y la tendinitis son muy comunes en personas que son más bien sanas. Muchos de los síndromes desaparecen por sí solos con el tiempo, de manera que el tratamiento es puramente sintomático, con analgésicos y antiinflamatorios, en igual dosis que la aplicada en otras enfermedades de las estudiadas en este capítulo. La acupuntura forma parte del tratamiento, con ayuda del fisioterapeuta, con el ultrasonido y ejercicios. El tratamiento se puede prolongar hasta 3 meses para lograr una resolución completa, si no, es quirúrgico.

Muchas afecciones de los tejidos blandos se deben al uso excesivo, por lo cual el primer tratamiento puede incluir reposo del área afectada o evitar alguna actividad particular por cierto tiempo. El descanso permite que el área lesionada o inflamada se cure. Los aparatos ortopédicos permiten que el área en particular descanse hasta que el dolor cese.

Las tablillas se usan para ayudar al codo de tenista, la tendinitis de Quervain y el síndrome del túnel carpiano. Estos artefactos no se deben usar por tiempo indefinido porque pueden resultar en movimiento y fuerza limitados. Las compresas frías pueden ayudarle a reducir la inflamación inicial y el dolor en afecciones agudas, graves, pero de corta duración.

La terapia fría es, generalmente, más eficaz durante las primeras 48 h después de iniciada la inflamación, por 20 min, 3 o 4 veces al día. Después de 48 h de dolor puede que el calor seco o húmedo le sea más benéfico que las compresas frías. Este se colocará sobre el área sensible de 15 a 20 min, 3 o 4 veces al día.

Los antiinflamatorios no esteroideos reducen la inflamación y el dolor y hay diferentes clases, como el ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno y ketoprofeno.

La mayoría de los síndromes reumáticos de los tejidos blandos se pueden tratar con glucocorticoides inyectados en la bolsa, la articulación o el tendón para reducir la inflamación y el dolor. Estas inyecciones se usan, casi siempre, si los antiinflamatorios no esteroideos u otras terapias no proveen alivio después de 3 o 4 semanas de tratamiento.

Los síntomas pueden disminuir o desaparecer en varios días después de la inyección. Los riesgos de estas inyecciones pueden ser: sangrado, infección, rotura del tendón o atrofia de la piel. No se recomiendan las inyecciones frecuentes en la misma área.

Terapia física:

- Ultrasonido (ondas sonoras): Proporciona calor profundo para ayudar a aliviar algunas formas de tendinitis, bursitis, hombro miofacial o dolor de espalda. Ocasionalmente, el uso del ultrasonido para activar la crema de cortisona aplicada en la piel, provee cierto alivio.
- Masaje muscular: Puede disminuir el dolor.
- Ejercicios: Un programa de ejercicios personalizado puede ayudar a ganar movimiento, fortaleza y funcionalidad del área afectada.
- Hidroterapia: Puede permitir mover una articulación con mayor facilidad. Una vez que el dolor inicial disminuye, deberá fortalecerse el área para prevenir la recidiva. Trastornos como el hombro congelado y el síndrome de fricción de la banda iliotibial, dependen del ejercicio como la principal forma de tratamiento.

Tratamiento quirúrgico: En raras ocasiones se requiere de cirugía para tratar la mayoría de estas enfermedades. Sin embargo, puede necesitarse cirugía si los problemas persisten y otros tratamientos no mejoran los síntomas.

Bursitis

Las bolsas son unos sacos de pared delgada, revestidos por una membrana mesotelial, semejante a una sinovia; se conocen unas 70 u 80 bolsas a cada lado del cuerpo y tienen la función de facilitar el movimiento de los tendones y músculos sobre las eminencias óseas. La inflamación de estas bolsas es lo que se denomina bursitis.

Los episodios de inflamación aguda ocurren cuando la apatita cálcica emigra desde el tendón hacia su vaina o bolsa, donde los cristales son fagocitados por células inflamatorias.

La inflamación de la bolsa se debe a factores como:

- Fricción excesiva.
- Traumatismo.
- Gota.
- Infección.

Diagnóstico

La forma más frecuente de presentación del trastorno es la bursitis subacromial o subdeltoidea, seguida de la trocantérica, que afecta la bolsa alrededor de la inserción del glúteo mediano con el trocánter mayor del fémur. En cualquiera de las localizaciones donde se presente la inflamación, el paciente sentirá dolor.

Bursitis trocantérica: El dolor es referido en la cara externa de la cadera y mitad superior del muslo, se acompaña de una hipersensibilidad en la región posterior del trocánter mayor, por lo que la rotación externa y la abducción de las caderas contra la resistencia desencadenan dolor.

Bursitis del olecranon: El dolor es referido en la zona posterior del codo y, generalmente, la zona está muy inflamada, por lo cual habrá que descartar una posible sepsis.

Bursitis aquiliana: Afecta la bolsa que está por encima del tendón en el calcáneo y se produce, por lo común, como consecuencia del uso del calzado muy apretado.

Bursitis isquiática: También conocida como de viajeros o choferes, afecta la bolsa que separa el glúteo mediano de la tuberosidad isquiática. Ocurre, casi siempre, a consecuencia de estar sentado por largos periodos sobre superficies duras.

Bursitis del sartorio: También llamada “pata de ganso”; es una inflamación de la bolsa del sartorio en la cara interna de la tibia, exactamente por debajo de la rodilla, y su manifestación más frecuente es el dolor al ascender escaleras; provoca hipersensibilidad en la inserción del tendón conjunto de sartorio, semitendinoso y recto interno.

Bursitis prerrotuliana: También se conoce como “rodilla de fregona”; aparece en el tendón rotuliano. Ocurre por permanecer largo tiempo arrodillado sobre superficies duras.

Tratamiento

El tratamiento de la bursitis es igual que el indicado para las tendinitis.

Sinovitis

La sinovitis es el proceso inflamatorio de la membrana sinovial de una articulación. Se acumula líquido alre-

dedor de la cápsula, la articulación aparece tumefacta, sensible y dolorosa, y su movilidad está limitada.

La membrana sinovial es una estructura que reviste las articulaciones diartrosicas (aquellas articulaciones que tienen capacidad de movimiento) y permite cerrar la cápsula de la articulación. Secreta un líquido fluido viscoso y claro denominado líquido sinovial, cuya misión es reducir la fricción entre los cartílagos y otros tejidos en las articulaciones para lubricarlas y acolcharlas durante el movimiento, y así poder preservarlas funcionalmente activas a lo largo de la vida.

Las características del líquido sinovial es la de un ultrafiltrado del plasma, con la misma composición iónica. El líquido contiene pocas proteínas y células, pero es rico en ácido hialurónico. La presencia de celularidad (células hemáticas, de la cascada inflamatoria o productos de degradación) sugiere la presencia de una membrana articular afectada, inflamada, que debe ser reparada de forma óptima y lo más pronto posible para permitir preservar la capacidad funcional señalada. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son la de la rodilla y la de la cadera.

Sinovitis transitoria de la cadera. Es una inflamación de los tejidos alrededor de la articulación de la cadera. Por lo general, se ve afectado solo un lado de la cadera. A esta enfermedad se le llama “transitoria”, pues solamente dura un tiempo corto.

La sinovitis transitoria de la cadera es la causa más común de dolor de cadera súbito en los niños. Casi siempre ocurre en niños entre 3 y 10 años de edad, y algunas veces en niños menores de 3 años. Es más común en los niños que en las niñas.

Diagnóstico

Se caracteriza porque, bruscamente, comienzan con cojera y dolor referido a nivel de la cadera, región inguinal, parte anterior del muslo e incluso rodilla. El niño suele poder andar, pero la marcha es dolorosa. No existe fiebre, si acaso febrícula. Al explorar al niño, es frecuente encontrar cierta limitación en todos los posibles movimientos de esa cadera, especialmente en el de separación y rotación interna.

Si se realiza una analítica sanguínea, esta suele ser normal, a veces con discreta elevación de la “velocidad de sedimentación globular”. La radiografía también es normal o muestra, ocasionalmente, un aumento del espacio articular. En la ecografía puede verse cierto grado de derrame articular.

Tratamiento

El tratamiento consiste en reposo; pueden utilizarse los antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno, para disminuir la hinchazón e inflamación alrededor de la articulación de la cadera. La afección suele regresar en un plazo de 3 a 4 días. En la mayoría de los casos no hay complicaciones a partir de la sinovitis transitoria de la cadera. La recuperación suele ser completa.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La sinovitis evoluciona de forma espontánea, en pocos días, hacia la curación sin ningún tipo de secuelas.

Se ha descrito que en algunos pacientes la cabeza del fémur puede ser, al final del crecimiento, un poco más grande de lo que correspondería, pero en ningún caso esto puede llevar a una incapacidad o alteración de la función.

El principal motivo de preocupación es la relación que se puede establecer entre la sinovitis transitoria de cadera y la enfermedad de Perthes. Algunos médicos han sugerido que a veces la sinovitis transitoria de cadera evoluciona hacia una enfermedad de Perthes, pero en realidad lo que ocurre es que, con frecuencia, la enfermedad de Perthes, en su fase inicial, presenta las mismas manifestaciones que la sinovitis transitoria de cadera y esto acarrea la confusión entre las dos entidades.

Síndrome del espolón calcáneo

El síndrome consiste en dolor en la cara plantar del calcáneo, provocado por la tracción de la fascia plantar sobre el periostio con presencia de espolón calcáneo, visible en las radiografías.

Los espolones son, probablemente, el resultado de tracción o estiramiento excesivos del periostio del calcáneo por la fascia plantar. El estiramiento puede provocar dolor a lo largo del borde interno de la fascia plantar (fascitis plantar).

El pie plano y la contractura del tendón de Aquiles pueden causar espolones calcáneos por el aumento de la tensión en la fascia plantar.

Diagnóstico

La región inferior del calcáneo tiende a ser dolorosa durante el inicio del desarrollo de un espolón, debido a la tracción de la fascia plantar sobre el periostio, incluso con signos radiográficos muy sutiles o sin ellos. Al aumentar de tamaño el espolón, suele mejorar el dolor, probablemente debido a los cambios adaptativos del pie.

El espolón se puede tornar doloroso de forma súbita después de ser asintomático, con frecuencia luego de un traumatismo local. En ocasiones, se desarrolla una bolsa sinovial que se puede inflamar (bursitis calcánea inferior) y produce aumento de temperatura en la planta del talón, con dolor pulsátil.

A la exploración, la presión firme con el pulgar aplicada sobre el centro del talón provoca más dolor. El dolor inducido por una presión digital firme sobre todo el borde de la fascia con el tobillo en flexión dorsal, confirma la presencia de fascitis plantar asociada.

Exámenes complementarios: Aunque la demostración de un espolón calcáneo en la radiografía confirma el diagnóstico, una radiografía negativa no puede descartarlo por completo. Pocas veces los espolones calcáneos aparecen mal definidos en las radiografías, mostrando la formación de hueso nuevo débil, que sugiere una artropatía seronegativa; por ejemplo, espondilitis anquilosante y síndrome de Reiter. La artritis reumatoidea y la gota son otras causas posibles.

Tratamiento

Los ejercicios de estiramiento de la pantorrilla y las férulas nocturnas suelen ser efectivas para eliminar o disminuir el dolor, por lo que son recomendables. El uso de cintas o vendajes adhesivos, similar al control con ortosis, alivia la tensión sobre la fascia plantar y reduce la tracción perióstica dolorosa.

También se deben usar antiinflamatorios no esteroideos por vía oral. La infiltración con un anestésico local sin corticoide suele ser efectiva. Cuando existen signos y síntomas de inflamación o antecedentes de dolor pulsátil (bursitis calcánea inferior) está indicada una mezcla de corticoides solubles e insolubles.

Además, se usan la laserterapia, los rayos infrarrojos y la magnetoterapia con buenos resultados.

Artrosis

La artrosis es una enfermedad articular degenerativa, conocida también como osteoartritis o artropatía degenerativa, artritis deformante, artritis postraumática o hipertrofica, que afecta por igual a ambos sexos, pero un poco más frecuente al sexo masculino antes de los 45 años y a las mujeres después de los 55 años, por lo que puede afirmarse que aumenta su prevalencia con la edad. Al ocurrir un incremento de la esperanza de vida, pasa a ser una afección muy frecuente en la actualidad, que afecta

a todas las razas y ataca casi todas las articulaciones, en especial, las que más se utilizan y soportan peso.

La artrosis se caracteriza por el deterioro progresivo y la pérdida del cartílago articular, que se acompaña de proliferación de hueso nuevo y de tejidos blandos dentro y alrededor de la articulación afectada.

Es enorme el impacto de la osteoartrosis sobre la calidad de vida y la productividad de los individuos que la padecen. Desde el punto de vista económico, la carga para los pacientes y los sistemas de salud son equiparables a aquellos generados por la artritis reumatoide.

La artrosis se clasifica en primaria o idiopática –cuando no se identifican factores predisponentes– y secundaria –cuando se detectan causas predisponentes como anomalía congénita, problemas metabólicos o traumatismo previo–.

La enfermedad ocurre cuando las fuerzas de desgaste y destrucción exceden la limitada capacidad de reparación del cartílago articular, que ocasiona una incongruencia articular con decamación superficial y fibrilaciones que, a su vez, provocan la irritación de la sinovial articular.

El desgaste del cartílago resulta en una pérdida progresiva de la superficie cartilaginosa con exposición del hueso subcondral y se generan neoformaciones de hueso en las márgenes del cartílago articular. Por lo general, casi siempre hay alguna causa predisponente que acelera el proceso de desgaste y destrucción.

Cualquier anomalía en una articulación puede ser causante indirecta, años más tarde, del desarrollo de artrosis.

Los factores predisponentes que con más frecuencia se invocan son:

- Obesidad o sobrecarga de peso.
- Irregularidad de la superficie articular después de fracturas.
- Defectos congénitos del desarrollo.
- Alteraciones internas como meniscos rotos y cuerpos libres.
- Senilidad por la pérdida de la capacidad de reparación.
- Enfermedad previa que haya dañado el cartílago articular; por ejemplo, artritis reumatoidea.
- Alteraciones del soporte óseo por mal alineamiento de la articulación; por ejemplo, tibia vara.

La osteoartrosis erosiva de las articulaciones interfalángicas proximales y distales es un trastorno autosómico dominante que afecta, con preferencia, a la mujer. El componente hereditario está asociado, en particular, con la osteoartrosis generalizada acompañada de nódulos de Heberden. Asimismo, estudios con gemelos homocigotos

confirman que se puede heredar la predisposición para desarrollar osteoartritis de cadera y rodilla. Mutaciones a nivel del gen COL2A1, que codifica para la síntesis el colágeno tipo II, están asociadas con osteoartritis poliartricular temprana.

Desde el punto de vista anatomopatológico, en las primeras fases de la osteoartritis se observan fisuras y depresiones en el cartílago que avanzan hasta la aparición de erosiones focales. El cartílago sufre alteraciones en todos los planos de las fibrillas de colágeno y se produce un deshilachamiento que permite ver zonas sin la presencia de colágeno.

El hueso subcondral muestra actividad osteoblástica y osteoclástica para aparecer, al final, la lámina ósea engrosada y densa. Esta aparición de hueso nuevo en las márgenes de las articulaciones hace que surjan los osteofitos o espolones, cubiertos por una capa de cartílago articular. Hay engrosamiento fibrótico de la cápsula articular, así como de membrana sinovial.

Diagnóstico

La mayoría de los pacientes con artrosis pasan de la mediana edad y cuando aparece en jóvenes es por la existencia de alguna causa predisponente. Las manifestaciones clínicas, por lo general, se limitan a una o pocas articulaciones.

Los síntomas suelen comenzar de manera insidiosa y gradual, con un dolor poco localizado, profundo y molesto, que aumenta, imperceptiblemente, durante meses y años al utilizar o movilizar la articulación afectada y se alivia o desaparece con el descanso o el reposo. En la mañana suele haber rigidez de la articulación o articulaciones afectadas, y también durante el día, después de periodos de inactividad de alrededor de 15 min o menos y cede, frecuentemente, con la actividad.

El dolor se intensifica con las bajas barométricas, ya que esta permite una mayor inflamación sinovial. Las artalgias, que a veces dependen de la falta de algún elemento protector que apoye la articulación o a la mayor presión venosa dentro del hueso o ambos factores, suelen despertar al paciente en la noche.

Examen físico

A la palpación, se encuentra un ligero engrosamiento y con el movimiento articular, que puede estar algo limitado o muy limitado de acuerdo con el grado de afectación, se advierte crepitación o crujido articular palpable y audible, por la pérdida del cartílago e irregularidad en

las superficies articulares. La articulación afectada, al no soportar los pesos que se le imponen, se ve limitada en el movimiento, se subluxa y se deforma, lo que imposibilita la corrección activa o pasiva a la normalidad.

El signo más común de la osteoartritis primaria lo constituyen los nódulos de Heberden, que suelen aparecer después de los 45 años y que evolucionan, lentamente, en el plazo de meses o años en las articulaciones interfalángicas distales. Estos huesos están integrados por hueso cubierto de cartílago, por lo que tienen una consistencia firme y se localizan en la cara dorsomedial y dorsolateral de las articulaciones interfalángicas distales. Si aparecen masas similares en la articulación interfalángica proximal, se les llama nódulos de Bouchard.

Estos dos tipos de nódulos surgen, a veces, sin dolor o con molestias mínimas, aunque en algunos pacientes causan dolor, parestesias, eritema e inflamación.

Manifestaciones clínicas

Osteoartritis de las manos. Provoca dolor, rigidez e inflamación, que se acompaña de desviación flexora y cubital de los dedos; la hipertrofia y subluxación del radio dan a la mano un aspecto característico rectificado o cuadrado. Cuando se presenta la anquilosis deja de producir síntomas.

La artrosis generalizada primaria se caracteriza por afectar tres o más articulaciones o grupos de ellas; puede haber afectación de la columna, en ocasiones, puede aparecer inflamación de la articulación y un ligero incremento de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

Afección de la cadera. Es más común en el sexo masculino y, con frecuencia, ataca un solo lado, inicialmente. Se ha calculado que en el 80 % de los casos es consecuencia de algún trastorno congénito o del desarrollo, como displasia coxofemoral o enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

El dolor de esta articulación se percibe, generalmente, en la ingle, aunque puede aparecer en la zona del trocánter mayor, glúteo o en las caras anteriores o internas de los muslos. En algunos pacientes, el dolor es referido a la porción distal del muslo o la rodilla, pues el nervio obturador y sus ramas se distribuyen en la cadera y las rodillas.

Los pacientes pueden cojear en la medida en que la enfermedad evoluciona y quejarse al pasar de la posición sentada a la posición de pie, de inicio se afecta o está limitada la rotación interna y luego disminuyen la extensión, la aducción y la flexión.

Las contracturas en flexión, abducción o ambas acortan, funcionalmente, la pierna del lado afectado y hacen al paciente emprender una marcha desigual hacia los lados.

Osteoartrosis de la rodilla. Afecta el compartimento interno, el externo y el rotulofemoral con dolor difuso o localizado, que se agrava con el movimiento; hay rigidez después de la inactividad y la rodilla puede “trabarse” por algún resto o fragmento de cartílago o ceder rápidamente y distenderse por dolor reflejo. Por lo general, aparecen laxitud ligamentosa, limitación del movimiento y contracturas en flexión.

Osteoartrosis de la columna. Afecta los discos intervertebrales, las articulaciones apofisiarias y los ligamentos paraespinales.

En la región cervical pueden afectarse las articulaciones uncovertebrales o de Luschka, y se presenta un dolor localizado o radiado a la región interescapular, occipucio, hombros y manos, según el nivel de ataque. Puede haber compresión de la médula por un disco que sobresalga desde el plano posterior o por osteofitos, que pueden comprimir las arterias vertebrales y producir síntomas de insuficiencia del tronco vertebrobasilar, que se manifiestan por vértigo, nistagmo, diplopia, ataxia, *tinnitus*, los cuales suelen ser intermitentes y estar en relación con la posición de la cabeza.

La afección de la columna dorsal es menos frecuente y pueden estar afectadas las articulaciones costovertebrales.

Cuando se afecta la columna lumbar se produce rigidez y dolor localizado con irradiación a los glúteos y las piernas, la estenosis lumbar provoca compresión medular y pueden aparecer parestesias bilaterales y debilidad en las extremidades inferiores, los que pueden ser inducidos por una hiperextensión de la columna y se alivian con la flexión. El dolor se debe, en gran medida, al compromiso indirecto de los ligamentos y tendones de sostén, pero, fundamentalmente, al espasmo de los músculos.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios tienen como resultados:

- Recuentos bajos de leucocitos en el líquido sinovial: menos de 2000 células/mm.
- Signos radiográficos característicos que muestran:
 - Angostamiento del espacio intrarticular.
 - Esclerosis subcondral.
 - Osteofitos.

- Pueden aparecer erosiones y anquilosis ósea.
- No se detecta factor reumatoideo.
- No se detectan anticuerpos antinucleares.
- Eritrosedimentación: suele ser normal, aunque, en ocasiones, muestra un incremento mínimo en la forma primaria generalizada.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con la artritis reumatoidea, que comienza, generalmente, antes de los 40 años, con predominio del sexo femenino, hay debilidad, fatiga, sudación, anemia y no se presenta fiebre. En la mayoría de los casos, afecta las articulaciones distales de la mano, pie, muñecas, rodillas, codos; evoluciona con elevación de la eritrosedimentación y está presente el factor reumatoideo.

Otras artritis inflamatorias tampoco se confunden fácilmente, pues no hay engrosamiento sinovial, aumento del calor local ni espasmos musculares y en las radiografías hay esclerosis en lugar de osteoporosis, además, no se aceleran las cifras de eritrosedimentación.

Tratamiento

El tratamiento debe ir encaminado a la corrección de factores físicos y bioquímicos, y a evitar el dolor y la incapacidad, es decir, mejorar la función. Es importante evitar el desuso y abuso de la articulación afectada, así como evitar la actividad que produzca dolor por más de 1 h.

Puede ser útil la sujeción con férula para proteger la articulación y mantener el reposo. La fisioterapia contribuye a aliviar el dolor y el espasmo, así como a mantener la excursión articular y la fuerza de los músculos.

Se debe explicar al paciente la índole de su artropatía y el pronóstico, así como lo nocivo que resulta la obesidad, por lo que se le debe brindar ayuda para emprender un programa de adelgazamiento.

La generalidad de los pacientes rechaza el uso del bastón o muleta, salvo si se les hace entender las ventajas de transferir a estos apoyos parte del peso que soporta la articulación afectada.

En ocasiones, los pacientes artrósicos siguen practicando sus deportes favoritos u otras actividades, si aprenden a regularlo, entiéndase, realizar ejercicios con moderación y por breves periodos, con intervalos adecuados de reposo articular.

Cuando la osteoartritis es más activa, siempre se debe comenzar con medidas conservadoras, esto es, además de fisioterapia, con tratamiento medicamentoso basado en analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, entre los que se encuentran:

- Acetaminofén.
- Salicilatos en dosis adecuadas (de 2 a 4 g en 24 h).
- Ibuprofeno (de 400 a 600 mg cada 6 h).
- Fenopropén (600 mg cada 6 h).
- Naproxeno (250 mg cada 8 h o 500 mg cada 12 h).
- Indometacina (de 25 a 50 mg cada 8 h).
- Piroxicam (de 10 a 20 mg/día).

Todos estos fármacos comparten efectos adversos semejantes, entre los que se encuentran hemorragias de las vías gastrointestinales y retención de sodio.

Las inyecciones intrarticulares de esteroides pueden ser de gran eficacia para disminuir el dolor y la inflamación, deben utilizarse con prudencia en articulaciones que soportan peso y no exceder de tres inyecciones en el año.

Cuando la artrosis es grave y no mejora con tratamiento conservador, está justificado el tratamiento quirúrgico.

Las técnicas de preferencia son las dos siguientes:

- Artroplastia: Consiste en la construcción de una nueva articulación, puede realizarse en cadera, rodilla, codo, articulación de las manos y metatarsofalángicas.
- Artrodesis: Es la eliminación de la articulación por la fusión de los extremos óseos y se utiliza en el resto de las articulaciones.

Osteoporosis

La osteoporosis es una disminución de la masa ósea y de su resistencia mecánica que ocasiona susceptibilidad para las fracturas. Es la principal causa de fracturas óseas en las mujeres después de la menopausia y los ancianos en general. No tiene un comienzo bien definido y, hasta hace poco, el primer signo visible de la enfermedad acostumbraba a ser una fractura de la cadera, la muñeca o de los cuerpos vertebrales que originaban dolor o deformidad.

Los huesos están sometidos a un remodelado continuo mediante procesos de formación y reabsorción, también sirven como reservorio de calcio del organismo. A partir de los 35 años se inicia la pérdida de pequeñas cantidades de hueso. Múltiples enfermedades o hábitos de vida pueden incrementar la pérdida de hueso, lo que ocasiona osteoporosis a una edad más precoz. Algunas mujeres están pre-dispuestas a la osteoporosis por una baja masa ósea en la edad adulta.

La menopausia es la principal causa de osteoporosis en las mujeres, debido a la disminución de los niveles de estrógenos. La pérdida de estrógenos por la menopausia

fisiológica o por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso. Las mujeres, en especial las caucásicas y asiáticas, tienen una menor masa ósea que los hombres. La pérdida de hueso ocasiona una menor resistencia de este, que conduce, fácilmente, a fracturas de muñeca, columna y cadera, y de vértebras con disminución en la cantidad de hueso.

Una mayor probabilidad para desarrollar osteoporosis se relaciona con:

- Menopausia precoz, natural o quirúrgica.
- Consumo de alcohol o cafeína.
- Tabaquismo.
- Periodos de amenorrea.
- Algunos medicamentos como el uso prolongado de corticoesteroides.
- Procesos como enfermedad tiroidea, artritis reumatoidea y problemas que bloquean la absorción intestinal de calcio.
- Dieta pobre en calcio por periodos prolongados, especialmente durante la adolescencia y la juventud.
- Vida sedentaria.

La osteoporosis afecta a una de cada cinco mujeres con más de 45 años y a cuatro de cada 10 con más de 75.

Diagnóstico

Dado que la osteoporosis se define como una disminución de la densidad de la masa ósea (hueso poroso), para saber si una persona tiene osteoporosis debe recurrirse a un método que permita valorar su masa ósea.

En este sentido, se debe advertir que, en contra de lo que muchas personas creen, las radiografías normales, que se hacen a una persona cuando presenta algún traumatismo o algún dolor, no sirven para hacer un diagnóstico precoz en las primeras fases de la osteoporosis.

Existen varias formas de valorar o medir la densidad de masa ósea:

- Densitometría fotónica simple.
- Densitometría fotónica dual.
- Tomografía computarizada cuantitativa.
- Absorciometría de doble energía de rayos X.
- Métodos basados en ultrasonidos.

Tratamiento

Existen dos tipos de tratamiento para la osteoporosis: el preventivo y el farmacológico.

Tratamiento preventivo: El mejor tratamiento de la osteoporosis es la prevención. Una ingesta adecuada de

calcio y el ejercicio físico durante la adolescencia y la juventud, puede incrementar el pico de masa ósea, lo cual redundaría en una disminución de la pérdida de hueso y en un menor riesgo de fractura en años posteriores. El consumo adecuado de calcio y de vitaminas durante la madurez es esencial para la salud del hueso.

Tratamiento farmacológico: En periodos como la menopausia precoz, las mujeres deben tomar estrógenos para prevenir la pérdida posmenopáusica de hueso; se debe añadir un progestágeno, si el útero está intacto. El reemplazamiento estrogénico es un tratamiento efectivo para prevenir la pérdida posmenopáusica de hueso y es también efectivo en la prevención de fracturas osteoporóticas. El tratamiento hormonal sustitutivo requiere un estricto control ginecológico y una cuidadosa selección de pacientes.

A las mujeres posmenopáusicas con baja masa ósea u osteoporosis establecida y que tengan contraindicación para el tratamiento hormonal sustitutivo, se les indica los bifosfonatos, alendronato o etidronato y la calcitonina, medicamentos efectivos para prevenir la pérdida de hueso.

El caminar y los ejercicios de extensión de la columna pueden estabilizar e, incluso, incrementar ligeramente la masa ósea y mejorar el balance y la fuerza muscular, previniendo caídas y fracturas.

Las fracturas vertebrales se deben tratar en la etapa inicial con reposo, analgésicos, lumbostato y rehabilitación. Otros posibles tratamientos, hoy en estudio, incluyen vitamina D, fluoruro y hormona paratiroidea.

Ganglión

Se conoce como ganglión a las formaciones tumorales múltiples o únicas en la zona articular o del tejido de deslizamiento tendinoso, se consideran como pseudotumores, es decir, formaciones quísticas mucoides que aparecen a causa de una degeneración mucosa del tejido conjuntivo. Se observa con más frecuencia, en adultos entre 20 y 40 años y se localiza en el dorso de la muñeca, cerca de la articulación radiocubital y cara palmar.

Algunos autores sugieren que se produce por una degeneración mucinosa en el tejido conjuntivo denso, adyacente a las articulaciones y vainas tendinosas, que forma pequeños quistes que, más tarde, se unen y aumentan de tamaño, y contienen mucina. Se trata de un proceso, no de una degeneración de tejido celular, sino una secreción de células sinoviales.

En los niños se cree que se trate de un defecto en una de las cápsulas articulares que permite la herniación de

la sinovial a través del defecto. Si la sinovial se rompe, el líquido se puede ver empujado hacia los tejidos blandos por la acción del movimiento de la muñeca, para ser rodeado, posteriormente, por una cápsula de tejido fibroso reactivo.

Su formación se relaciona con traumatismos y tiene un comienzo gradual o súbito; también se puede relacionar con el tipo de labor que realiza el paciente o con el antecedente de una posición forzada.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece a partir de las manifestaciones clínicas y el examen físico. Se recoge el antecedente de un traumatismo o una caída brusca con flexión dorsal o palmar de la muñeca. El dolor, cuando aparece, se irradia a partir de la tumoración y se intensifica cuando se realiza movimiento; si se relaciona con una vaina tendinosa puede experimentarse una sensación de debilidad en los dedos correspondientes. A veces no existe dolor y el paciente convive con el ganglión.

En algunas ocasiones, el paciente puede referir parecias cuando el ganglión se localiza por fuera del hueso pisiforme, ya que puede comprimir el nervio cubital.

Examen físico: Puede observarse que el tamaño varía en dependencia de la localización. Los mayores están a nivel dorsal de la muñeca y pueden tener desde el tamaño de un frijol hasta el de un limón. A la palpación se detecta una tumoración resistente, elástica y deslizable, debajo de la piel, adherida en su base, lisa y redondeada; puede fluctuar o estar tensa. En el dorso se pueden presentar en las regiones radial, cubital o interna.

Exámenes complementarios: Se realizarán radiografías según la localización, donde se podrá observar la estructura ósea normal y las partes blandas del ganglión. Esta investigación no es siempre necesaria, es de utilidad cuando el ganglión es a tensión y puede ser tan duro a la palpación que pueda semejar una estructura ósea.

Tratamiento

En los pacientes que el ganglión aparece de forma brusca, se emplea el ultrasonido de 10 a 15 sesiones y puede desaparecer la lesión, incluso, algunos pueden hacerlo con un trauma añadido.

En el niño, los gangliones suelen ser benignos y tienden a desaparecer con el tiempo. Si un ganglión es demasiado grande, causa dolor o interfiere en la función normal de los tendones, a veces es útil la aspiración del contenido del quiste.

Como tratamiento farmacológico se recomiendan los analgésicos y antiinflamatorios, y si es de larga evolución, el tratamiento es quirúrgico.

Escoliosis

La escoliosis es la desviación lateral de la columna vertebral de carácter permanente (excepto en escoliosis no estructurales) y con rotación de los cuerpos vertebrales. Esta deformidad es más grave desde el punto de vista estético que patológico, no causa grandes molestias, pero resta belleza a la figura.

Existen dos variedades de escoliosis, las estructurales y las no estructurales.

Escoliosis no estructurales:

- Postural.
- Compensatoria: Por discrepancia de los miembros inferiores, la pelvis cae sobre el lado corto.
- Ciática: Por irritación de las raíces del plexo sacro.
- Histérica: Por trastornos de la personalidad.
- Inflamatoria: Es consecuencia, generalmente, de abscesos perirrenales.

Escoliosis estructurales:

- Idiopática:
 - Infantil: Por debajo de los 3 años, resolución espontánea en el 80 o el 90 % de los casos, progresiva en menos casos.
 - Juvenil: Entre los 4 y los 9 años.
 - Del adolescente: Después de los 9 años.
 - Del adulto: A partir de los 21 años.
- Congénita. Esporádica y multifactorial; hay dos tipos:
 - Abierta: Hay defecto del cierre del arco posterior, con trastornos neurológicos (mielomeningocele) y sin trastornos neurológicos (espinas bifidas).
 - Cerrada: Sin defectos del arco posterior, con trastornos neurológicos (diastematomelia) y sin trastornos neurológicos (en la hemivértebra y barra vertebral unilatetal).
- Osteopática:
 - Espondilolisis.
 - Osteogénesis imperfecta.
 - Osteoporosis senil.
 - Osteomalacia.
 - Osteoma osteoide.
 - Raquitismo.
 - Síndrome de Goldenhar (con anomalías vertebrales).
- Neuropática:
 - Poliomieltitis (motoneurona inferior).
 - PCI (motoneurona superior).

- Siringomelia (motoneurona superior).
- Neurofibromatosis.
- Paraplejas.
- Neuropatía de Charcot-Marie.
- Ataxia de Friederich.
- Distrofia miotónica.

– Miopática:

- Distrofia de Deuchenne.
- Distrofia fasciohumeroescapular.
- Distrofia muscular congénita.
- Artrogriposis.

– Síndromes que afectan varios tejidos:

- Autosómicos dominantes: displasia espondiloepifisiaria, pseudocondrodisplasia, enfermedad de Ehlers-Danlos, enfermedad de Marfan, aracnodactilia.
- Autosómicos recesivos: homocistinuria, morfismo distrófico, enfermedad de Morquio, condrodisplasia, síndrome de Conradi.

– Anomalías cromosómicas: síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter.

– Anomalías traumáticas: trauma vertebral por fractura, luxación, traumas extravertebrales (quemaduras).

– Tumoral.

– Toracogénicas: empiema, toracoplastia, hernia hiatal.

– Misceláneas: enfermedades cardíacas, amputaciones, amelia vertebral, radiación, etc.

La clasificación según la región de la columna afectada es importante porque constituye un factor pronóstico de la deformidad específica. Las áreas contempladas son la columna cervicotorácica, la columna torácica, la columna toracolumbar y la columna lumbosacra.

La escoliosis torácica (dorsal) es la más frecuente y la más probable de que se haga progresiva. Las lumbares progresan más lentamente y producen menos deformidad; las de la unión lumbosacra no muestran tanto grado de curvatura, pero debido a la falta de compensación pueden instaurar una acentuada deformidad.

Diagnóstico

Se debe comenzar por la evaluación del paciente. Los niños en edad escolar entre 6 y 16 años se deben evaluar anualmente. En la anamnesis, ver si hay dolor, antecedentes patológicos familiares, y si hay trastornos neurológicos.

Al realizar el examen físico, se debe buscar:

- Asimetría escapular y prominencia unilateral.
- Ángulo cuello-hombro deformado y asimetría del trapecio.

- Asimetrías de hombros (hombro del lado convexo se eleva).
- Triángulo braquioráquico: asimétrico, disminuido en el lado convexo y disminuye en el lado cóncavo.
- Asimetría de pelvis y cintura.
- Mensuración de miembros inferiores: de espina iliaca anterosuperior a maléolo tibial.
- Estabilidad de las caderas, en el caso de las congénitas.
- Flexión del tronco: giba dorsal o lumbar.
- Examen con plomada para la alineación del tronco: A través de C7 y debe pasar por pliegue interglúteo; esto informa si está compensada.
- Tracción cefálica: Ver si se rectifica la curva, grado de rigidez o flexibilidad de esta.
- Flexión lateral: Observar el grado de flexibilidad de la curva y si se rectifica.
- Piel: Buscar manchas color chocolate; en columna lumbar, zonas pigmentadas e hipertriosis (se observa en espina bífida).
- Boca: paladar hendido o labio leporino.
- Examinar función cardiovascular: expansión torácica.
- Examen neurológico a miembros inferiores: fundamentalmente en escoliosis por mielomeningocele.
- Examinar esfera psíquica.

En los exámenes radiográficos:

- Radiografías: Rayos X anteroposterior de columna en posición de bipedestación, sedestación y en decúbito supino (donde se observan las crestas ilíacas); rayos X lateral y anteroposterior en flexión lateral izquierda y derecha.
- Tomografía axial computarizada.
- Resonancia magnética: Ayuda a diagnosticar las deformidades anatómicas que son inapreciables en los rayos X.
- Mielografía: Para descartar anomalías congénitas.
- Pruebas funcionales respiratorias.

Factores que se deben valorar en la escoliosis:

- Edad del paciente (signo de maduración y crecimiento).
- Valor angular de la curva.
- Progresión de la curva y el valor pronóstico.
- Estética.
- Función cardiorrespiratoria.

Tratamiento

La conducta terapéutica será:

- Observación.
- Ejercicios.

- Estímulos eléctricos.
- Dormir en cama dura.
- Usar corset de yeso.
- Cirugía.

Aspectos que se deben valorar en el tratamiento del adulto:

- Dolor.
- Progresión de la curva.
- Afectación de la función cardiorrespiratoria.
- Deformidad inaceptable estéticamente.
- Si hay dos o más de estos criterios se impondrá tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico se indica cuando:

- Curva entre 40 y 45°, progresiva >2 a 3° por mes.
- Dolor intratable.
- Desviación coronal >50 a 60° torácica y de 30 a 40° lumbar.
- Giba >3 cm torácica y >2 cm lumbar.
- Descompensación del tronco >3 cm.
- Lordosis (hipocifosis).
- Apariencia física.
- Descompensación psicológica.

Deformidades de los pies

Son varias las deformidades de los pies consideradas dentro de las afecciones ortopédicas y traumáticas. Las principales son:

- Pie varo: Es el pie en el que el talón mira hacia dentro y se dirige hacia dentro.
- Pie valgo: Es el pie en el que el talón mira hacia afuera y se dirige hacia afuera.
- Pie adducto: El antepié se desvía hacia dentro.
- Pie supinado: La planta del pie mira hacia dentro.
- Pie pronado: La planta del pie mira hacia afuera.
- Pie abducto: El antepié se desvía hacia afuera.
- Pie talo: Pie fijado en flexión dorsal del tobillo (apoya con el talón solamente).
- Pie equino: Pie fijado en flexión plantar del tobillo (apoya con el antepié solamente).
- Pie zambo: Pie que no reposa en el suelo sobre sus apoyos normales; aunque cuando se habla de pie zambo, generalmente se refiere al que es "equino-varo-adducto y supinado".

Estas deformidades pueden combinarse (y de hecho lo hacen), y son muy raras las deformidades en un solo plano. Así, existen pies talo-valgos, equinovaros.

Valoración clínica. Hay datos que permiten orientar si verdaderamente existe un problema ortopédico en los pies que deba ser tratado, estos son, el ángulo astrágalo-calcáneo y la reductibilidad.

Ángulo astrágalo-calcáneo: Toda la fisiología del pie está regida por dos huesos esenciales que se encuentran en el retropié, el calcáneo por fuera y el astrágalo por dentro. Estos huesos forman entre sí un ángulo de unos 40°, tanto de frente como de perfil, que es lo que se denomina "compás astrágalo-calcáneo".

Cualquier alteración de este ángulo o compás ocasiona automáticamente alteraciones que se propagarán al resto del pie. Esto se debe a que el calcáneo controla y dirige los dos ejes o radios externos del pie (los correspondientes al cuarto y quinto dedo); mientras que el astrágalo dirige los tres ejes o radios internos (correspondientes a los tres primeros dedos).

Así, por ejemplo, en el pie plano, el ángulo o compás astrágalo-calcáneo es siempre mayor que 40°; mientras que en el pie zambo equinovaro siempre es menor que 40° (el pie se "encoge" sobre sí mismo y los dos huesos se superponen en el frente y en el perfil). Por eso, cuando se estudia un pie, lo importante es valorar si existe afectación del retropié o no (compás astrágalo-calcáneo), pues si es así, puede afirmarse que el pie ocasionará problemas ortopédicos.

Reductibilidad: Otro dato a tener en cuenta a la hora de valorar un posible problema ortopédico del pie, es saber si la aparente deformidad que presenta es reductible o no, es decir, si se puede corregir con manipulaciones o no. Si no se corrige, se puede intuir la existencia de un problema ortopédico más o menos serio. Si se corrige, se puede decir que el problema es puramente postural y, por tanto, fácil de controlar.

Pie plano y pie laxo infantil

El pie plano es aquel pie que presenta una deformidad en valgo del retropié (pronación), asociada, generalmente, a un hundimiento de la bóveda o arco plantar en carga y a una tendencia a la supinación del antepié. Es la causa más frecuente de consulta por problemas de los pies.

Durante el apoyo, el astrágalo, en cualquier tipo de pie plano, se desplaza siempre adelante, abajo y adentro (al contrario que en un pie normal), favorecido por la laxitud del ligamento interóseo, lo que provoca el valgo o pronación del retropié, que es compensado por la supinación del antepié. La laxitud de los tendones y ligamentos de la parte interna del pie, desestabilizan el arco interno, por lo que puede encontrarse una parte interna del pie más larga que la parte externa y, por tanto, aplanada.

La causa más frecuente del pie plano es el pie laxo infantil. Otras causas son las enfermedades neurológicas, retracciones del tendón de Aquiles, sinóstosis o fusiones anormales de los huesos del retropié, enfermedades óseas, reumatológicas o endocrinas, etc.

El pie laxo infantil es fisiológico, es decir, normal hasta los 4 años de edad, debido a la hiperlaxitud de los ligamentos articulares en esta época de la vida y a la persistencia de una almohadilla de grasa en la bóveda plantar del pie, que nos da la apariencia de un falso pie plano.

De los 4 a los 9 o 10 años, se trata generalmente de niños hiperlaxos, que con frecuencia presentan también *genus* valgo y mayor elasticidad articular en general; de forma que, en bipedestación, el niño tiene los pies en eversión y rotación externa, estando el eje de carga por dentro del dedo gordo. Con frecuencia, al caminar desvían el pie hacia adentro, haciendo una marcha en rotación interna, compensadora y favorecida por el aumento, que a estas edades existe, del ángulo que el cuello del fémur forma con el eje de toda la pierna (ángulo de anteversión femoral).

Otros factores también frecuentes a estas edades, como el sobrepeso y la obesidad, pueden favorecer el aplastamiento de la bóveda plantar, sin que se trate de un problema del propio pie (además de favorecer otras alteraciones estéticas en los miembros inferiores, como el *genus* valgo). Por supuesto, la exploración del especialista debe descartar totalmente cualquier posibilidad de trastorno real en el pie, como ya se indicó antes.

Todo pie aparentemente plano que se excava cuando el niño se pone de puntillas o al hacer la flexión dorsal del dedo gordo, va a ser un pie, en principio, no problemático, aunque se trate de un pie plano.

Diagnóstico. La exploración física, valorando sobre todo la reductibilidad y la importancia del valgo del talón, debe complementarse con una visión de la huella plantar en el podoscopio. Si aún queda alguna duda, es cuando se puede recurrir al estudio mediante radiografías, las que deben ser de ambos pies y en apoyo, para poder valorar determinados ángulos de carga necesarios para determinar el tipo de problema real existente.

Las exploraciones más específicas como la tomografía axial computarizada, se dejan para problemas concretos; por ejemplo, descartar una sinóstosis o fusión anormal de los huesos del retropié.

Tratamiento. Hasta los 4 o 5 años no se precisa tratamiento alguno para estos pies planos laxos, ya que como se ha dicho, son fisiológicos. Se pueden y se deben dar recomendaciones, como:

- Controlar el sobrepeso de los niños.

- Aconsejar la realización de ejercicios sencillos (puntillas, talones, coger cosas con los dedos de los pies).
- Caminar por terrenos naturales como arena o césped.
- Normas para uso de un calzado adecuado (no ortopédico), que tenga un contrafuerte “fuerte”, donde mantenga el talón bien sujeto, y una suela flexible que no comprima excesivamente el antepié. El calzado fisiológico debe dejar libres las articulaciones del tobillo y de los dedos (metatarsofalángicas) y debe mantener el talón vertical, evitando la desviación en valgo.

A partir de los 5 años de edad, el pie plano laxo infantil puede ser susceptible de tratamiento ortopédico mediante plantillas a medida, pero solo una de cada 10 veces suele ser necesario este tratamiento. En este caso se debe tener presente que nunca se deben colocar plantillas en pies doloridos y contracturados, y nunca se colocarán plantillas antes de los 2 años de edad.

Las plantillas deben cumplir una serie de requisitos para considerarse adecuadas:

- Corregir el valgo del talón y la supinación del antepié.
- Confeccionadas exprofeso para cada pie.
- Ser rígidas y con el punto más alto en la articulación astrágaloescafoidea.
- Estar libres dentro del zapato y terminar a nivel retrocapital, es decir, a la altura de las almohadillas plantares anteriores.
- La plantilla debe colocarse dentro de un calzado con contrafuerte rígido (no tiene sentido llevar plantillas con unas deportivas), y se alternará su uso con la práctica de ejercicios de potenciación.

El aspecto psicológico del problema también es muy importante a estas edades y hay que tener en cuenta que estos niños no suelen tener ninguna sintomatología en sus pies. No se debe atribuir al pie plano la culpa del dolor de los pies, sin antes descartar causas que sí suelen provocarlo; ni se pueden culpar a estos pies de que el niño se caiga más o corra menos que sus amigos.

Hay mucha controversia sobre la eficacia de las plantillas, y existen trabajos que demuestran que no influyen en el curso evolutivo del pie plano laxo infantil, aunque otros afirmen que mejoran la marcha. Parece que esta última afirmación sí se mantiene, por lo que son útiles, por ejemplo, en niños que “desgastan” mucho el calzado, pero los autores coinciden con el grupo que opina que la plantilla no va a corregir ni a influir en la evolución del pie plano laxo, sobre todo si no se asocian a los ejercicios

diarios aconsejados, los que sí se han demostrado ser eficaces.

El tratamiento quirúrgico del pie plano laxo infantil es excepcional. Solo estaría indicado ante un pie plano irreducible inicialmente, en los casos de fracaso del tratamiento ortopédico cuando este está bien indicado y se ha realizado correctamente durante 3 o 4 años; o en los casos de pies planos secundarios a alguna de las causas o enfermedades antes referidas (retracciones del Aquiles, sinóstosis en el retropié, etc.). En cualquier caso, debe esperarse a la segunda infancia para llevarlo a cabo (de 8 a 14 años) debido a la posibilidad de mejorar al aumentar la actividad deportiva y disminuir la laxitud ligamentosa, y va encaminado a corregir la relación o compás astrágalo-calcáneo.

Pie cavo

El pie cavo es una deformidad caracterizada por un aumento excesivo de la bóveda plantar, con una desviación del retropié en varo o valgo. Es un motivo frecuente de consulta, sobre todo en edad escolar a partir de los 4 años, bien porque los padres hayan observado un desgaste anormal del zapato o por los reconocimientos escolares.

Su causa puede ser idiopática. Otras causas son las enfermedades de tipo neurológico (polio, ataxia de Friedrich, parálisis cerebral, etc.). Se considera que siempre existe un desequilibrio entre los músculos intrínsecos y extrínsecos del pie (aunque no siempre se puede poner de evidencia) y que este tipo de pie cavo tiene una alta frecuencia familiar (aunque no se ha podido identificar una transmisión hereditaria real).

Tipos de pie cavo:

- Pie cavo posterior o calcaneovaro: Predomina la caída del talón.
- Pie cavo anterior: Lo principal será una verticalización o caída de los metatarsianos, sobre todo del primero, es el más frecuente.
- Formas mixtas.

Diagnóstico. Para su diagnóstico correcto es fundamental realizar una exploración neurológica completa por parte del especialista correspondiente, pues algunos piensan que siempre habrá una causa neurológica, aunque no la diagnostiquen.

Después, hay que centrarse en la exploración del pie, valorando, sobre todo, la reductibilidad (ver si se reduce el varo del talón cuando no se apoya), el vértice de la de-

formidad y si existen contracturas de los músculos plantares. Por supuesto, el podoscopio (pie cavo de primer y segundo grados) y el estudio radiológico de apoyo, son importantes para valorar el pie por completo.

Hay que tener en cuenta que los pies cavos, a estas edades tempranas, presentan muy pocas molestias y no suelen alterar significativamente la marcha, salvo los que tienen una causa neurológica. Con el paso de los años, se van haciendo cada vez más rígidos y comienzan a manifestar los síntomas típicos de la edad adulta:

- Metatarsalgia: dolor en las almohadillas plantares de los dedos al apoyar.
- Talalgias: dolor en el talón al apoyar.
- Hiperqueratosis plantares: “durezas” dolorosas en las zonas de mayor apoyo, que pueden agravarse por la presencia de los típicos dedos en garra.

Tratamiento. Debe pretender proporcionar alivio sintomático. Inicialmente, pueden realizarse ejercicios y estiramientos plantares para dar flexibilidad al pie, plantillas correctoras del apoyo (plantillas de apoyo retrocapital) y, por supuesto, aconsejar el uso de calzado cómodo, ancho (con la puntera lo más alta posible) y largo, que permita una amplia movilidad de los dedos.

El seguimiento adecuado indica cuándo es necesario el tratamiento quirúrgico, que dependerá de la edad, la rigidez y la deformidad del pie. Siempre estará contraindicado en los pies cavos asintomáticos. No obstante, al contrario que en el pie plano, en los pies cavos verdaderos el tratamiento quirúrgico suele ser necesario; si bien debe esperarse al final del crecimiento. Las indicaciones quirúrgicas del pie cavo en la edad infantil son excepcionales.

Pie zambo

El pie zambo es el pie que no apoya en el suelo sobre sus apoyos normales. Se trata de una malformación congénita en la que el pie se deforma en equino y varo del retropié, y adducto y supinado del antepié, a lo que se puede asociar un mayor o menor componente de cavo. Se trata de una grave deformidad, presente desde el nacimiento y que precisa tratamiento especializado desde el primer momento.

No se conoce la causa exacta de esta malformación y existen diversos factores influyentes. Sin que se trate de un problema hereditario, es mayor la incidencia, si hay antecedentes familiares previos; es más frecuente en varones y puede afectar a los dos pies en el 50 % de los

casos. Siempre hay que descartar otras posibles malformaciones asociadas, sobre todo, en caderas y columna vertebral, y debe diferenciarse de otras deformidades del pie como el metatarso varo (mucho más benigna, ya que no hay alteraciones del retropié).

La deformidad principal asienta en el retropié, con una disminución del ángulo o compás astrágalo-calcáneo; y como siempre, es la reductibilidad de la deformación lo que nos da la gravedad real del pie.

Tratamiento. Persigue corregir progresivamente todas las deformidades existentes, para que cuando el niño inicie la deambulaci6n (en torno al primer a6o de vida), apoye con su pie de forma correcta en el suelo. Nunca debe operarse de entrada. Siempre se debe empezar con un tratamiento ortopédico, por lo general, mediante escayolas moldeadas y cambiadas periódicamente, durante los tres primeros meses de vida.

Se pretende corregir de modo paulatino las deformidades existentes, y en funci6n de la correcci6n, se decide si es necesario plantear el tratamiento quirúrgico o no, el cual debe ajustarse a cada caso en particular (según la correcci6n lograda con el tratamiento ortopédico previo). Generalmente, debe realizarse antes de que el niño cumpla el primer a6o de vida. Suele ser necesario realizar nuevos “retoques” quirúrgicos a lo largo de la vida de estos niños y, a pesar de todo, siempre quedarán signos estéticos que hacen deducir que estos pies fueron zambos al nacimiento.

Genus valgo

El *genus valgo* es la deformidad más frecuente en el niño y el adolescente, clínicamente se manifiesta por un acercamiento de las rodillas con separaci6n de los tobillos. En la valoraci6n de la deformidad hay que colocar correctamente los miembros inferiores, ya que la rotaci6n interna disminuye el valgo y aumenta el varo, y lo contrario con la rotaci6n externa, que acentúa el valgo.

A lo largo del crecimiento hay un valgo fisiológico de las rodillas que va disminuyendo para quedar, en el adulto, en unos valores medios de 4 a 7° en el hombre y de 9 a 11° en la mujer, según la anchura de la pelvis. Hay siempre un factor hereditario importante en la forma de los miembros inferiores.

El *genus valgo* del niño y el adolescente se clasifican en:

- Formas primitivas o idiopáticas: Aparecen, con frecuencia, en niños obesos o con laxitud ligamentosa, que permanecen mucho tiempo de pie; se asocia frecuentemente a la coxa valga y al pie plano valgo.

- Formas secundarias. Pueden ser, a su vez:
 - Simétricas: Como consecuencia de displasias óseas o raquitismo renal.
 - Asimétricas: Consecuencia de displasias; por ejemplo, la encodromatosis múltiple, tumoraciones óseas metafisiarias tibiales o femorales, osteomielitis de la vecindad y formas postraumáticas, como ocurre en la epifisiolitis tibial superior o en las fracturas metafisiarias.
- Formas adquiridas del adulto que son postraumáticas en la mayoría de los casos.

Diagnóstico. El *genus* valgo deja de ser fisiológico, según la mayoría de los autores, a partir de los 8 años de edad y, superados los 11 o los 12 años, ya no se puede esperar una corrección espontánea. La marcha presenta dificultad solo en las formas extremas; en este caso, con cada paso el enfermo cruza una rodilla por delante de la otra, por lo que suelen quejarse de fatiga y dolor.

La medición clínica se hace midiendo en centímetros la separación entre los maléolos. Se considera un *genus* valgo moderado cuando la distancia está entre los 5 y los 8 cm, y grave cuando supera los 8 o los 10 cm.

La radiografía de ambos miembros inferiores en bipedestación es necesaria para calcular los valores angulares del valgo y el estudio concreto de la zona en formas secundarias.

Tratamiento. Antes de los 8 o los 10 años no precisa tratamiento alguno en las formas primitivas, y hasta los 11 años puede aplicarse, en niños que cooperen, con una férula de corrección nocturna, que por tracción elástica sobre las rodillas consigue una rectificación parcial de la deformidad. Por encima de los 11 o 12 años, según el sexo, en las formas graves, con más de 8 cm de separación intermaleolar, se puede intervenir quirúrgicamente al paciente. El momento óptimo se calcula sobre la base de la edad ósea del niño.

Genus varo

El *genus* varo es la deformidad inversa al valgo, en esta, las rodillas se alejan de la línea media y los tobillos se acercan, son las piernas en paréntesis. Aparecen también de forma fisiológica durante el desarrollo y desaparecen normalmente a partir de los 2 años.

El factor hereditario desempeña un papel importante en su presentación. Puede ser del varo o producirse por angulación femoral o tibial. Cursa normalmente con una rotación interna de la tibia que dirige los pies hacia la

línea media, y un varo del talón que cambia el apoyo, de modo que estos niños cargan sobre el borde externo del pie hasta que se desarrolla un valgo secundario del talón.

Las secundarias son las formas más frecuentes del *genus* varo, entre las que se encuentran la enfermedad de Blount y las incurvaciones raquíticas deficitarias y resistentes a la vitamina D. En el adulto se describe una forma progresiva asociada a la artrosis y una forma postraumática.

Diagnóstico. Aparece la incurvación típica en paréntesis de los miembros inferiores. Es muy importante analizar la estabilidad ligamentosa de las rodillas, pues cuando hay una insuficiencia de esas estructuras, el varo aumenta claramente con la bipedestación.

El estudio radiográfico de ambos miembros inferiores en bipedestación y las imágenes referidas a las lesiones concretas, son necesarios para el diagnóstico y el tratamiento.

Tratamiento. Antes de los 2 años, los niños con enfermedad de Blount responden bien al tratamiento con férulas externas. En las formas más avanzadas, con varo superior a 15°, se debe realizar tratamiento quirúrgico. En las formas idiopáticas, en los mismos grupos de edad que para el *genus* valgo, debe hacerse una epifisiogénesis externa del fémur y de la tibia.

Genus recurvatum

Se considera como *genus recurvatum* la posición de hiperextensión de la rodilla más allá de los 0° de flexión, entre los ejes femoral y tibial en el plano sagital. En la situación de *recurvatum* forman un ángulo abierto hacia delante y de vértice posterior, considerándose patológico cuando el ángulo femorotibial es superior a los 15°.

La mayoría de los autores describen el *genus recurvatum* congénito y el adquirido. En el caso del congénito, puede aparecer como único síntoma en el recién nacido o estar incluido en un cuadro displásico esquelético, como el síndrome de Larsen o el de Marfan, con los cuales siempre hay que hacer el diagnóstico diferencial. En este tipo de deformidad se aceptan tres tipos de *recurvatum*, según la posición de la tibia con respecto al fémur: hiperextensión simple, subluxación y luxación femorotibial.

En cuanto al *genus recurvatum* adquirido, este puede aparecer a lo largo del desarrollo y hay múltiples causas. Entre ellas el *genus recurvatum* por lesión de la parte anterior del cartílago de conjunción, como el que puede aparecer en las infecciones y tumores de la vecindad o en las secuelas postraumáticas, el *genus recurvatum* neurológico, como el que aparece en los pospoliomielí-

ticos y en la parálisis cerebral infantil y el *genus recurvatum* constitucional, forma más frecuente. Aparece en la infancia o adolescencia en niños laxos o hipotónicos, acompañando a menudo al *genus valgo* idiopático de esa edad, suele ser bilateral y se considera patológico cuando el ángulo de hiperextensión es superior a los 15°.

Diagnóstico. La laxitud ligamentosa hace que el cuadro se asocie, con frecuencia, a una hiperlordosis lumbar, con abdomen prominente y pie plano valgo secundario. Son niños con fatiga aumentada, por lo que siempre hay que hacer el diagnóstico diferencial con las fases iniciales de las distrofias musculares.

El estudio radiográfico exige una imagen lateral de las rodillas en carga y descarga, para diferenciar las formas óseas de las ligamentosas y las mixtas. En los *recurvatum* congénitos debe indicarse una artrografía para analizar la relación de las epífisis cartilaginosas.

Tratamiento. En el caso de las hiperextensiones simples, el especialista valorará la utilización de la reducción progresiva del *recurvatum* a posiciones de flexión cada vez mayores, para lo cual se usa yeso inguinopédico renovable. Con esta técnica se logra una rodilla normal, en todo caso, si el tratamiento se inicia precozmente. Por encima de los 8 años, cuando el *recurvatum* es superior a los 20 o 25°, se debe realizar tratamiento quirúrgico, teniendo siempre en cuenta la causa de la deformidad.

Bibliografía

- Martínez Páez, J. (1974). *Nociones de ortopedia y traumatología*. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación.
- Álvarez Cambras, R. (1986). *Tratado de cirugía ortopédica y traumatología*. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación.
- Álvarez Cambras, R., et al. (1989). *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en ortopedia y traumatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cohoon Campbell, W., Terry Canale, S. (2008). *Campbell's orthopedics*, Vol 2. 11na. ed. Ed. Mosby/Elsevier. pp. 4899.

- 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). Programa de especialización en medicina general integral. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Mihran, O., Tachdjian (2008). *Tachdjian's Pediatric orthopedics*, Vol 2, 4ta. ed. Ed. Saunders/Elsevier.
- Miralles R. (s.f.). *Cirugía Ortopédica y Traumatología en zonas de menor desarrollo*. Centre de Cooperació al Desenvolupament, URV Solidaria. Tarragona: Universitat Rovira i Virgili. pp. 1-15 Recuperado de: <https://booksmedicos.org/cirugia-ortopedica-y-traumatologia-en-zonas-de-menor-desarrollo/>
- Romero Cabrera, A. J. (2012). *Asistencia clínica al adulto mayor*. 2da.ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp.153-161. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/asistencia-clinica-al-adulto-mayor/>
- Pineda-Folgoso, L., Toledo-Fernández, A. M., Ramírez-Santesteban, R. I. (2014). Afecciones osteomioarticulares. En: Álvarez-Sintes, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 128. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; p. 1691-1727. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap128.pdf
- Pineda-Folgoso, L. (2014). Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular. En: Álvarez-Sintes, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 129. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; p. 1728-31. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap129.pdf
- Sánchez Márquez, J. M., Delgado Martínez, A. D., Cáseres Palou, E. (2017). Infecciones de la columna vertebral. Tumores raquimedulares. Curso COT. Tema 80. pp. 1-18. Recuperado de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/spinal-cord-tumor/symptoms-causes/syc-20350103>



Capítulo 132

Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular

Leonel Pineda Folgoso

Una alta incidencia dentro de las afecciones osteomioarticulares la constituyen las lesiones traumáticas que destacan por sus daños a la salud individual y familiar. La lesión traumática es provocada por hechos accidentales y violentos que afectan una articulación o hueso y que generan un daño orgánico o funcional, lo que hace necesario precisar lesiones anatomopatológicas en relación con la sintomatología, el pronóstico y el tratamiento.

Las lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular se clasifican en:

- Contusión.
- Esguince.
- Fractura.
- Luxación.
- Luxofractura
- Heridas.
- Epifisiolisis.

Contusión

La contusión es la lesión producida por un objeto romo cuando golpea un cuerpo humano o cuando el cuerpo, en su desplazamiento, es proyectado contra algún objeto de este tipo.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas dependen del área afectada, aunque casi siempre están presentes el dolor, el aumento de volumen local, tumefacción y formación de algún grado de hematoma y de exudación linfática.

Tratamiento

Reposo con el miembro lesionado elevado. Se recomienda aplicar compresas frías o hielo sobre el área de la lesión

en los primeros momentos, para inhibir el proceso inflamatorio, seguido, días después, aplicación de calor local para facilitar la reabsorción de los exudados y disminuir la contractura muscular.

En dependencia del tipo y la gravedad de la contusión, se indica la inmovilización mediante vendas elásticas o férulas enyesadas removibles.

La actividad física se debe restringir según el tipo de contusión, no se deben utilizar masajes ni ejercicios intempestivos, porque pueden agravar las lesiones incipientes y provocar desgarros musculares; también es útil un régimen de contracciones musculares periódicas con movimientos activos, en dependencia de la intensidad del dolor, para favorecer la reabsorción de los exudados.

Esguince

El esguince es una lesión articular frecuente en la que hay distensión y rotura parcial o total del componente capsuloligamentoso. Este trastorno es de los más comunes en las articulaciones. El mayor porcentaje de lesiones ocurre en el tobillo y la rodilla.

Esguince de tobillo. Con frecuencia, el tobillo se lesiona en actividades diarias laborales, deportivas y recreativas. El tobillo, una articulación de tipo bisagra, recibe cargas enormes, especialmente en la carrera o en deportes con giro sobre la extremidad o que requieren desplazamientos rápidos. El esguince de tobillo es frecuente en las mujeres que utilizan zapatos de tacón alto y en bailarinas.

Esta lesión resulta del desplazamiento hacia dentro o hacia afuera del pie, que provoca la distensión o rotura de los ligamentos de la cara interna o externa del tobillo. El dolor de un esguince de tobillo es intenso y, a menudo, impide que el individuo pueda trabajar o practicar su de-

porte durante un periodo variable. Sin embargo, con un tratamiento adecuado, los esguinces de tobillo, en la mayoría de los casos, curan muy rápido y no se convierten en un problema crónico.

Diagnóstico

Para una mejor comprensión, el diagnóstico del esguince de tobillo se estudia según su grado, como se expone a continuación:

- Primer grado: Son el resultado de la distensión de los ligamentos que unen los huesos del tobillo. La hinchazón es mínima y la disminución funcional es ligera o ninguna. La articulación es estable y no hay desgarramiento.
- Segundo grado: Los ligamentos se rompen parcialmente, con hinchazón inmediata. El dolor es moderado, hay sensibilidad sobre las estructuras incluidas; se observa alguna disminución de movimiento y ligera o moderada inestabilidad articular.
- Tercer grado: Son los más graves y suponen la rotura completa de uno o más ligamentos, pero rara vez precisan cirugía. Puede haber inflamación grave, hemorragia y sensibilidad, pérdida funcional y movimiento anormal considerable.

Siempre es necesario realizar un buen interrogatorio, donde el sujeto afectado manifieste la forma en que sufrió la lesión, su mecanismo, además de los síntomas acompañantes.

Es importante realizar una buena exploración física, preferentemente, recién ocurrida la lesión, por la aparición súbita del edema que hace casi imposible una buena exploración. Se debe tener en cuenta la posibilidad de inestabilidad del tobillo anterior, posterior, en inversión o en eversión, se debe explorar de forma comparativa con el otro tobillo.

Exámenes complementarios:

- Radiografías en posiciones anteroposterior y lateral.
- Radiografías oblicuas en posición anterior en estrés, si hay rotura de la sindesmosis.
- Radiografías anteriores con inversión o eversión y laterales, con flexión plantar y dorsiflexión.
- Artrografías.
- Ultrasonido diagnóstico, xerografía, termografía.

Todo lo anterior puede conducir a un buen diagnóstico, si se tiene en cuenta la clasificación por grados, que ayuda al establecimiento de un tratamiento oportuno de acuerdo con la gravedad del caso.

Tratamiento

El objetivo primario del tratamiento es evitar el edema que se produce tras la lesión. La aplicación de hielo es básica en los dos o tres primeros días, junto con la colocación de un vendaje compresivo. Si hay dolor al caminar, se debe evitar el apoyo, usando unas muletas para evitar aumentar la lesión. En dependencia de la gravedad de la lesión, una férula o un yeso pueden ser eficaces para prevenir mayores daños y acelerar la cicatrización del ligamento.

La movilización del tobillo, flexión y extensión, y trazar círculos con el pie hacia afuera y hacia adentro, pueden ayudar a reducir la inflamación y previenen la rigidez. Según la gravedad de la lesión, el médico puede ayudar al paciente con un programa de rehabilitación apropiado para conseguir un retorno rápido a la actividad.

El tratamiento inicial se puede resumir en cuatro palabras: reposo, hielo, compresión y elevación.

Reposo: Es una parte esencial del proceso de recuperación. Si es necesario, se elimina toda carga sobre el tobillo lesionado. Se puede necesitar un apoyo parcial o una descarga completa dependiendo de la lesión y el nivel de dolor. El reposo no impide la realización simultánea de ejercicios en descarga, como la natación o la bicicleta estática.

Hielo: Mantener la aplicación de hielo durante periodos de aproximadamente 30 min, cada 4 h, por 2 días.

Compresión: Comprimir la zona lesionada con un vendaje elástico. Este protege el ligamento lesionado y reduce la inflamación. La tensión del vendaje debe ser firme y uniforme, pero nunca debe estar demasiado apretado. El vendaje debe ser adhesivo, compresivo y estabilizador del tobillo.

Elevación: Mientras se aplica hielo, se debe elevar la zona lesionada. Continuar con este procedimiento en las horas siguientes, con el vendaje de compresión colocado para favorecer el retorno venoso y evitar el edema producido por el declive.

Se indica tratamiento farmacológico con analgésicos y antiinflamatorios.

A partir del cuarto día, se retira el vendaje y se aplica fisioterapia-hidroterapia y ejercicios terapéuticos. A partir del sexto día se indica "contraste", que consiste en la aplicación de calor durante 4 min y frío durante 1 min en cuatro ocasiones, de manera alterna, 3 veces al día, durante 2 días.

Se continúa con ejercicios terapéuticos, con el fin de fortalecer los músculos que le dan estabilidad al

tobillo, todo con vendaje elástico. En esta ocasión, se puede valorar con el fisioterapeuta.

En el octavo y duodécimo días se valorará al paciente y en dependencia de su estado clínico, se reintegrará a su actividad.

En los esguinces de grados 1 y 2, el tratamiento es conservador o funcional. En caso del esguince grado 3, generalmente, el tratamiento es quirúrgico, por lo que se prescinde del diagnóstico inmediato y es necesaria la valoración en la atención secundaria.

Fractura

La fractura es la rotura de la continuidad del hueso. Las fracturas tienen varias clasificaciones:

- Según su sitio se clasifican en diafisarias y pararticulares, estas últimas, a su vez, en metafisarias y epifisarias.
- Según la línea divisoria del hueso se distinguen en fracturas completas e incompletas, estas últimas se diferencian en fisuras, fracturas compresivas y en tallo verde.
- De acuerdo con la comunicación con el exterior se clasifican en cerradas, abiertas o complicadas y abiertas secundarias.
- De acuerdo con el tipo de trazo fructuario pueden ser longitudinales, transversales, oblicuas y en espiral.
- Según el mecanismo de producción se dividen en directas e indirectas, estas últimas por compresión, distracción, flexión, torción y cizallamiento.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la fractura que con más frecuencia se presentan son el dolor, que se exacerba a la palpación, la deformidad, tanto visible como palpable, y la impotencia funcional.

Exámenes complementarios: El examen radiográfico de la articulación está indicado para corroborar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de toda fractura se rige por cuatro pasos que no deben ser violados, estos son:

- Inmovilización de urgencia de los segmentos de miembros lesionados.
- Reducción y afrontamiento correcto de los extremos óseos.
- Inmovilización firme e ininterrumpida hasta que la fractura haya consolidado.
- Movilización precoz de todas las articulaciones que no queden incluidas en la inmovilización utilizada.

Dada la importancia que tiene para la práctica diaria del médico general integral, se hace un aparte en la inmovilización de estas lesiones.

Inmovilización. Consiste en la limitación de la motilidad del miembro lesionado y existen tres tipos:

- Inmovilización de urgencia en el sitio de ocurrencia del accidente, para transportar al paciente.
- Inmovilización para tratamiento primario, son técnicas utilizadas en las primeras fases del tratamiento y pueden ser definitivas o no.
- Inmovilización definitiva.

Dada la importancia que tiene para el médico de la atención primaria de salud, se trata también la inmovilización para el transporte, pues estas técnicas sirven como profilaxis y tratamiento del *shock*, protegen al herido en el traslado y evitan o disminuyen el dolor y las hemorragias. Para realizar la inmovilización de urgencia se adosa un objeto duro al miembro lesionado, rama de un árbol, tablilla, etc., al cual se le denominará férula y se utilizan, además, fragmentos de materiales flexibles como vendajes de gasas, sogas, cintos u otros, que se denominan vendajes.

Por constituir las fracturas de cadera, uno de los principales problemas de salud a nivel mundial y en Cuba, y por el papel fundamental que pueden desempeñar los médicos de familia en su prevención, diagnóstico y conducta a seguir en la comunidad, esta se aborda como problema de salud independiente.

Fractura de cadera

El cuerpo humano, conforme avanza en edad, incluso si es sano, no puede mantener la misma velocidad ni tolerar el mismo estrés que en años de juventud, en particular si ha sufrido de alguna incapacidad por causa de enfermedad o accidente, circunstancia en la cual puede requerir de una ayuda adicional. Cuando los casos requieren tratamiento pueden ser fácilmente transferidos a una institución.

En este sentido el Sistema Nacional de Salud cubano conformó el programa integral al adulto mayor con un enfoque comunitario e institucional. Este programa prioriza el perfeccionamiento del trabajo en la atención primaria, fundamentalmente del médico y enfermera de la familia, utilizando los círculos de abuelos y otras alternativas no institucionales con la participación comunitaria. Especial interés cobra, dentro de este programa, las fracturas de cadera, por constituir uno de los principales problemas de salud a nivel mundial y en Cuba.

Con relación a las afecciones osteomioarticulares varios estudios consultados e incluidos en la *Guía Nacional de Buenas Prácticas Clínicas para la Fractura de Cadera en el Anciano en Cuba*, revelan que aumentará la carga económica representada por las fracturas provocadas por la osteoporosis en los sistemas sanitarios de todo el mundo, incluido el cubano.

La fractura de cadera por definición es una fractura de la extremidad proximal del fémur situada sobre un punto hasta 7,5 cm por debajo del trocánter menor. Es más frecuente en pacientes por encima de 60 años y más en la mujer que en el hombre, debido a:

- La pelvis de la mujer es más ancha y tiende a la coxa vara.
- Son más propensas a la osteoporosis.
- Su promedio de vida es superior al del hombre.

Clasificación

Múltiples son las clasificaciones que se usan para las fracturas de cadera, la mayoría con un enfoque eminentemente quirúrgico. La que más interesa a los médicos de la especialidad es la clasificación anatómica (fig. 132.1), que conjuga tres elementos de suma importancia:

- Componente anatomofisiológico.
- Clínica del paciente.
- Evolución y pronóstico.

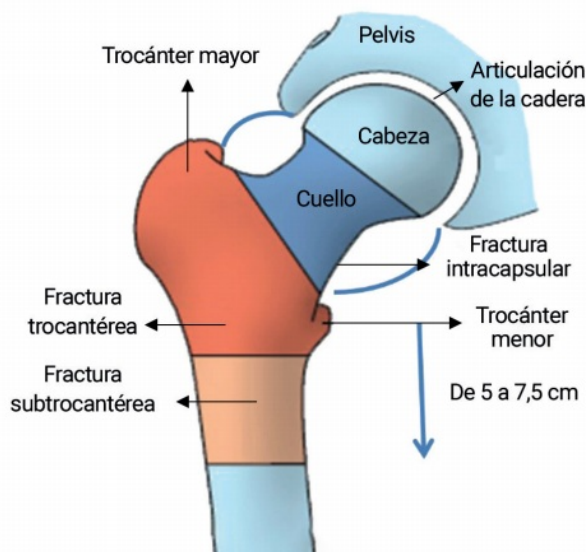


Fig. 132.1. Clasificación anatómica de la fractura de cadera.

Clasificación anatómica

Fracturas intracapsulares. Ocurren proximal al punto de inserción de la cápsula articular de la cadera. Pueden ser fracturas no desplazadas que conservan el suministro

de sangre a la cabeza femoral, y fracturas desplazadas, que generalmente pueden asociarse con rotura o riesgo de la vascularización de la cabeza del fémur. Entre estas encontramos:

- De la cabeza femoral propiamente dicha.
- Subcapital (inmediatamente por debajo de la cabeza femoral).
- Transcervicales (transcurren a través del cuello femoral).
- Base cervical (inmediatamente por debajo y en la base del cuello).

Fracturas extracapsulares. Ocurren distal a la cápsula de la articulación de la cadera y pueden ser estables o inestables.

Existen numerosas subdivisiones y métodos de clasificación para estas fracturas. La mayoría de los autores utilizan el término subtrocantéricas (debajo del trocánter menor) para determinar las fracturas que ocurren en la parte más distal de la extremidad proximal del fémur. Entre estas se encuentran:

- Pertrocantéricas.
- Intertrocantéricas.
- Subtrocantéricas.
- Fracturas aisladas de los trocánteres.

La clasificación anatómica conjuga tres elementos de vital importancia, pues son los que hacen la diferencia entre las fracturas intracapsulares y extracapsulares, como podrá verse cuando se trate la evolución y pronóstico. Como cultura general debe conocerse que existe un grupo importante de clasificaciones con un común denominador, seguir pautas para el tratamiento quirúrgico. Entre estas encontramos:

- Para las fracturas intracapsulares: clasificaciones de Garden y de Pawell.
- Para las fracturas extracapsulares: clasificaciones de Boyd y Griffin, de Evans, de Jensen y Michelson, de Tronzo, y AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen) para las fracturas intertrocantéricas; así como la clasificación de Fielding para las fracturas subtrocantéricas.

Otra clasificación es la de Delbet, tanto para fracturas intra- como extracapsulares, pero en el niño.

Todas estas clasificaciones son importantes, ninguna sustituye a la otra, corresponde al cirujano ortopédico seleccionar la adecuada para cada paciente en cuestión.

Las fracturas de cadera en ancianos son lesiones frecuentes que causan una alta mortalidad, incapacidad funcional y altos costos médicos asistenciales. Todos los

años ocurren en el mundo más de un millón de fracturas de cadera, con tendencia creciente, sobre todo en personas de edad avanzada.

El aumento sostenido de la esperanza de vida que se ha experimentado a nivel mundial y en Cuba, junto con la alta incidencia de las fracturas de la cadera en personas de edad avanzada; ubican a este grupo nosológico como el de mayor mortalidad entre las lesiones traumáticas del esqueleto.

En los países occidentales se registró un aumento muy importante en la incidencia de fractura de cadera durante las últimas tres décadas. Esta tendencia continuará, debido al incremento en la proporción de personas con edad avanzada, derivado de una mayor esperanza de vida; así como también por el impacto en los factores de riesgo conocidos para este tipo de fractura, particularmente en individuos mayores de 80 años y en los cuales la medicina familiar comunitaria viene desarrollando un rol preponderante.

En 1990, ocurrieron aproximadamente 1,3 millones de fracturas de cadera a nivel mundial y un gran gasto de recursos económicos (miles de millones). Las proyecciones estiman que dicha cifra se duplicará para el año 2025 y se incrementará hasta 6,3 millones de fracturas anuales para el 2050. Constituyen el 30 % de los hospitalizados por fracturas en Estados Unidos de Norteamérica, donde en los últimos 10 años se han incrementado del 13 al 18 %.

Estudios recientes en Cuba plantean que el 87,5 % de las fracturas de cadera tienen como causa principal las caídas accidentales, por lo que constituyen un importante problema de salud en la tercera edad. El lugar de ocurrencia predominante ha sido la vivienda. La edad media de los pacientes con fractura de cadera está por encima de los 80 años, y casi el 80 % de los fracturados son mujeres. El riesgo anual de sufrir una fractura de cadera se relaciona con la edad y alcanza el 4% de riesgo en las mujeres con más de 85 años.

Múltiples son las complicaciones de las fracturas de cadera, entre estas, la muerte. La mortalidad asociada con una fractura de cadera se encuentra entre el 5 y el 10 % al cabo de un mes del accidente. Transcurrido un año de la fractura, ha muerto aproximadamente una tercera parte de los pacientes, es decir, sólo un tercio de las muertes son directamente atribuibles a la fractura de cadera, aunque los pacientes y sus familiares piensan a menudo que la fractura ha jugado un papel crucial en la muerte del paciente.

Más del 10 % de los supervivientes de fractura de cadera quedan incapacitados, con gran dependencia, sin posibilidad de retornar a sus actividades habituales. En Cuba el crecimiento de la mortalidad por estas lesiones la ha convertido en un problema de salud.

Se calcula que, a nivel mundial, ocurrirán 6500 millones de fracturas en el año 2050. Esto significa, que una de cada dos mujeres mayores de 50 años estaría en peligro de sufrir una fractura de cadera. Las mujeres sufren fracturas de cadera que lleva a la muerte, en un número mayor que los hombres. Ellas pierden entre el 5 y el 10 % de la masa ósea en la década que sigue a la menopausia, en tanto que el hombre pierde el 1 % luego de su andropausia.

Aún con los adelantos en los implantes y el tratamiento multidisciplinario sigue siendo un reto para el cirujano ortopédico, de cada tres mujeres al menos fallece una en el primer año de transcurrida la cirugía.

El hospital moderno con su hipertecnología no es capaz de dar respuesta a tan acuciante problema de salud, de ahí que todas las miradas se dirijan al primer nivel como el escenario estratégico principal para la ejecución de las principales intervenciones en salud y en tal sentido ganar esta batalla.

Los mecanismos de producción de la fractura de cadera pueden ser:

- Directo: caída sobre la parte posteroexterna del trocánter.
- Indirecto: casi siempre, flexión combinada con:
 - Cizallamiento: Es cuando se la caída del paciente ocurre desde el plano de sustentación de los pies.
 - Rotación: Es cuando el cuerpo del paciente gira y el pie le queda fijo.
- Por arrancamiento de los trocánteres: Como suele ocurrir en atletas de alto rendimiento en la arrancada de carreras de velocidad.
- Patológicas: Por neoplasias primarias, aunque lo más frecuente es que se vean como metástasis de un tumor maligno a otro nivel.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo de las fracturas intra- y extracapsulares se establece en base al cuadro clínico y los exámenes complementarios.

Interrogatorio. En la historia de la enfermedad actual se recogerán los antecedentes del trauma, haciendo hincapié en la búsqueda del mecanismo de producción, con lo cual se tendría una idea lo más cercana posible a la realidad. Este trauma con mucha frecuencia se produce en el

hogar y dentro de él en el baño. El paciente refiere dolor en la cadera afectada e imposibilidad para la marcha.

Inspección. El diagnóstico de fractura de cadera es fácil de realizar con la inspección solamente, excepto en los casos de fracturas intracapsulares subcapitales impactadas en valgo, en la los que el paciente acude a consulta caminando. De ahí el axioma que plantea que ante todo paciente con antecedentes de caída o trauma en la región de la cadera, que acuda al médico caminando, cojeando y con dolor en la región de la cadera o rodilla, se debe plantear el diagnóstico de fractura de cadera hasta que se demuestre lo contrario, mediante una radiografía de pelvis anteroposterior, donde se comparen las dos caderas y realizada con rotación interna de 15° aproximadamente. No conocer este axioma resulta imperdonable para cualquier médico.

Excepto en este tipo de fractura, el paciente es llevado a consulta en una silla de ruedas o camilla, mostrando el miembro afectado una triada típica (fig. 132.2): flexión, rotación externa que llega a tocar con el borde del pie la cama y acortamiento manifiesto.



Fig. 132.2. Paciente con presencia de la triada típica a la inspección de una fractura de cadera.

Palpación: Resulta dolorosa al palpar gentilmente la región de los trocánteres.

Movilidad: Impotencia funcional absoluta del miembro afectado. El paciente es incapaz de elevar el miembro del plano de la cama.

Mensuración: Acortamiento manifiesto.

Examen neurovascular. Se compara el miembro afectado con el miembro sano, a fin de descartar posibles complicaciones vasculares y nerviosas y también, con la finalidad de conocer el estado previo neurovascular del paciente para las acciones a realizar en el área de salud, con vista a su reincorporación a las actividades habituales una vez que se defina la conducta.

Maniobras especiales. No se realizan. Es inconcebible realizar maniobras especiales en un paciente en el que se sospeche fractura de cadera.

Como es de suponer, este cuadro clínico típico no ocurre en las fracturas subcapitales impactadas en valgo, en las que el paciente es capaz de caminar.

Exámenes complementarios. Los estudios radiológicos simples de cadera, a veces comparativa si hay dudas, en rotación externa e interna, la evidencian fácilmente, sin embargo, una radiografía normal no excluye necesariamente una cadera fracturada.

La línea arqueada de Shenton Menar (fig. 132.3) es un recurso de gran valor para los médicos de menos experiencia y para otros que no son especialistas en la materia. Se trata de hacer un trazo que vaya por debajo de la rama isquiopúbica y se continua con la cortical interna del extremo superior del fémur; en caso de ser normal se observa como este trazo se continua normalmente, en caso de fractura se introduce dentro del trazo fracturario.

Fracturas del trocánter mayor y menor

El mecanismo de producción de las fracturas del trocánter mayor y el menor es, generalmente, por tracción muscular.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor espontáneo a la palpación y los movimientos de cadera son dolorosos. En caso del trocánter menor hay un signo típico, imposibilidad para elevar el miembro afectado por encima del plano horizontal.

El tratamiento es conservador, fundamentalmente con el miembro en abducción, rotación externa y ligera flexión y quirúrgico en caso de fracturas desplazadas del trocánter mayor. Se fijan con alambres o tornillos.

Fracturas de la cabeza femoral

Las fracturas de la cabeza femoral se asocian, fundamentalmente, a fracturas del fondo acetabular o luxaciones de la cadera con un cuadro clínico más aparatoso. El tratamiento es conservador, si hay reducción anatómica exacta, y quirúrgico (lo más probable):

- Si el fragmento es grande, se fija.
- Si es pequeño y fuera de zona de apoyo, se hace excéresis.

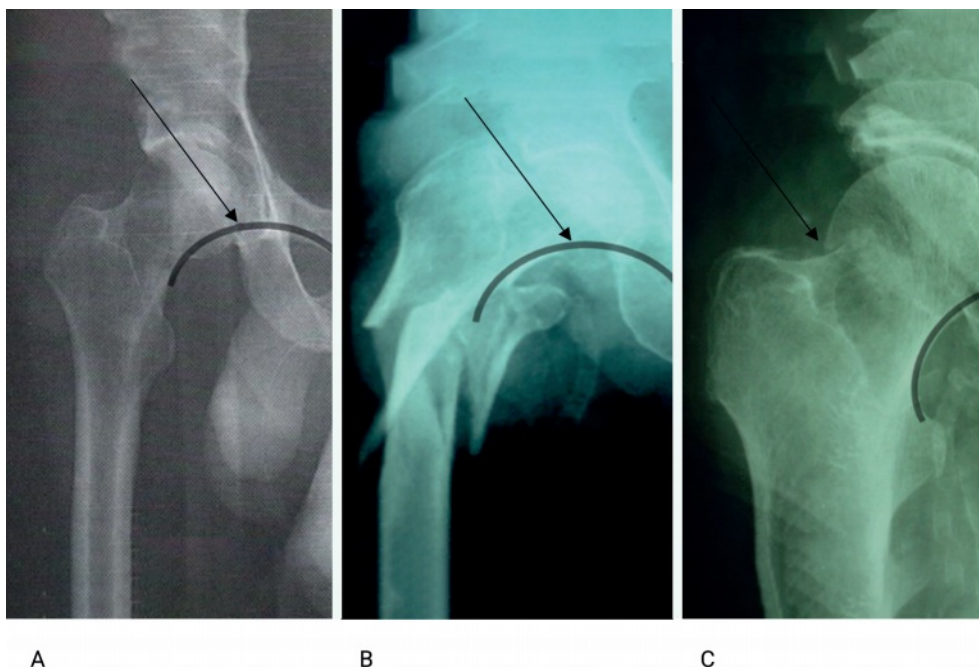


Fig. 132.3. Línea de Shenton Menar. A. Radiografía normal. B. Con fractura de cadera. C. Fractura impactada en valgo (aparentemente normal).

Complicaciones

El ejemplo típico de complicaciones que pueden llevar a limitaciones irreversibles o a la muerte de un paciente por postración, es el que se presenta en las fracturas de cadera. Estas complicaciones pueden aparecer en cualquiera de sus etapas.

Complicaciones preoperatorias:

- Luxofracturas.
- Lesión nerviosa.
- Lesión vascular.
- *Shock*.
- Tromboembolismo.
- Muerte.

Complicaciones transoperatorias:

- Mala reducción.
- Estallamiento del macizo trocantérico.
- Clavo muy corto.
- Clavo muy largo.
- Rotación de la cabeza cuando el clavo choque con esta.
- Que el clavo esté por fuera.

Complicaciones posoperatorias (locales):

- Hematoma.
- Sepsis.
- Osteomielitis.
- Que se parta el material por fatiga (fig. 132.4).
- Que se expulse.

- Necrosis avascular.
- Retardo de consolidación y pseudoartrosis.
- Coxa vara traumática.
- Artritis deformante de la cadera.
- Migración interna del fragmento distal por acción de los abductores y psoas ilíaco. Esto en las trocantéricas.



Fig. 132.4. Ruptura del material por fatiga.

Complicaciones tardías (en general por encamamiento):

- Retención urinaria.
- Infección vesical.
- Neumonía hipostática.
- Escaras por compresión (fig. 132.5).
- Litiasis renal.

- Flebitis.
- Linfangitis.
- Trombosis venosa.
- Íleo paralítico.
- Psicosis senil.

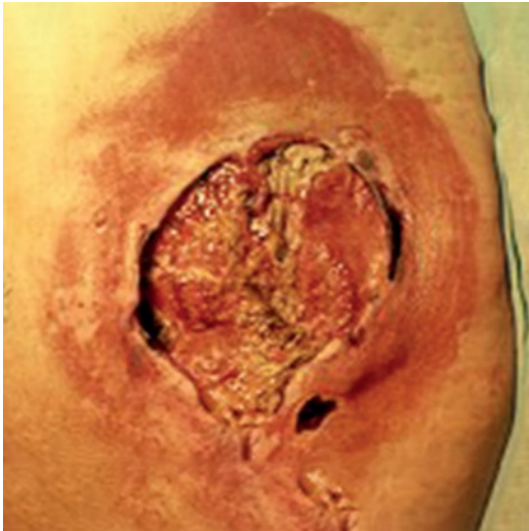


Fig. 132.5. Escara por compresión, al nivel del trocánter.

Evolución y pronóstico

La evolución y el pronóstico dependen del tipo de fractura, intra- o extracapsular, y resulta de gran interés para los especialistas de medicina general integral, por las acciones que se deben realizar, desde el momento mismo en que se hace el diagnóstico.

Componente anatomofisiológico. Las fracturas intracapsulares no tienen periostio, las corticales del cuello son estrechas, con un canal medular ensanchado y lleno de tejido adiposo, propio de la edad, con poca superficie de contacto por lo que sangran poco. El peso del cuerpo y las fuerzas musculares actúan verticalmente y producen un mecanismo de cizallamiento a nivel del foco fracturario. Todo esto, a diferencia de las extracapsulares, conlleva a un proceso de consolidación desfavorable.

Clínica del paciente. La clínica de las fracturas extracapsulares es más profusa, con un acortamiento mayor, la rotación externa del miembro puede llegar a 90°; en las intracapsulares es mucho menor porque se encuentra limitada por la cápsula articular. El traumatismo que producen las fracturas extracapsulares es mayor que en las intracapsulares.

Complicaciones y sobrevida. Las fracturas extracapsulares casi siempre consolidan, si la reducción y la osteo-

síntesis fueron adecuadas. Las complicaciones tardías son raras porque el hueso en esta zona es esponjoso y bien irrigado y se compromete una zona más amplia que favorece el callo óseo. El problema consiste en la sobrevida del paciente, porque el promedio de edad es mayor en 4,5 años que en las intracapsulares. El trauma es más intenso y generalmente el tratamiento quirúrgico es mucho más amplio, aunque esto último ha ido modificándose con las nuevas técnicas quirúrgicas.

Las fracturas intracapsulares suelen evolucionar de forma diferente, el problema fundamental radica en la consolidación de la fractura y no en la sobrevida al acto operatorio. Esta dado por el hueso poco esponjoso y la mala irrigación del fragmento proximal; se compromete quirúrgicamente una zona más reducida. La fractura se complica muy a menudo con necrosis avascular de la cabeza, pseudoartrosis y artritis postraumática de la cadera. Esta situación se ha venido minimizando con el desarrollo endoprotésico alcanzado en los últimos años.

Conducta a seguir por el médico de familia

Para una mejor comprensión por el médico de familia de la conducta que debe seguir ante una fractura, se explica a través de cinco momentos.

Momento I: población en riesgo

Este primer momento es el más importante y donde los médicos del primer nivel deben vestir sus mejores galas, haciendo énfasis en la promoción de salud y prevención de enfermedades.

La población envejece. ¿Qué puede hacerse al respecto? No se trata de una utopía, la única forma que hay para resolver las desagradables situaciones que se generan con los pacientes fracturados de cadera es evitándolas al máximo y en la medida de lo posible. Hacer que la población en general, la familia, el personal sanitario y los diferentes actores sociales se empoderen de esta problemática es el primer paso para alcanzar este propósito.

El trabajo de promoción y prevención debe desarrollarse en equipo, para ello se cuenta con el médico y enfermera de la familia, el resto de los integrantes del equipo de salud y líderes formales e informales de la comunidad. No se debe olvidar el papel que deben desempeñar el psicólogo, el trabajador social, el especialista en medicina física y rehabilitación y demás interconsultantes del nivel secundario.

Se trata de un trabajo intra- e intersectorial. Se debe dispensar este grupo poblacional con factores de

riesgo predisponentes a padecer la fractura y actuar sobre ellos con promoción de salud, prevención de enfermedades y apoyo material por parte de las organizaciones e instituciones correspondientes.

La prevención de las fracturas de cadera debemos verla con un enfoque salubrista, donde se le asigne a cada uno de los actores la responsabilidad que tienen al respecto, que esta sea medible y alcanzable y que se chequee en las reuniones programadas a tales efectos, aquí se puede invitar al Especialista de Ortopedia y Traumatología interconsultante del área.

La principal causa de fractura de cadera son las caídas en el hogar o fuera de este, en las comunidades donde no existan políticas adecuadas con las barreras arquitectónicas. *“El anciano no debe dejarse caer, pero nosotros no debemos permitir que se caiga”.*

Acciones para la prevención de la fractura de cadera:

- Identificar la población con factores de riesgo de padecer fracturas de cadera.
- Dispensarizar la población.
- Identificar los factores de riesgo y asignar a cada uno de los actores sociales, la cuota de responsabilidad que tienen en la solución de cada uno.

Las actividades de prevención de las fracturas de cadera deben estar encaminada a actuar sobre los factores de riesgo. A continuación, se describen algunos de estos.

Osteoporosis. Es la disminución de la masa ósea por unidad de superficie. Aunque ya se trató el tema en el capítulo 131, “Afecciones ortopédicas y traumáticas”, es oportuno rememorar algunos aspectos relacionados con las fracturas de cadera, dada la importancia que reviste para los médicos de familia su relación con la población en riesgo de padecer esta fractura como consecuencia de la osteoporosis.

La osteopenia es cuando disminuye la densidad mineral del hueso; la osteoporosis, cuando existe una deficiente mineralización del tejido óseo.

Por densitometría ósea:

- Normal: superior a 1.
- Osteopenia: entre 1 y 2,5.
- Osteoporosis: menor de 2,5.
- Osteoporosis establecida: es aquella que se encuentra “asociada a fracturas”.

Los signos de osteoporosis no son muy evidentes en la clínica. Se debe sospechar ante:

- Pérdida de altura en los individuos.
- Dorsalgias y lumbalgias sin causa aparente. Cifosis o “maleta” dorsal.
- Fracturas por trauma mínimo (cadera, muñeca y columna).

Factores de riesgo de la fractura de cadera osteoporótica:

– Herencia:

- Proporción de mujeres 4:1 en relación con hombres.
- Caucásico.
- Familia osteoporótica.
- Físico pequeño o delgado.

– Estilo de vida:

- Individuos fumadores.
- Incremento en la ingestión de sal, café y alcohol.
- Medicamentos como los esteroides y para las disfunciones de la tiroides.
- Falta de sol.
- El aporte insuficiente de calcio y déficit de vitamina D, causado, generalmente, por dietas insuficientes en leche (yogur y helados), pescados y pastas.

– Padecer afecciones sistémicas:

- Malabsorción intestinal.
- Hipertiroidismo.
- Calciuria aumentada.
- Insuficiencia renal.
- Disminución de estrógenos durante o después de la menopausia y posovarectomía.

La identificación, la actuación pertinente y diferenciada por los especialistas de medicina general integral de los factores de riesgo para padecer fracturas de cadera por osteoporosis será un elemento clave en la prevención de estas fracturas.

El uso y abuso de nuevos medicamentos y otras sustancias. La prescripción médica inadecuada de antidepresivos, diuréticos, antihipertensivos, así como la ingestión de alcohol, pueden incidir directamente en acciones no coordinadas de la marcha de los individuos, que lo lleven a sufrir caídas y a fracturarse la cadera, sobre todo en edades avanzadas.

Una medicación adecuada en correspondencia con la edad del paciente, evitando la “polifarmacia” en el adulto mayor, además de acciones de promoción relacionadas con la ingestión adecuada de sustancias como el alcohol, constituyen acciones sumamente importantes en la prevención de estas fracturas.

Sedentarismo, debilidad muscular, pérdida de reacciones y tendencia a las caídas. La orientación de actividades físicas en el hogar al individuo con riesgo, a la familia y en la comunidad, aprovechando el espacio que aportan los círculos de abuelos, constituyen herramientas de gran valor a tener en cuenta para minimizar estos factores.

La pérdida de reacciones y la tendencia a las caídas, inexorablemente ocurren, en su gran mayoría, como consecuencia de cambios fisiológicos en los individuos con el decursar de los años. Las caídas pueden ser provocadas por factores intrínsecos y extrínsecos.

Factores intrínsecos:

- Afecciones médicas y neuropsiquiátricas.
- Trastornos oído-visión.
- Cambios de función muscular, reflejos posturales y marcha.

Estos factores son propios de afecciones médicas, discapacidad visual y auditiva, así como trastornos musculares debido al sedentarismo, a la falta de ejercicios que conducen a la pérdida de reflejos de defensa, marcha y posturas, lo que le impide controlar el impacto.

Factores extrínsecos:

- Medicaciones.
- Indicaciones impropias de medios auxiliares de la marcha.
- Problemas del medioambiente.

Estos factores están relacionados, sobre todo, con el uso de medicamentos, en especial antidepresivos, diuréticos y antihipertensivos. La ingestión de alcohol, que en los ancianos hace más efectos con menos cantidades, es otro de los riesgos de caídas, así como los problemas del medioambiente.

Dentro de los problemas del medioambiente están las caídas en el hogar, como consecuencia de múltiples factores, como:

- Pobre iluminación o lo contrario (encandilarse).
- Piso mojado, muy pulido y calzado resbaladizo.
- Cambio no advertido en la posición de los muebles.
- Sillas y mesas inestables.
- Estantes en locales y baños muy altos.
- Alfombritas de piso no fijas al salir de la ducha.
- Reguero de mobiliarios clínicos.
- Animales o mascotas sueltas en el hogar.
- Escaleras largas sin intermedios ni pasamanos.

Un tercio de las personas mayores de 65 años se caen una vez al año, de ellas una de cada 40 necesita hospitalización.

Las caídas también pueden ocurrir fuera del hogar, como consecuencia de múltiples factores:

- Comunidades accidentadas.
- Desniveles.
- Falta de cortesía (no ayudar al anciano a cruzar las calles).
- Presencia de barreras arquitectónicas, entre otras.

La prevención de las caídas es un tema que debe tratarse colectivamente y siempre que sea posible, con la presencia de la población en riesgo, su familia, el personal sanitario y el resto de los actores comunitarios comprometidos con esta problemática, incluyendo el arquitecto de la comunidad.

Entre otras acciones a realizar con la población en riesgo serían:

- Valoración clínica que determine la causa de algunas caídas.
- Evaluación del estado mental.
- Evaluación de la marcha y de los trastornos del equilibrio.
- Revisión de la medicación administrada al paciente.
- Entrenamiento del “balanceo” como ejercicio efectivo para reducir el riesgo de caídas en los ancianos.
- Evaluación visual y su corrección si es posible.
- Visitas a los domicilios, evaluación y, en caso necesario, modificación de los factores de riesgo personales o ambientales. Esto puede realizarse por otro personal sanitario o voluntarios entrenados.
- Provisión de dispositivos apropiados que para caminar resulten más seguros. Los protectores de cadera han demostrado reducir drásticamente las fracturas en ancianos frágiles, en los hogares de ancianos y en aquellos que viven solos.

Momento II: fractura de cadera prehospitalaria en el área de salud

Una vez diagnosticada la fractura de cadera en el primer nivel de atención, se procede como se describe en la clasificación de las principales afecciones ortopédicas y traumáticas para, según etiología y modo de actuación médica, de forma general y según grado de prioridad. Como lesión traumática emergente de segundo nivel (urgencia con afectación vital o peligro vital potencial) se establecen:

- Medidas *antishock*: Se alivia el dolor y se estabiliza hemodinámicamente. Es importante canalizar una vena y suministrar volumen según el requerimiento; con esto ya se previene el desbalance hidromineral causante de complicaciones transoperatorias.
- Inmovilización adecuada, protegiendo las zonas de presión.
- Transporte especializado (SIUM), siempre que sea posible.
- Acompañamiento médico, paramédico o de enfermería.
- Remisión urgente hacia el segundo nivel de atención, con tanta información clínica pertinente como sea posible sobre el paciente, en la referencia.

Momento III: fractura de cadera en el hospital

En el hospital se debe proceder según los protocolos de actuación establecidos para cada afección y adheridos a las guías de buena práctica médica establecidas para estas fracturas.

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, excepto en aquellos casos en que el estado general del paciente o situaciones de índole local lo contraindiquen de modo absoluto, o excepcionalmente, fracturas del cuello impactadas en valgo en pacientes con buen estado general, acortamiento de menos de 1 cm y no dolor (criterios de Cranford).

Ventajas del tratamiento quirúrgico sobre el conservador:

- La mortalidad es menor.
- El paciente está más cómodo.
- Las complicaciones generales son menores.
- Se reduce la frecuencia de psicosis senil.
- El tiempo de convalecencia disminuye.
- Las perspectivas de consolidación son mejores.

Acciones que debe realizar el especialista en ortopedia y traumatología:

- Constatar el diagnóstico presuntivo expresado en la referencia.
- Clasificar de acuerdo con el tipo de tratamiento y el implante que se va a utilizar (Fig. 132.6).
- Seguir el flujograma establecido en el hospital para estos pacientes.
- Al alta hospitalaria, emitir una contrarreferencia, donde quede explícito el diagnóstico del paciente, el tipo de tratamiento realizado, si la osteosíntesis fue estable o no y las sugerencias para el especialista en medicina general integral, en relación con el seguimiento del paciente en el área de salud.

En caso de un reemplazo protésico, para las fracturas intracapsulares del cuello femoral se plantean ventajas y desventajas.

Ventajas:

- El paciente puede deambular más rápidamente.
- Se eliminan algunas de las posibles complicaciones: necrosis avascular, pseudoartrosis y osteoartritis post-traumática.

Desventajas:

- Si hay infección grave, los procedimientos de rescate no son satisfactorios.
- A veces se requiere una mayor exposición quirúrgica según el abordaje.
- Se plantea que las dos terceras partes de estos pacientes resuelven con osteosíntesis.
- Los mejores resultados de la prótesis no son comparados con los mejores resultados de la osteosíntesis.
- No convertirla en indicación rutinaria.

Factores de riesgo asociados con fracturas tratadas con reemplazo protésico:

- Sobrepeso.
- Incremento de la actividad física.
- Deficiencia en la calidad ósea.
- Mal posición del vástago femoral.
- Incremento de estrés periprotésico.
- Traumatismos menores.
- Sexo femenino.
- Osteolisis.

Acciones a realizar por el médico de familia y, de no ser posible, por la enfermera:

- Visitar al paciente en sala e interesarse por él.
- Revisar la historia clínica del paciente y familiarizarse con la conducta seguida.
- Interactuar con los médicos responsables en el segundo nivel, con el objetivo de aportar y recibir información sobre el paciente; con esto se contribuye a una mejor atención médica y evolución del paciente.
- Incrementar la sinergia médico-paciente-familiar, para hacer más fácil su seguimiento en la comunidad.

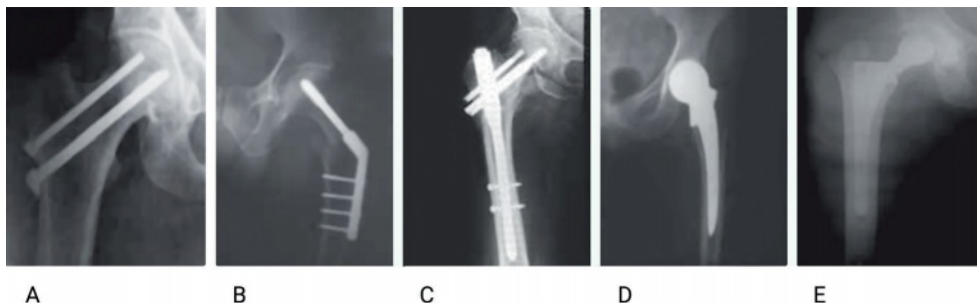


Fig. 132.6. Diferentes opciones de tratamiento para fracturas del fémur proximal. A. Tornillos canulados. B. Tornillo dinámico de cadera (DHS, por sus siglas en inglés). C. Clavo cefalomedular. D. Prótesis parcial. E. Prótesis total de cadera.

Momento IV: fractura de cadera poshospitalaria en el área de salud

El seguimiento poshospitalario del paciente fracturado de cadera en el área de salud debe realizarse por un equipo multidisciplinario.

Debe tenerse en cuenta el tipo de fractura, intra- o extra-capsular, y el tratamiento realizado –tratamiento conservador, quirúrgico con tornillos, clavo y placa o endoprótesis–. En todos los casos se procederá de la misma manera:

- Ingreso en el hogar con seguimiento ortopédico, especializado o no.
- Cumplir con las prescripciones sugeridas, en las que no debe faltar el tratamiento preventivo de las principales complicaciones que pueden hacer peligrar la vida del paciente, como tromboembolismo, sepsis urinaria, bronconeumonía, escaras, entre otras.
- Cumplir con las indicaciones médicas del especialista en medicina general integral, en correspondencia con la valoración clínica y el estado del paciente.
- Medidas generales de soporte y apoyo a órganos y sistemas, dentro de las que están incluidas:
 - Aporte hídrico.
 - Alimentación balanceada.
 - Higiene adecuada del hogar, cama con sábanas limpias, bien estiradas y objetos personales del paciente limpios y tapados.
 - Masajes que estimulan riego sanguíneo y prevención de escaras.
 - Movilización activa y pasiva de todas las regiones, excepto la zona afectada, previa valoración del especialista en medicina física y rehabilitación. Aquí es donde cobra gran importancia la estabilidad o no de la osteosíntesis, comentada en la contrarreferencia del paciente.
- Curas de la herida quirúrgica, cada dos días, por el médico, la enfermera o el personal de salud bien entrenado.
- Facilitar las reconsultas programadas por el especialista en ortopedia y traumatología.
- Retirar los puntos entre los días 12 y 14, siempre que la herida haya evolucionado favorablemente.
- De existir alguna duda, interconsultar al especialista en ortopedia y traumatología en el área de salud, según considere el médico de familia (seguimiento ortopédico especializado en el hogar).

Momento V: rehabilitación y reincorporación del paciente a la vida social

La rehabilitación debe comenzar desde el mismo instante en que ocurre la fractura, con el apoyo emocional

al paciente y los familiares, elevando la autoestima del paciente y cumpliendo con todas las indicaciones.

Hay que preparar al paciente y a la familia, física y psicológicamente, para su reincorporación social ante una nueva realidad. Aun con escasos recursos en el hogar del paciente, tratar de crear un escenario favorable que permita actuar en aras de lograr una rehabilitación y reincorporación del paciente a la vida social.

La rehabilitación debe incrementarse paulatinamente, en dependencia del tipo y tratamiento de la fractura y de las orientaciones del especialista en ortopedia y traumatología y del facultativo en terapia física y rehabilitación; puede realizarse tanto en el hogar como en la sala de fisioterapia, según considere el especialista.

El especialista en medicina general integral no debe perder la perspectiva de que es el máximo responsable del paciente y quien comanda y aglutina alrededor de este el resto de las especialidades y los diferentes actores sociales formales e informales de la comunidad.

El apoyo del miembro afectado del paciente se realiza por indicación del especialista en ortopedia y traumatología. Generalmente, primero los pacientes que fueron tratados con reemplazos protésicos; después aquellos en los que fueron utilizados clavos y placas de compresión interna, y, por último, en los que no fue posible hacer estos dos procedimientos por el tipo de fractura.

El especialista en medicina general integral debe mantener las acciones preventivas relacionadas con complicaciones hasta que lo considere necesario. Esta última etapa debe concluir con la reincorporación del paciente a la vida social activa o al menos, tratar de alcanzar en él el mayor grado de autonomía posible.

La población mundial y cubana envejece, la osteoporosis y las fracturas de cadera se convierten en una epidemia silente, las acciones intervencionistas hospitalarias están muy lejos de ser su solución; tiene que ser prioridad prepararse para esto, con actividades bien dirigidas de promoción de salud y prevención de enfermedades.

No proyectar, quedarse en la contemplación pasiva, cruzados de brazos, sería inadmisibles para esta generación de especialistas en ortopedia y traumatología y en medicina general integral, comprometidos con las políticas de salud del Ministerio de Salud Pública de Cuba.

Además de contar con programas de salud bien establecidos y la voluntad política y administrativa de la máxima dirección del país, se cuenta con ideas bien definidas, se sabe lo que se quiere y están las herramientas necesarias en las manos correctas para evitar desenlaces fatales por complicaciones no deseadas de estos pacientes.

Luxación

La luxación es la lesión resultante de la separación total de los extremos óseos que forman una articulación, de manera que la oposición de uno y otro extremo se pierde. Si los extremos, aunque separados, mantienen algún contacto, se habla de subluxación. La luxación traumática es ocasionada por un violento trauma o una movilidad exagerada que, abruptamente, separa las superficies óseas.

Diagnóstico

Entre las manifestaciones clínicas de la luxación se encuentra el dolor, que se exacerba con la palpación. En el caso de los miembros superiores, el paciente se protege el miembro afectado con el sano, y en los inferiores no se puede mantener de pie. Hay deformidad con presencia de vacío, tanto visible como palpable, impotencia funcional absoluta; puede haber, además, equimosis tardía.

Exámenes complementarios. El examen radiográfico de la articulación está indicado para concluir el diagnóstico; se constata la separación total de los extremos óseos que forman una articulación.

Tratamiento

El tratamiento de la luxación tiene como principio básico su reducción, que se debe realizar bajo anestesia, de forma que se inhiba la contracción muscular y se pueda proceder suavemente, porque de lo contrario, se pueden originar lesiones de los troncos vasculonerviosos o fracturas de los extremos articulares.

Posiciones funcionales articulares:

- Hombro: discreta abducción y anteposición.
- Codo: formando ángulo recto con el antebrazo en supinación.
- Muñeca: en discreta extensión, posición de agarrar.
- Dedos de la mano: en flexión, con el pulgar en oposición.
- Cadera: en discreta abducción de 10 o 15° en extensión y con los dedos del pie hacia arriba para evitar rotaciones.
- Rodilla: en el inicio de la flexión, evitar la extensión forzada.
- Tobillo: en ángulo recto del pie con la pierna.

Principios de la inmovilización de urgencia:

- Forrar las férulas con algodón, espuma de goma, gata, tela, etc., para evitar lesión en las partes blandas.
- Almohadillar las eminencias óseas para evitar lesionar y ulcerar la piel que las cubre.
- Aplicar los vendajes, no tan apretados que causen compresión, ni tan flojos que permitan el movimiento del foco de lesión.

- Inmovilizar las articulaciones proximal y distal al foco de la fractura, cuando esté afectada una diáfisis.
- Inmovilizar las diáfisis proximal y distal, siempre que esté afectada una articulación.
- Mantener las posiciones funcionales articulares y las líneas ejes de los miembros al aplicar la inmovilización, a fin de que las fracturas se mantengan lo más orientadas posibles.
- Pasar los vendajes por los pliegues de flexión del codo, tobillo, hombros y caderas, siempre en forma de 8 para evitar compresión.
- Cubrir las partes blandas, preferiblemente con materia estéril, si existe alguna herida o fractura expuesta.
- Se recomienda ver el capítulo 99, "Accidentes".

Bibliografía

- Álvarez Cambras, R. (1986). *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. T 2. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, p. 372.
- _____. (1985). *Tratado de cirugía ortopédica y traumatología*. T 1. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, p. 637.
- Álvarez, Cambras, R., et al. (1989). *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en ortopedia y traumatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ceballos Mesa, A. B. (2012). *Fractura de cadera. No caerse, ni dejarse caer*. Conferencia dictada en la XIV Jornada Provincial de Ortopedia y Traumatología del Hospital Provincial de Ciego de Ávila. Cuba.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2019). Programa de las asignaturas 5to. Año de medicina. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- _____. (2018). Programa de especialización en medicina general integral. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- _____. (s.f.). Carpeta de trabajo: Guía de materiales. Metodología para el trabajo. Atención primaria de salud. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Martínez Páez, J. (1974). *Nociones de Ortopedia y Traumatología*. 2 tomos. La Habana: Edición Revolucionaria.
- Pineda-Folgoso, L., Toledo-Fernández, A. M., Ramírez-Santesteban, R. I. (2014). Afecciones osteomioarticulares. En: Álvarez-Sintes R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 128. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 1691-1727. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap128.pdf
- Pineda-Folgoso, L. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular. En: Álvarez-Sintes R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 129. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 1728-31. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap129.pdf



Principales problemas de salud mental

- Capítulo 133.** Trastornos específicos del aprendizaje
- Capítulo 134.** Trastorno con 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.** Los tics
- Capítulo 139.** Trastornos de adaptación
- Capítulo 140.** Retraso mental
- Capítulo 141.** Autismo
- Capítulo 142.** Afecciones más frecuentes de la psiquis
- Capítulo 143.** El alcoholismo y otras adicciones
- Capítulo 144.** Conducta suicida
- Capítulo 145.** Urgencias psiquiátricas
- Capítulo 146.** Comorbilidad en afecciones de la psiquis
- Capítulo 147.** Terapéutica psiquiátrica



Capítulo 133

Trastornos específicos del aprendizaje

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez



La denominación trastornos del aprendizaje no responde a una categoría diagnóstica, sino a un grupo de entidades que, como característica común, causan dificultades para aprender.

Habitualmente se piensa que el niño que no aprende tiene una enfermedad que le impide aprender, pero es necesario descartar antes si no aprende debido a que sufre de maltrato físico, psicológico, sexual o por abandono, situaciones estas que ocurren con bastante frecuencia. Además, se deben descartar la disfunción familiar, las dificultades socioeconómicas, la desnutrición, la subcultura y el abandono pedagógico.

Ante un niño que no aprende hay que estar alertas, se puede equivocar el enfoque y formarse el criterio de que la alteración está en él, cuando pueden ser las condiciones del medio familiar o escolar las verdaderas causas del problema.

Los trastornos del desarrollo, como el retraso mental y el autismo, son causas de dificultades del aprendizaje; también, el trastorno por déficit de atención con o sin hiperquinesia. Otros trastornos que generan dificultades para aprender son los emocionales, como la ansiedad, la depresión, la angustia de separación, las fobias (sobre todo la fobia escolar), las manifestaciones histéricas, los trastornos obsesivos y la timidez, debido a que los síntomas asociados interfieren en la capacidad de aprendizaje.

Es evidente que los niños que presentan un déficit auditivo o visual, parcial o total, tienen dificultades propias para aprender. Como se puede apreciar en la figura 133.1, son diversos los factores que pueden influir en

las dificultades para el aprendizaje, pero, en ausencia de estas afecciones o situaciones medioambientales, también se pueden presentar los denominados trastornos específicos del aprendizaje, la dislexia, la disgrafía y la discalculia; a estos trastornos se refiere este capítulo.

Dislexia

La dislexia consiste en la incapacidad de un sujeto para aprender a leer, aun con una escolaridad adecuada y con su capacidad intelectual, sensorial y neurológica conservadas. Provoca, entre otras cosas, muchos fracasos escolares. Se ha denominado la “enfermedad de las 1000 caras” porque, además de tener un componente hereditario, la mayoría de las veces se debe a la influencia del entorno en que se desenvuelve el niño. La educación y atención que los padres y educadores le dediquen serán determinantes en su mejoría.

Tres cuartas partes de las personas que han tenido un fracaso escolar encajan en los patrones de esta enfermedad, según datos de la Asociación para la Dislexia. Muchos de los que la padecen no lo saben; los padres pueden llegar a pensar que sus hijos tienen un retraso intelectual.

Los disléxicos construyen sus pensamientos a través de imágenes en lugar de utilizar palabras, como la mayoría de la gente. El problema que se deriva de esto y que da lugar al fracaso escolar, es que el sistema educativo actual está organizado de manera principalmente escrita (exámenes, ejercicios, etc.), por eso estos niños se sienten incómodos y no son capaces de seguir a sus compañeros.

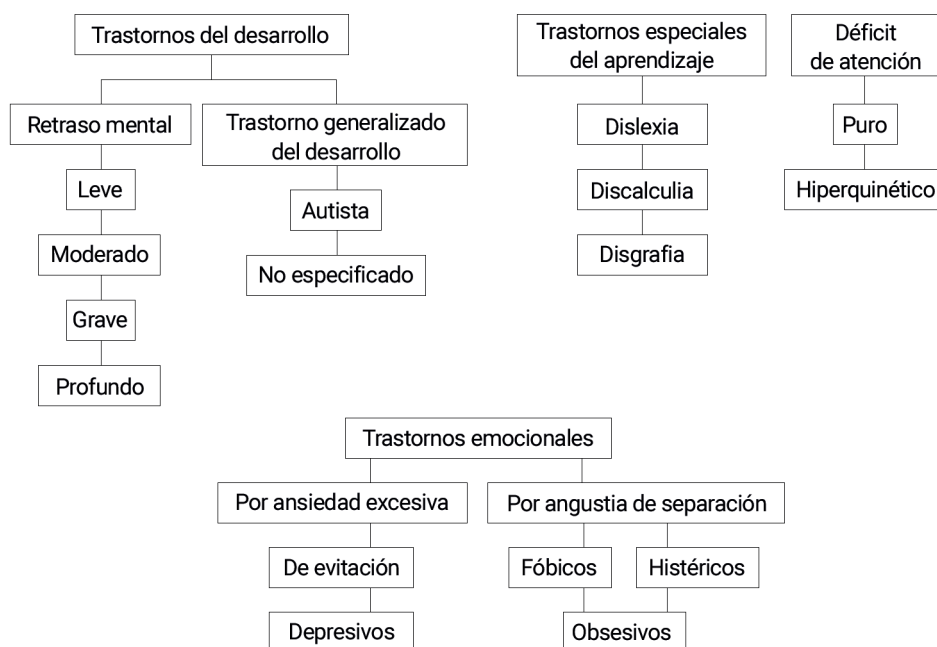


Fig. 133.1. Factores que influyen en el aprendizaje.

Múltiples son los factores que se han referido como etiología de la dislexia. Se plantea que se trata de un trastorno de la percepción visual o del significado de las palabras. Para algunos, la causa de esta dificultad son los trastornos en la maduración del lenguaje, y otra explicación, que por su lógica tiene muchos adeptos, se refiere a la existencia de un trastorno de la organización espacio-temporal y de la dominancia lateral, incluso, algunos tratamientos se basan en este enfoque.

Se ha analizado la posibilidad de que cuando un escolar no puede posponer la satisfacción de sus deseos por un trastorno afectivo específico, esto genera una dificultad para aprender a leer.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico hay que apoyarse en el cuadro clínico y en los siguientes criterios:

- Bajo rendimiento en las pruebas de lectura aplicadas de forma individual.
- El problema interfiere en el aprendizaje y en la vida cotidiana.
- No se debe a déficit sensorial, neurológico o de inteligencia.

Los síntomas que se presentan son:

- Déficit notable en el desarrollo de habilidades para reconocer la palabra escrita.
- Dificultad para comprender lo que lee.

- Lectura lenta que impide seguir el ritmo normal de los niños de su edad.
- Omisión de palabras durante la lectura o distorsión de la pronunciación, de manera que es ininteligible lo que lee.
- Sustitución de palabras que aparecen en el texto, por otras que no tienen relación alguna.
- Disminución de la capacidad para sintetizar.
- Confusión de letras (b por d, b por p, q por p).

Diagnóstico diferencial:

- Es necesario descartar el retraso mental, puesto que el paciente con ese trastorno también tiene dificultades para leer.
- A veces una escolaridad insuficiente puede generar dificultades de este tipo y no tratarse de una dislexia.
- Las deficiencias sensoriales, sean visuales o auditivas, generan dificultades para leer, pero un examen por parte del especialista correspondiente lo descartará de manera inmediata.
- Un trastorno neurológico también puede causar dificultades para leer, pero al examen físico se pondrán de manifiesto los síntomas pertenecientes a esa esfera.

Tratamiento

Lo primero es realizar una explicación pormenorizada sobre el trastorno a los padres, al paciente y a los maestros. Se debe insistir en que el paciente no es retra-

sado mental, ni sufre de una afección psiquiátrica. Hay que orientar a padres y maestros para que eviten las burlas, comparaciones, presiones, por parte de ellos, otros adultos o los pariguales; se deben estimular los éxitos y exaltar su buen rendimiento en otras áreas.

También se realiza la lectura correctiva, visual (forma), auditiva (sonido). El tratamiento debe indicarlo un especialista en la materia.

Evolución y pronóstico

El trastorno aparece hacia los 7 años, en casos más graves las dificultades en la lectura pueden aparecer en primer grado. Si el trastorno es leve, el déficit se corrige con el entrenamiento adecuado, sin que aparezca algún signo de dificultad en la vida adulta. Si el trastorno es grave, el tratamiento no consigue eliminar las dificultades y estas permanecen durante la vida adulta.

Disgrafía

La disgrafía es la incapacidad para escribir, que no se debe a retraso mental, déficit sensorial, neurológico o escolar.

La praxis de la escritura necesita de organización de la motricidad, que supone una fina coordinación de los movimientos y del espacio. Como representación simbólica adquiere significación con el aprendizaje. Como se puede deducir, es mucho más difícil escribir que leer. Para poder escribir hay que saber leer y después poder reproducir las palabras en forma legible. Se necesita, además, tener la capacidad de hacerlo con una velocidad promedio y en un espacio previamente definido y limitado por los bordes del papel, si se tiene en cuenta los movimientos tan pequeños y exactos que hay que hacer para escribir con rapidez y sin pensar cada uno de ellos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la disgrafía se basa en los criterios siguientes:

- Déficit marcado en el desarrollo de las habilidades de la escritura.
- Rendimiento menor del nivel esperado para su cociente de inteligencia y grado escolar.
- Estas dificultades interfieren en el aprendizaje y en la vida cotidiana.
- No se debe a déficit sensorial, retraso mental o trastornos neurológicos.

La sintomatología esencial consiste en un déficit marcado en el desarrollo de las habilidades de escritura. Se

puede presentar como escritura en forma rígida, forma suelta e irregular, forma impulsiva con desorganización y descontrol, forma lenta –le es imposible hacerlo a la velocidad normal– y la escritura en espejo, que es la más peculiar.

Diagnóstico diferencial:

- Retraso mental: Las dificultades son proporcionales a su déficit intelectual.
- Déficit sensorial: Este se descarta mediante pruebas audiométricas y oftalmológicas.
- Escolaridad deficiente: Existe una historia escolar donde se aprecian las irregularidades.
- Trastornos neurológicos: Se buscan síntomas propios de la entidad de base.
- Síndrome de Gerstmann: Es un síndrome neurológico en el que, además de la disgrafía, se evidencia agnosia de dedos.

Tratamiento

Para prevenir la aparición de la disgrafía es necesario crear hábitos de escritura que sigan las normas establecidas en cuanto a la posición del asiento y de la mesa, la forma de agarrar el lápiz, la posición e inclinación del papel, la posición y el apoyo de la mano y el brazo, periodos de descanso frecuentes, uso de la mano dominante y estimulación del aprendizaje.

El tratamiento consiste en:

- Ejercicios de escritura.
- Corrección de hábitos de colocar el papel o tomar el lápiz.
- Periodos cortos de entrenamiento varias veces al día.
- No enviarlo al pizarrón.
- Estimular sus éxitos y exaltar su buen rendimiento oral.
- Informar a la familia, a la escuela, al paciente.

Evolución y pronóstico

En los casos más graves el trastorno aparece hacia los 7 años; en los casos menos graves aparece a los 10 años, incluso, más tarde. Hasta hace poco tiempo no se le había prestado mucha atención a este trastorno, por lo que no hay información sistemática sobre su evolución. Solo se puede acotar que existen eminentes profesionales que pueden realizar escritura en espejo perfectamente y también en forma normal.

Discalculia

La discalculia no es más que la incapacidad para el desarrollo de las habilidades aritméticas, que no se debe a retraso mental, a trastornos neurológicos o deficiente escolaridad. Presenta dificultades en el uso del sistema

simbólico y dificultades afectivas. No se conocen antecedentes familiares.

Diagnóstico

El diagnóstico de la discalculia se basa en el cuadro clínico y en los siguientes criterios:

- Rendimiento por debajo del nivel esperado en pruebas individuales.
- Interferencia de este problema en el aprendizaje y en la vida cotidiana.
- No se debe a déficit sensorial, neurológico o de escolaridad.

Como síntomas, aparecen afectados la comprensión y el empleo de la nomenclatura y las operaciones matemáticas, la codificación de los símbolos matemáticos, el reconocimiento de símbolos numéricos, la agrupación de objetos en conjunto, recordar el número que “llevamos”, el seguimiento de la secuencia, aprender las tablas de multiplicar, y otros.

Diagnóstico diferencial:

- Retraso mental: Las dificultades que se presentan son proporcionales al déficit intelectual.
- Síndrome de Gerstmann: Al igual que en la disgrafía, por la agnosia de dedos.
- Déficit escolar: La historia escolar permite diferenciarlo.

Tratamiento

El tratamiento se basa, fundamentalmente, en:

- Hacerle sentir que obtiene éxitos y que aprender es divertido.
- Uso de objetos como medios auxiliares que el paciente pueda tocar, manipular y “contar” (varillas, bloques, tablas, etc.).

- Ofrecer confianza y autoestima al paciente, maestros y padres.
- Atención pedagógica especializada.

Evolución y pronóstico

Este trastorno aparece con frecuencia a los 8 años de edad. En algunos niños aparece desde que cursan primer grado, y en otros hasta el quinto grado. No se dispone de información en cuanto al curso de la entidad.

Bibliografía

- Alvares Sintés R. (2003). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Coello Cortes, R. (2017a). Apuntes Clínicos sobre Desórdenes del Aprendizaje 022: Psicoeducación. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* (Anexo 1583) 22:1957-2007. Recuperado de: <http://www.revoncologia.sld.cu/index.php/onc/issue/archive>
- Coello Cortes R. (2017b). Manual de semiología conductual. ¿Por qué Daniela & Alberto no aprenden? 171 a 195. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* (Anexo 1441) 21:517-565.
- _____ (2016). Apuntes clínicos sobre desórdenes del aprendizaje 020: Discusión Clínica 3. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* (Anexo 1347) 20:1488-1531. Recuperado de: <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/articulosparaprofesionales/documentos/Neurologiaysaludmental/TERAPIAS%20PSICOLOGICAS/MANUAL%20DE%20TERAPIA%20CONDUCTUAL%20%20NEUROPSICOLOGICA.pdf>
- Martínez, C. (2014). Trastornos específicos del aprendizaje. En: Alvares Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3era. ed. T 5. Cap 131. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp.1745 – 1748. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap131.pdf

Capítulo 134

Déficit de atención por hiperactividad

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez



La actividad de los niños varía ampliamente desde su nacimiento. En un estudio realizado en lactantes, durante las dos primeras semanas de vida, se encontró que el niño más activo lo era 300 veces más que el niño menos activo, lo que debe tenerse en cuenta, puesto que en edades posteriores también van a existir diferencias individuales que pueden confundir a un observador independiente.

El trastorno con déficit de atención por hiperactividad es frecuente y puede aparecer en el 3 % de los niños. En poblaciones clínicas, afecta entre 6 y 9 veces más a varones que a hembras. En la mayoría de los casos no se puede determinar una causa específica, aunque existe una relación manifiesta con un trastorno genético, lesión en el parto, enfermedad o lesión pre- o posnatal del sistema nervioso central.

Las primeras descripciones se caracterizaron por la aceptación de la causa orgánica. Es lógico aceptar como hipótesis que estos niños tienen cierta desorganización en su sistema nervioso central y que esto influye, de manera desfavorable, sobre su capacidad de aprender o de adaptarse a los patrones corrientes de conducta de sus compañeros.

Las causas y los factores de riesgo que están en relación etiológica con el retraso mental, excepto las de origen genético y metabólico, causan este síndrome cuando no dañan tan gravemente el sistema nervioso central. Se plantea que este trastorno es más frecuente entre los familiares de primera línea de los niños afectados, que en la población general.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en determinados criterios que es necesario considerar para establecer patrones diagnósticos.

Los principales síntomas consisten en hiperactividad, falta de atención e impulsividad. Estas manifestaciones se pueden presentar en la escuela, en el hogar o durante los juegos.

En la escuela, la hiperactividad se manifiesta en la dificultad para permanecer sentado, intranquilidad que se refleja en su comportamiento, como saltar, correr, molestar a sus compañeros, manipular objetos, “retorcerse” y moverse continuamente en el asiento. La falta de atención se hace evidente en la falta de persistencia en las tareas. Da la impresión de no estar escuchando.

La impulsividad se pone de manifiesto por las respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas, hacer comentarios fuera de lugar, interrumpir al profesor o hablar durante las horas de clase. Todo esto hace que su trabajo escolar sea sucio y descuidado.

En el hogar, la hiperactividad se manifiesta en estar en movimiento continuo, no se entretiene con nada, lo registra y toca todo, y es excesivamente ruidoso. La falta de atención se aprecia en la incapacidad para seguir las instrucciones o peticiones, y por cambiar de una actividad inconclusa a otra nueva. La impulsividad se manifiesta en la interrupción de la actividad de otros miembros de la familia y tener una conducta propensa a los accidentes.

En los juegos con sus compañeros, la hiperactividad se aprecia por la conversación excesiva y en la incapacidad del niño para jugar tranquilo, así como para regular su propia actividad de acuerdo con las necesidades del juego. Debido a la falta de atención, no capta las reglas ni escucha a otros niños. La impulsividad se evidencia en la incapacidad para esperar su turno en el juego, interrumpir, ser poco cuidadoso al tomar los objetos y por realizar juegos potencialmente peligrosos, sin tener en cuenta las consecuencias.

Además de los síntomas antes mencionados, se pueden observar otros con relativa frecuencia; se incluyen aquí la baja autoestima, baja tolerancia a las frustraciones, el temperamento irascible y la labilidad emocional. Se pueden asociar otros síntomas como negativismo desafiante, enuresis y tics. Los signos neurológicos “blandos”, como deficiente coordinación mano-ojo, dificultad para diferenciar fondo-figura y para la comprensión de los impulsos sensoriales, integración motora deficitaria, hipersensibilidad a los estímulos, dureza de oído e irritabilidad, pueden estar asociados.

Como se mencionó antes, para tratar de establecer patrones diagnósticos, es conveniente y necesario considerar los criterios siguientes:

- Solo se considera síntoma si la conducta que lo pone de manifiesto es más frecuente que la observada en la mayoría de los niños con edad similar.
- La alteración debe tener, por lo menos, 6 meses de evolución.
- Debe haber comenzado antes de los 7 años.
- No deben existir los criterios diagnósticos de autismo o de retraso mental.

De la siguiente lista de 14 síntomas, deben manifestarse por lo menos ocho, y cumplir siempre los dos primeros criterios:

1. Inquietud frecuente; en el adolescente, impaciencia.
2. Dificultad para permanecer sentado.
3. Fácil distractibilidad.
4. Dificultad para guardar turno en los juegos.
5. Respuestas precipitadas antes de que se formule la pregunta.
6. Dificultad para seguir las orientaciones de los demás.
7. Dificultad para fijar la atención en actividades lúdicas.
8. Cambio de una actividad a otra sin completar la anterior.
9. Dificultad para jugar con tranquilidad.
10. Hablar excesivamente.
11. Interrumpir el juego de los demás.

12. Con frecuencia no escucha lo que se le dice.

13. A menudo pierde cosas necesarias para la tarea o la actividad escolar.

14. Suele practicar actividades físicas peligrosas sin evaluar posibles riesgos.

Nota: Estos ítems están ordenados de forma descendente, en relación con su poder discriminatorio.

Diagnóstico diferencial. Debe distinguirse del retraso mental, la hipoacusia y los trastornos emocionales; de las alteraciones específicas del lenguaje y de la privación cultural.

En el retraso mental, además de ser a veces hiperactivos, los pacientes tienen un retraso generalizado en el desarrollo intelectual. La hipoacusia se descarta con las pruebas audiométricas; los trastornos emocionales aparecen más tardíamente y se acompañan de otros síntomas; la privación cultural ocurre en un ambiente poco adecuado y desorganizado; y las alteraciones específicas del lenguaje no presentan hiperactividad ni impulsividad.

Tratamiento

La mejor forma de prevenir este trastorno es evitar los factores etiológicos, así como atenuar los factores de riesgo. En particular, es importante la prevención de las complicaciones, pues estas son, a veces, más problemáticas que el trastorno en sí.

Se hace referencia al fracaso escolar, que se puede evitar con un diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno. Aquí, la medicina general integral tiene un papel de primera línea en la detección y el manejo de los problemas familiares que inciden en el comportamiento de estos niños. Es importante tratar de detectar el trastorno antes de que el niño ingrese en la escuela.

Un trastorno tan frecuente como este, requiere un tratamiento multilateral y asequible al especialista en medicina general integral. Hay que dar a los padres y al niño una clara explicación de la naturaleza de los síntomas, según su nivel de comprensión, e insistir en que no se trata de mala conducta consciente del niño. Se les debe tranquilizar e informarles que no existe “lesión” o “daño” del cerebro.

A los maestros se les debe orientar que sienta al niño en la primera fila para que no se distraiga, que le dé las instrucciones claras y precisas, que le asigne tareas breves que lo ayuden a moverse sin crear indisciplina, como borrar la pizarra, repartir materiales, hacer algún encargo

u otras; que debe estimular sus éxitos y evitar sentarlo cerca de una ventana. El maestro debe estar consciente de que el niño no es retrasado o “malcriado”.

Los fármacos tricíclicos (imipramina, clormipramina o amitriptilina) son, a veces, útiles para disminuir los síntomas. En cuanto a un tratamiento más especializado, se pueden utilizar la psicoterapia individual y de grupo, la terapia cognitiva comportamental, las técnicas pedagógicas remediales y de entrenamiento de la atención. En caso necesario, se puede indicar el metilfenidato; para esto, debe remitirse al paciente al especialista de psiquiatría infantil.

Evolución, pronóstico y complicaciones

En la mitad de los casos, los trastornos se detectan antes de los 4 años, pero en ocasiones esto no ocurre hasta que el niño ingresa en la escuela. En los niños de edad preescolar, lo que más se destaca es la hiperactividad. Se describe al niño como “siempre con el motor encendido”; en los niños mayores los síntomas típicos son el malestar y la impaciencia, más que la hiperactividad motora implícita. Se ha descrito que la hiperactividad disminuye con la edad, pero persisten la dificultad de concentración y el déficit de atención.

La mayor complicación es el fracaso escolar. Con frecuencia se presenta la conducta antisocial en la vida adulta. El alcoholismo, la drogadicción y los trastornos depresivos se asocian, a veces, a haber padecido esta entidad cuando niños.

Bibliografía

- Alvares Sintes R. (2003). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Martínez Gómez, C. (2018). Importancia de los factores protectores para la salud mental Infanto juvenil en emergencias y desastres. *Asociación Mundial de Psiquiatría*. Recuperado en: <https://studylib.es/doc/6196045/importancia-de-los-factores-protectores-para-la-salud-men...>
- ____ (2017). *Consideraciones sobre inteligencia emocional*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- ____ (2015). *Vivir sin violencia*. La Habana: Editorial Abril.
- ____ (2014). *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. En: Alvarez Sintes, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 132. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p.1749 – 1754. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap132.pdf
- ____ (2013). *Jugando a vivir*. La Habana: Editorial Abril
- ____ (2008). *Salud mental de la infancia y la adolescencia*. En: *Salud mental en la Comunidad*. Organización Panamericana de la Salud.
- Rodríguez Méndez, O. (2006). *Salud mental infanto-juvenil*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/salud-mental-infanto-juvenil/>



Capítulo 135

Trastornos de la eliminación

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Los trastornos de la eliminación consisten en la incapacidad para controlar, de forma voluntaria, los esfínteres para la emisión de orina o de las heces. Los principales trastornos de este tipo son la encopresis y la enuresis; a continuación, se explican sus características y tratamiento.

Encopresis

La encopresis se define como la incontinencia fecal a partir del momento en que el control intestinal es fisiológicamente posible. El trastorno se presenta con más frecuencia en los niños que en las niñas. Alrededor de la cuarta parte de los encopréticos padece de estreñimiento asociado.

La educación del esfínter es la más importante e influyente de las variables implicadas en la aparición de la encopresis, y en esta situación es esencial la función materna. No faltan pruebas de que los intentos tempranos de imponer el control puedan ocasionar perturbaciones crónicas en la defecación. Los padres, con frecuencia, se sienten inquietos si el niño no tiene una deposición cotidiana cuando se le pone en el orinal; el niño puede “jugar” con esta intranquilidad y retener su necesidad; la constipación también puede ser una fase de su actitud negativa. A menudo, estos niños presentan problemas en el aprendizaje y el desarrollo conductual. Los hábitos higiénicos inadecuados y el estrés psicosocial son factores predisponentes.

Diagnóstico

El diagnóstico certero se basa en el cuadro clínico y en los siguientes criterios:

- Que la emisión de las heces sea involuntaria y repetida, por lo menos, una vez al mes, durante 6 meses.

- Que el niño sea mayor de 4 años.
- Que no exista trastorno orgánico que la explique.

La encopresis no es una enfermedad del esfínter, pues en estos casos este es anatómicamente normal; se trata de una afección del control. Se manifiesta como una repetida e involuntaria emisión de heces sin la existencia de causa orgánica; equivale a una defecación incontrolada de origen emocional.

Los accidentes no parecen tener una frecuencia definida, como tampoco una localización, volumen o asociación con hechos concretos. A menudo, se relaciona con el estreñimiento, impactación o retención con el reflujo subsiguiente. El estreñimiento puede deberse a que el niño evita defecar por ansiedad y miedo al orinal. En otros, el estreñimiento aparece por el tamaño del bolo fecal, pues se produce un círculo vicioso: retención-bolo fecal grande-dolor-retención.

Se considera encopresis primaria si no ha sido precedida de un periodo de continencia de 1 año; de ser así, se considera secundaria. Con frecuencia, el niño se muestra avergonzado; se percata de que está sucio y mantiene las heces en su ropa durante periodos prolongados, y es por el mal olor que se descubre. Estos niños tienden a manifestar ansiedad, escasa tolerancia a las frustraciones y baja autoestima.

Diagnóstico diferencial. Deben descartarse las causas orgánicas, entre las que se encuentra el megacolon agangliónico; esto mediante rayos X y tonometría rectal.

Tratamiento

Es necesario advertir a los padres que este trastorno no es voluntario.

Se ha usado el condicionamiento operante y se elaboró un esquema de tratamiento sobre la base de una investigación con niños operados de megacolon, que mantenían una encopresis posquirúrgica; después este tratamiento se extendió a los encopréticos funcionales.

Se debe informar a la familia, en detalle, sobre las particularidades de la afección. El niño debe escoger la hora para sentarse en el inodoro, libre de tensiones y, si es posible, con algún tipo de entretenimiento para distraer la atención sobre el esfínter; así, debe permanecer 15 min sentado sin obligación de defecar. Se sugiere el horario de la mañana, al levantarse y después de desayunar, para aprovechar el reflejo gastrocólico.

Deben desaparecer las “peticiones”, exhortaciones y órdenes de los padres. Consumir una dieta rica en residuos y un laxante. Si hay amenaza de bolo fecal grande y defecación dolorosa, se evacúa con enema para romper el círculo vicioso. La solución de las tensiones familiares mediante psicoterapia familiar cierra el cuadro.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La encopresis comienza a los 4 años de edad si es primaria, y entre los 4 y 8 años de edad si es secundaria. Raramente evoluciona hacia la cronicidad. Casi siempre los accidentes se van espaciando hasta desaparecer; ningún paciente pasados los 16 años de edad mantiene la sintomatología.

El pronóstico depende del grado de ostracismo social a que se vea sometido el individuo afectado, y a la hostilidad o el rechazo de la familia. En sus relaciones con los demás, tiene miedo a hacer el ridículo.

Enuresis

La enuresis es la emisión involuntaria de la orina durante el sueño, a una edad en que se espera que haya continencia. Véase el capítulo 109, “Afecciones genitourinarias”.

Existen tres aspectos de gran importancia que intervienen en las causas de la enuresis. El primero, relacionado con el sistema urinario; el segundo, con las características del sueño; y el tercero, con los mecanismos de regulación del agua.

El retraso en el desarrollo de la musculatura que rodea y apoya la vejiga, y su incapacidad para adaptarse al contenido de orina, dan lugar a un bajo umbral de vaciado. En otras palabras, la vejiga no soporta la cantidad de orina normal y necesita vaciarse con más frecuencia, por lo tanto, lo hace durante el sueño.

El sueño profundo contribuye a que no se establezca el reflejo orinar-despertar; es decir, todos establecemos un reflejo que nos despierta cuando tenemos ganas de orinar. Debido a un mal aprendizaje del hábito correspondiente, este reflejo, a veces, no se establece.

Habitualmente, los niños en esta situación presentan el sueño muy profundo. También se ha comprobado que pueden tener dificultades en el ritmo de secreción de la orina, lo que se manifiesta en mayor producción en la noche y menos durante el día, contrario a lo normal.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con facilidad, pero es importante tener en cuenta los criterios siguientes:

- Tener más de 5 años.
- Al menos, dos episodios al mes de emisión de orina durante el sueño.
- Ausencia de trastornos orgánicos que la expliquen.

Habitualmente ocurre en la noche, pero puede ocurrir también durante la siesta. Otro síntoma frecuente es la urgencia para orinar cuando está despierto y la frecuencia de esta necesidad. La conducta del niño con enuresis no es, en modo alguno, característica.

La prevalencia de otros síntomas emocionales es más común que en la población general. Cuando ocurre en la fase REM del sueño, el niño puede recordar el contenido de la ensoñación relacionada con el acto de orinar.

Diagnóstico diferencial. A veces, este problema puede tener otras causas que deben ser diagnosticadas por el médico.

Deben descartarse las anomalías de la vejiga y la uretra, las neuromusculares, la epilepsia, los tumores espinales, la diabetes, la espina bífida, la miolodisplasia lumbosacra, los cuerpos extraños, la vaginitis, las infecciones urinarias, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central y el retraso mental.

Es importante que los padres sepan que, en un 99 % de los casos, este trastorno se debe a un mal hábito y no a causas orgánicas. Solamente es necesario realizar investigaciones si el trastorno persiste después de un buen tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento se basa en tres aspectos fundamentales, la participación del niño, la participación de los padres y la medicación.

Al niño. Se le explica, de acuerdo con su nivel, las características del trastorno, erradicando sentimientos de culpa. Se le plantea que se trata de algo que no ha aprendido y se le va a enseñar a lograrlo. Se le explica la importancia de restringir la ingestión de líquidos después de la comida nocturna, de orinar antes de acostarse, de despertarse 2 h después de haberse dormido e ir al baño a orinar.

Se solicita y se estimula la colaboración del niño en el esfuerzo terapéutico; puede ser mediante una “carta de estrellas”. Consiste en colocar, en un almanaque, una estrella en cada día que amanezca seco y un cero cuando amanezca mojado. Se le deben reforzar los éxitos y no criticar los fracasos. Una práctica que no se recomienda es hacer que el niño lave la ropa orinada.

A los padres. Se les explica que el niño no se orina porque quiere, por tanto, no debe ser humillado ni castigado por esto. Deben ayudar en la “dieta de agua” y asegurarse de que cuando lo levanten a orinar, a las 2 h de haberse dormido, esté bien despierto –se puede comprobar dándole una orden sencilla y observando si la cumple–. Deben estimularse los avances con elogios y reconocimiento, sin críticas.

Medicación. En los casos graves es posible que las medidas anteriores no surtan efecto; entonces, además, es necesario indicar un medicamento para resolver el problema. El indicado es la imipramina, por su acción estimulante sobre el sistema nervioso central, que disminuye la profundidad del sueño; también, por su actividad anticolinérgica que permite que la vejiga contenga mayor

cantidad de orina antes de que el reflejo de vaciamiento actúe. Se administra una tableta diaria con la comida.

Se ha usado también, con éxito, la amitriptilina. Como se señala en el capítulo 109, sobre afecciones genitourinarias, se pueden indicar otros medicamentos en interconsulta con el grupo básico de trabajo.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La enuresis comienza a los 5 años de edad cuando es primaria, y entre los 5 y 8 años de edad cuando es secundaria. Muchos controlan perfectamente el esfínter en la adolescencia, pero aproximadamente el 1 % de los casos continúa con esta afección hasta la vida adulta.

El pronóstico también depende del efecto que tenga el trastorno sobre la autoestima, el grado de ostracismo social, y la hostilidad y el rechazo de la familia.

Bibliografía

- Gontard, A., Enuresis in Rey J. M. (Ed.) (2016). *e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP).
- Martínez, C. (2014). Trastornos de la eliminación. En: Álvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 133. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1752 – 1754. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap133.pdf
- _____. (2003). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Ed. Científico-Técnica
- _____. (2001). *Enfoques para un debate en salud mental*. La Habana: Ministerio de Salud Pública-Cooperación Italiana.

Capítulo 136

Trastornos del sueño

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez



Los trastornos del sueño, junto con los trastornos del comportamiento alimentario, representan los dos grupos de mayor relevancia, como indicadores de riesgo, a la hora de evaluar la predictibilidad de un trastorno mental en la infancia. La alteración del sueño aparece de forma precoz y presenta una gran variedad de formas clínicas –tanto en forma como en contenido–, por lo que el proceso diagnóstico presenta muchas dificultades, pero también se constituye en un predictor de riesgo psicosocial de primera magnitud.

La prevalencia de los trastornos del sueño en la primera infancia está escasamente determinada, aunque aparecen tasas de mayor o menor impacto; lo cierto es que casi ninguna reúne los requisitos mínimos requeridos desde una metodología rigurosa de investigación epidemiológica.

No obstante, estudios pediátricos sitúan esta prevalencia en cifras que oscilan entre el 0,2 % y el 7,8 %, mientras que los psiquiatras infantiles la refieren entre el 0,2 % y el 19,4 %. La oscilación es demasiado importante para poder extrapolar los datos a la población general y representa solo la prevalencia detectada en servicios clínico-asistenciales, que no se corresponde con una prevalencia real sobre la población infantil.

Kreisler *et al.* y Mindell (1988) señalan que alrededor del 25 % de los niños, cuyas edades están comprendidas entre los 2 y 5 años, sufre alguno de estos trastornos, y que entre el 5 y el 30 % de sus madres dicen presentar trastornos del sueño debidos a los problemas que sufren sus hijos.

El clásico estudio de Salzarulo y Chevalier (1983) aporta que en edades comprendidas entre los 2 y 15 años, los trastornos del sueño alcanzan las siguientes tasas de prevalencia: 32 % somniloquios, 31 % pesadillas, 28 %

despertares nocturnos, 23 % insomnio inicial o dificultades para conciliar el sueño, 17 % enuresis, 10 % bruxismo, 7 % estereotipias, y 7 % terrores nocturnos.

Otro dato que se debe tener en cuenta es la persistencia del trastorno del sueño a lo largo de la vida; según estudios longitudinales, esto se debe a la presencia de factores ambientales estresantes que desencadenan este tipo de alteraciones y que han sido previamente activadas de forma significativa para el sujeto, lo que se llega a interpretar como el *locus minor resistentiae* de los clásicos.

Un último factor de cierta relevancia consiste en que los trastornos del sueño se presentan, de una u otra forma clínica, según la etapa del desarrollo, por ejemplo: los terrores nocturnos prevalecen entre los 24 y 30 meses y los 5 años; las pesadillas son prevalentes en edades comprendidas entre los 4 y 8 años; el sonambulismo, en torno a los 6 a 11 años; la fobia a dormir es más frecuente en la etapa escolar; la fobia nocturna se presenta, a menudo, en la preadolescencia; y los sueños de ansiedad en la adolescencia.

En otras ocasiones, son expresión de cuadros psicopatológicos más importantes, por ejemplo: se han descrito cuadros en niños institucionalizados y en trastornos vinculares de tipo reactivo; cierto tipo de insomnios son propios de cuadros de autismo y psicosis infantiles; trastornos en la conciliación y el curso del sueño en todas sus fases en los trastornos depresivos y ansioso-depresivos.

Pesadillas y terrores nocturnos

Las pesadillas son sueños asociados a sentimientos negativos, como miedo y ansiedad. En cambio, los terrores nocturnos son interrupciones del sueño que, además de

acompañarse de miedo intenso, pueden estar asociadas a gritos y movimientos del cuerpo.

Diagnóstico

Con la pesadilla, el niño despierta aterrorizado de un sueño generalmente caracterizado por un sentimiento de angustia y desamparo. Al despertar, el niño describe su sueño, está bien orientado, reconoce a las personas que le rodean y se calma.

Los terrores nocturnos difieren de la pesadilla en que el niño no despierta totalmente y no recuerda el sueño. Por lo general, se encuentra sentado en la cama, de pie o corriendo de un lado a otro muy agitado. A menudo "alucina" con personas, animales o monstruos en la habitación. Está desorientado y no reconoce a las personas que lo rodean, incluso, puede huirle a la persona que se le acerca para calmarlo, pues lo ve como el monstruo o el animal que lo ha amenazado en el sueño. Muestra signos de intensa ansiedad, con los ojos abiertos, sudación, taquicardia o taquipnea. No es capaz de responder coherentemente, ni de captar estímulos externos.

Cuando esto sucede, es necesario despertarlo para que termine el ataque, lo que puede resultar difícil. Hay amnesia posterior al episodio. Los terrores nocturnos son más frecuentes entre los 2 y los 6 años de edad.

En general, las pesadillas y los terrores nocturnos se manifiestan en situaciones familiares de tensión y en casos de estimulación y excitación exageradas. Su causa no se ha precisado y el diagnóstico es fácil, puesto que el cuadro clínico es típico.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la epilepsia, por las manifestaciones de los ataques y mediante el electroencefalograma; y con el sonambulismo, a partir de la ausencia de síntomas de angustia.

Tratamiento

Para realizar el tratamiento, ante todo, es necesario tranquilizar a la familia que comúnmente acude a la consulta muy alarmada. Se le debe explicar la fisiopatología del trastorno y diferenciarlo de la epilepsia, psicosis o cualquier otra sospecha que manifiesten.

Es preciso insistir en la importancia de, cuando esto ocurra, despertar bien al niño encendiendo la luz, y conversar con él tranquilamente durante varios minutos. Luego de comprobar que está bien despierto, dejar que se duerma otra vez. No se debe intentar calmarlo, sin

despertarlo, y dejar que siga durmiendo, pues la pesadilla o el sueño de terror puede continuar.

Cuando el episodio se repite con frecuencia, es útil indicar amitriptilina en una dosis de 25 mg, 1 h antes de acostarse.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Cuando las pesadillas o los terrores nocturnos se presentan de forma esporádica no se les debe dar significación psicopatológica. Si ocurren con frecuencia pueden estar asociados a trastornos del orden neurótico. Habitualmente los niños evolucionan bien y los síntomas desaparecen sin secuelas.

Sonambulismo

El sonambulismo ocurre comúnmente en los niños y aparece entre los 6 y 12 años de edad, con una frecuencia entre 1 y 6 %. A veces, hay antecedentes en la familia y es más común en los varones.

Diagnóstico

El diagnóstico es fácil de establecer dado lo típico del cuadro clínico, y usualmente se trata de un trastorno monosintomático.

El niño se levanta en la primera parte de la noche y actúa como un autómata, más o menos, adecuadamente, con los ojos abiertos, la mirada fija y moviéndose a pasos lentos. Su capacidad o incapacidad para realizar cosas complicadas se describe de manera diferente por los distintos autores. Después de deambular durante un tiempo, de minutos a media hora, vuelve a la cama o se deja llevar dócilmente, y al día siguiente no recuerda nada. Todo esto se realiza en un estado intermedio entre sueño y vigilia, conocido como estado fásico. Los episodios se presentan con mayor frecuencia si el sujeto se ha fatigado en exceso o ha sido sometido a tensión emocional.

Corresponde hacer diagnóstico diferencial con la epilepsia psicomotora, teniendo en cuenta los movimientos de chupeteo, deglución y otros, y mediante el electroencefalograma. Los estados disociativos ocurren durante el día y se relacionan con situaciones traumáticas.

Tratamiento

Es importante explicar a la familia y al niño la fisiopatología del trastorno para erradicar temores y creencias negativas. Se puede indicar amitriptilina, 1 tableta en la noche.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Algunos pacientes dejan de levantarse sonámbulos al llegar a la adolescencia, pero otros continúan haciéndolo en la adultez. Esto puede limitar la asistencia del niño a la escuela al campo, becas, entre otros. Los accidentes son raros, pero no pueden subestimarse.

Bibliografía

- Kreisler, L. et al. (1988). *Le nouvel enfant du desordre psychosomatique*. Tolousse: Privat.
- Martínez, C. (2014). Trastornos del sueño. En: Alvarez Sintés R y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 134. La Habana: Editorial Ciencias

Médicas. pp. 1755 – 1756. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap134.pdf

- _____. (2003). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- _____. (2001). *Enfoques para un debate en salud mental*. La Habana: Ministerio de Salud Pública-Cooperación Italiana.
- _____. (2001). *Temas de Medicina General Integral*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Salzarulo, P., Chevalier, A. (1983). Sleep problems in children and their relationship with early disturbances of the waking-sleeping rhythms. *Sleep Med*. Recuperado de: <https://academic.oup.com/sleep/article/6/1/47/2753326?login=false>



Capítulo 137

Trastornos de la conducta alimentaria

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Dentro de los trastornos de la conducta alimentaria se incluyen la anorexia nerviosa, la bulimia, la pica y el trastorno de rumiación. La anorexia y la bulimia son típicos de la adolescencia, y por su importancia en esta edad, en este capítulo se describen detalladamente. Asimismo, se dedica un espacio a la pica, que con la rumiación son característicos de los niños más pequeños, pero este último se presenta en muy raros casos.

Anorexia infantil

La anorexia infantil es motivo frecuente de consulta al médico de familia, fuente de graves conflictos familiares y causa de hondas preocupaciones.

Se puede decir que un niño sufre de anorexia esencial cuando existe dificultad persistente para comer de manera adecuada; esto es, con incapacidad significativa para aumentar de peso.

Se considera que el trastorno es persistente cuando se manifiesta de forma sistemática todos los días, durante al menos 1 mes, y siempre que no exista una enfermedad orgánica, un trastorno mental importante o falta de disponibilidad de alimento que lo justifiquen. El problema suele aparecer antes de los 6 años, aunque puede prolongarse durante más tiempo.

Cuando se analizan las causas del estancamiento de peso vinculadas a falta de apetito, se encuentra que solo del 20 al 35 % de los niños que no consiguen ganar peso tienen un problema orgánico tangible, y más del 50 % presentan dificultades en el entorno familiar, social o psicológico. El resto, son casos en los que nunca se llega a averiguar la causa, aunque habitualmente mejoran de una forma espontánea e impredecible tras un periodo más o menos prolongado.

Los niños pueden no comer por motivos diversos que difieren en cada pequeño. Junto con los condicionantes psicológicos –celos del hermanito, por ejemplo– y las enfermedades orgánicas, como la erupción dental, se pueden identificar otros factores que influyen sobremanera en la conducta alimentaria de muchos inapetentes, por ejemplo, la personalidad.

Así, se puede observar cómo los niños más inteligentes o aquellos “movidos”, a los que los médicos llaman hiperquinéticos, tienden a comer poco. En unos y en otros porque el hecho mismo de la comida representa una pérdida de tiempo, un periodo durante el cual no pueden disfrutar de su insaciable actividad exploradora del medio; bien por su afán de aprendizaje en el primero de los casos, bien por su incapacidad manifiesta para concentrarse en una tarea, siquiera unos minutos, en el segundo supuesto.

En ocasiones, no existe problema alguno, simplemente su incapacidad para comer todo lo que se les ofrece tiene que ver con el ritmo de su desarrollo psicomotor, porque del mismo modo que no todos los niños comienzan a caminar o a controlar la orina al mismo tiempo, otros tardan en apreciar la riqueza de matices de una alimentación variada. Algunos niños, incluso, experimentan a lo largo de su maduración, un periodo regresivo en el que disfrutan volviendo a un momento más antiguo de su niñez. De repente, hablan como bebés o utilizan nuevamente el chupete y, por supuesto, desean volver al biberón aun después de haber superado la cuchara. Es como si quisieran quedarse enquistados en una fase anterior y profundamente infantil para disfrutar de todos sus privilegios.

También puede ocurrir que un niño rechace algunos alimentos concretos o el mismo hecho de comer por situaciones desagradables vividas con anterioridad. Esto ocurre cuando se les obliga a comer bajo presiones o amenazas, y la acción fisiológica de comer se convierte en una lamentable obligación. Desde luego, si se castiga sistemáticamente a un niño para conseguir que termine de tomarse un vaso de leche, es probable que acabe aborreciéndola para el resto de sus días. En cambio, satisface ver cómo los niños disfrutan con algunas comidas –casi siempre las mismas para todos–, que ya de por sí tienen sabores agradables y que, además, se ofrecen en ambientes gratificantes como fiestas, pizzerías, hamburgueserías o en relación con distintas celebraciones o salidas del ámbito doméstico.

Un aspecto relevante para el apetito que muchos pasan por alto, es el hecho mismo del crecimiento. No hay más que observar una gráfica o curva de peso y talla infantil para comprobar la alta velocidad de desarrollo de los niños en los primeros meses de vida. Cualquier infante duplica el peso del nacimiento a los 5 meses, lo triplica al año, pero no lo cuadruplica hasta los 2 años. Eso significa que los niños, a partir de los 12 a 18 meses, dejan de comer aquellos platos rebosantes que comían hasta ese momento, y la explicación es simple y evidente, su ritmo de crecimiento se ralentiza y no precisa las mismas calorías de antes. Entonces, se mantiene más inapetente, hasta el momento del tirón de crecimiento propio de la pubertad.

Existe una clara diferencia entre hambre y apetito. El hambre es un impulso, mientras que el apetito es un hábito que se va modificando. Hambre es lo que se siente cuando pasan muchas horas sin ingerir alimentos, apetito es la fuerza que convida a pedir un suculento postre después de una opulenta comida en un restaurante, por ejemplo, pese a estar llenos.

Muchos niños tienen mal apetito porque no se les deja que sientan hambre.

Además, el apetito tiene mucho que ver con algunos elementos externos que se repiten durante el aprendizaje normal de las costumbres, como el babero, la mesa, la servilleta, el rincón de la cocina donde siempre se desayuna. Esos hábitos cotidianos son distintos en diferentes lugares. Así, en algunas regiones del planeta comer bien es hacerlo de pie en la órbita del fuego del campamento, mientras se festeja con una danza; en otras, lo es si se utilizan palillos y se reclinan en el suelo. En el caso específico de Cuba, comer bien es sentarse alrededor de una mesa y saber manipular los cubiertos.

Anorexia en la adolescencia o nerviosa

La anorexia en la adolescencia tiene características propias y se ha denominado anorexia nerviosa. En 1873, Lasegue ofreció, por primera vez, una descripción muy completa de lo que se denominó anorexia histérica. Actualmente, esta concepción de darle un carácter “histerico” a esta entidad ha sido totalmente erradicada.

Este tipo de anorexia aparece de forma predominante en las mujeres (95 %). En estudios realizados se señala una prevalencia de 1 de cada 800 mujeres, y de 1 de cada 100 entre los 12 y 18 años de edad.

Hay quien considera que la predisposición y los componentes constitucionales tienen un papel importante en su etiología, y que suele manifestarse en las niñas de una especial complexión fisiológica. Existen autores que valoran el hecho de que en el 50 % de los casos la paciente es hija única. En la actualidad, unos aceptan los términos etiología neurótica o psicótica, pero la realidad es que, en estos momentos, los conocimientos teóricos no permiten dar una explicación convincente.

Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico es fundamental tener en cuenta el cuadro clínico y que la sintomatología esencial esté presente en forma clara. La pérdida de peso debe ser de más de un 15 %, así su percepción al respecto debe estar alterada. Estos dos criterios, unidos al rechazo a mantener el peso a un nivel normal y a la amenorrea, hacen el diagnóstico.

Los síntomas esenciales de la anorexia nerviosa son el rechazo a mantener el peso por encima de los valores mínimos normales, miedo intenso a ganar peso, aun cuando esté por debajo de su peso normal, alteración de la imagen corporal y amenorrea.

La alteración de la imagen corporal consiste en que las personas que padecen este trastorno afirman que están obesos cuando en realidad están por debajo de su peso. La pérdida de peso se debe a la disminución de la ingesta, ejercicios exagerados, vómitos o el uso de diuréticos.

Cuando la pérdida de peso es marcada, aparecen hipotermia, bradicardia, hipotensión, edema y amenorrea. Pueden alternar con episodios de bulimia; niegan o minimizan la gravedad de la enfermedad y, a veces, son jóvenes extremadamente mimadas.

Diagnóstico diferencial. En los trastornos depresivos no hay alteraciones del esquema corporal ni miedo

a la obesidad. En la esquizofrenia se observan patrones alimentarios raros, pero no la sintomatología asociada; además, los síntomas psicóticos la diferencian.

En muchos trastornos somáticos puede haber pérdida de peso, pero no asociada a la sintomatología psíquica.

Tratamiento

Para la prevención de la anorexia, es necesario instruir a los padres en los problemas que se generan en el niño cuando no se respetan las necesidades alimentarias, y se presiona o se compra al niño para que coma. En el capítulo 41, "Alimentación y nutrición del niño menor de 2 años", se insiste en ello.

En cuanto a la terapéutica, se utilizan tratamientos de relajación, psicoterapia conductual, psicodrama y psicoterapia de grupo y familiar. Esta última es la más efectiva, pues existe una fuerte vinculación entre la disfunción familiar y la afección.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La edad de comienzo de esta anorexia se sitúa en la adolescencia. Evoluciona frecuentemente como un episodio único, aunque a veces puede tener un curso episódico, o ser progresivo hasta la muerte; a menudo requiere hospitalización para evitarla.

Bulimia

Aunque comer en exceso está relacionado con diversos problemas emocionales, no se sabe con seguridad con cuánta frecuencia los factores psicológicos son causas de la obesidad. La alimentación tiene una considerable significación emocional. Los niños inseguros y no deseados comen excesivamente como compensación de la falta de afecto. Un padre o madre rechazantes pueden sobrealimentar al niño como compensación de su culpabilidad.

Lo referente a la comida se considera de diversos modos; la reducción se ve como destructiva, mientras que el exceso se ve como constructivo, formador y creador. Existen dos tríadas clásicas, anorexia-delgadez-hiperactividad y polifagia-obesidad-sedentarismo. Estudios realizados en otras latitudes demuestran una prevalencia de 4,5 % en hembras y 0,4 % en varones.

La patogenia es aún oscura. Se señala que, con frecuencia, los padres son obesos y que son importantes los factores hereditarios. También son significativas las costumbres familiares de hiperfagia, que se integran a un determinado marco sociocultural.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico deben estar presentes los siguientes criterios: episodios de ingesta voraz, por lo menos 2 semanas; sentimiento de imposibilidad de controlarse y de conductas que impliquen preocupación por el peso, consumo de diuréticos, vómitos, entre otros.

La bulimia se caracteriza por episodios recurrentes de voracidad, percepción de falta de control sobre la ingesta, preocupación persistente por la silueta y el peso, vómitos provocados. La comida consumida durante estos episodios, a menudo, tiene un elevado contenido calórico, sabor dulce y textura suave, que facilita su ingestión. Su preocupación por el peso los hace emplear ciertos fármacos eméticos o diuréticos y provocarse el vómito.

Las frecuentes oscilaciones en el peso debidas a las alternativas entre las comilonas y los ayunos, constituyen una característica primordial. Con frecuencia, se asocia a un estado de ánimo deprimido, abuso de sedantes, anfetaminas o el alcohol.

Diagnóstico diferencial. Las fluctuaciones en el peso no son tan extremas como en la anorexia. Las conductas alimentarias de la esquizofrenia no se acompañan de otros síntomas de bulimia. Los tumores del sistema nervioso central o el síndrome de Kleine-Levin se acompañan de síntomas neurológicos e hipersomnia, respectivamente.

Tratamiento

Lo esencial del tratamiento es la educación adecuada de los hábitos alimentarios de los niños desde edades tempranas, y al igual que en la anorexia, se deben seguir los patrones del desarrollo psicológico normal sin presiones.

Puede ser desalentador sentir resistencia por parte del sujeto ante el tratamiento descrito, tanto en la esfera de la actividad psíquica como del régimen alimentario, incluso, con la ayuda de anoréxicos.

Se distinguen dos tipos de bulimia, los que son más o menos normales, desde el punto de vista psicopatológico y que a veces consiguen controlarse, y los que sienten como nuevas frustraciones todo lo que se les indica y que solo se controlan si se les proporciona psicoterapia. Únicamente un análisis de su personalidad permite saber hasta qué punto es necesaria la psicoterapia. Se ha demostrado que el método terapéutico más eficaz es la terapia familiar, debido a las implicaciones que este trastorno tiene en la dinámica de la familia.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Una evaluación de la madurez afectiva y de los problemas de la familia permiten la predicción, a largo plazo, con un grado elevado de exactitud. La existencia de niveles importantes de inactividad asociados a un aislamiento social, presagian una mala evolución, así como gran ansiedad y discordia dentro de la familia.

Se ha observado que mientras más se imponga un régimen, peor es la evolución. El trastorno comienza en la adolescencia y su curso habitual es crónico e intermitente. La obesidad en la adolescencia predispone al desarrollo del trastorno en la adultez.

Puede haber desequilibrios hidroelectrolíticos que dan lugar a complicaciones físicas importantes.

Pica

La pica no es más que la ingestión de sustancias no nutritivas como jabón, tiza, carbón, tierra, pintura seca, y otras. Erróneamente se ha comparado con la geofagia propia de algunas culturas. Una pica grave y prolongada hace pensar en un estado psicopatológico. Varios autores señalan los envenenamientos por plomo como consecuencia de la pica.

La etiología de la pica no está definida. En algunos animales esta situación es una manifestación de deficiencia dietética, pero esto no se ha demostrado en seres humanos. Los niños, antes de padecer pica no son, como grupo, anormales física o mentalmente, por lo que la prevención se hace muy difícil.

La pica se hace perceptible poco después de que el niño ha comenzado a andar. Una vez establecido el hábito, es difícil de erradicar.

Diagnóstico

El síntoma esencial de la pica es la ingestión persistente –por lo menos durante 1 mes– de las sustancias

citadas. En ausencia de trastorno autista, esquizofrenia o síndrome de Kleine-Levin se hará este diagnóstico. De manera evolutiva, remite al final de la niñez, aunque puede persistir durante la adolescencia y, más raramente, continuar hasta la vida adulta.

Tratamiento

En niños de inteligencia normal, la pica desaparece cuando se les alimenta adecuadamente y se les orienta y educa.

Si no es posible el tratamiento en el hogar, es necesario el cambio de ambiente. En los pacientes con retraso mental solo se resuelve con una supervisión estricta.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Se pueden presentar complicaciones como la obstrucción intestinal debida a tricobezoar, por la ingestión de cabellos, intoxicación por plomo e infecciones gastrointestinales.

Bibliografía

- Lasègue, C. (2000). Sobre la anorexia histérica (1873). *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*. Vol 20, No 74 (2000). <http://222.revistaaen.es/index.php/aen/article/view/15697/15556>
- Martínez, C. (2014). Trastornos de la eliminación. En: Álvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 133. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1756 – 1760. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap133.pdf
- ____ (2003). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- ____ (2001). *Enfoques para un debate en salud mental*. La Habana: Ministerio de Salud Pública-Cooperación Italiana.



Capítulo 138

Tics

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Los tics son movimientos involuntarios, sin motivos repentinos y estereotipados, de grupos musculares circunscritos. A veces, reproducen gestos habituales y con el sueño desaparecen. El sujeto afectado puede llegar a inhibirlos, pero su supresión en esta forma provoca gran ansiedad.

Un tic también se define como un movimiento motor o una vocalización, involuntaria, repentina, rápida, recurrente, arrítmica y estereotipada. Se experimenta como irresistible y empeora con el estrés.

Charcot fue quien por primera vez señaló, de manera indudable, la importancia del factor psíquico en el origen del tic. Gilles de la Tourette aisló, en 1885, una variedad especial que lleva su nombre.

La tasa estimada de prevalencia de los tics es de 0,5 por 1000 habitantes. Son tres veces más frecuentes en varones que en hembras, y son los síntomas esenciales de tres tipos de trastornos: el trastorno de Gilles de la Tourette, los trastornos por tics crónicos y por tics transitorios. Existen evidencias de que los dos primeros son diferentes expresiones sintomáticas del mismo trastorno subyacente.

Múltiples son las teorías patogénicas que se han señalado, como la órgano-funcional, la psicogenética y la psicomotora. Yates afirma que estos tics son respuestas condicionadas destinadas a reducir un estado de impulso, anteriormente evocado por una situación traumática (UNED, 2019).

La mayoría de los autores coinciden en atribuir a los tics componentes psicológicos. Algunos insisten en la existencia de déficit o debilidad motriz, o una elevada desorganización en los movimientos voluntarios por influjo de la emoción. Para Meige y Feindel es un acto condicionado que tiene un

fin provocado, en primera instancia, por alguna causa externa o por una idea; la repetición hace que se vuelva habitual y, finalmente, lleva a su repetición involuntaria sin causa ni fin. De esta manera asume el carácter de un movimiento inoportuno e inevitable.

Por lo general, hay una estrecha relación entre la intensidad del tic, el grado de carga emocional y la ansiedad que sufre el paciente. Los súbitos sucesos de graves conflictos familiares es un factor precipitante frecuente.

Diagnóstico

Es fácil diagnosticar un tic debido a lo característico de estos movimientos, pero es necesario tener en cuenta los criterios siguientes para determinar de cuál de los tres tipos se trata:

- En las tres formas clínicas su comienzo es antes de los 21 años de edad y no existe enfermedad del sistema nervioso central, corea, encefalitis o intoxicación por sustancias psicoactivas.
- En los tres aparecen varias veces al día los tics, pero en los transitorios solo duran unas semanas.
- En los tics crónicos se presenta un solo tipo –motor o verbal–, pero no ambos.

Los tics pueden expresarse de forma sintomática en tres formas: trastorno de la Tourette, tics crónicos y tics transitorios.

En el trastorno de Gilles de la Tourette lo esencial son los tics motores múltiples y uno o más tics verbales. Los tics aparecen varias veces al día, a lo largo de un periodo de más de 1 año. La localización, el número de frecuencias, la complejidad y la gravedad de los tics cambian con el tiempo. En su presentación más típica afectan la

cabeza, las extremidades superiores, el tronco u otras partes del cuerpo.

Los tics verbales incluyen gruñidos, aullidos, olfateo, carraspeo, tos o coprolalia. Tanto los tics motores como los verbales se clasifican en simples y complejos. Los motores simples más frecuentes son el parpadeo, las sacudidas del cuello, el encogimiento de hombros y las muecas. Los vocales simples más frecuentes son la tos, los aclaramientos de garganta, los gruñidos, u otros. Los tics motores complejos más frecuentes son gestos faciales complejos, golpear, saltar, tocar o pisotear un objeto. Los tics vocales complejos más frecuentes son palabras repetidas fuera de contexto, coprolalia y ecolalia, que se asocian con frecuencia al estado de ánimo deprimido y a la vergüenza.

El cuadro clínico de los tics crónicos se caracteriza por la aparición de un solo tipo de tics (no ambos como en el de Gilles de la Tourette). El resto de las características coincide, excepto que la gravedad de los síntomas y el deterioro funcional son menores. Los tics transitorios son motores o verbales, que aparecen varias veces al día durante, al menos por 2 semanas, pero no más de 12 meses consecutivos.

Como puede apreciarse, la diferenciación está dada, en unos casos, por la presencia de un solo tic, y en el otro, por el tiempo de evolución.

Diagnóstico diferencial. Una vez establecida la forma de realizar el diagnóstico entre las tres formas clínicas, es necesario diferenciarlo de la tos psicógena, que se descarta por su naturaleza monosintomática, la intoxicación anfetamínica, los accidentes cerebrales vasculares, la enfermedad de Wilson, las coreas, la esclerosis múltiple y la esquizofrenia. Todos se diferencian por presentar síntomas, signos, evolución y anomalías fisiológicas comprobadas por exámenes de laboratorio.

Tratamiento

La labor preventiva del médico de familia y del pediatra es fundamental. Cuando se tratan niños hiperactivos y dispersos, es fundamental explicar a los padres la necesidad de mayor actividad que la que tienen. Es útil insistir con los padres, maestros y allegados en que deben abstenerse de hacer observaciones respecto a los tics.

Los tics transitorios no requieren tratamiento especial; los intensos y persistentes son difíciles de tratar. Se pueden realizar tres tipos de terapéutica: la psicomotora, la psicoterapéutica y la farmacológica.

El método psicomotor incluye gimnasia ante el espejo, realización del mismo movimiento en el lado sano

y distensión muscular. Los neoconductistas recomiendan repetir el movimiento durante media hora diaria, por tres semanas; luego, descansar tres semanas y repetir.

También se han usado técnicas de relajación, psicoterapia breve y de familia. Deben evitarse las críticas y las comparaciones. Los medicamentos producen pocos cambios; el uso del haloperidol ha sido beneficioso en algunos casos. Los estimulantes están contraindicados; la clonidina y el clonazepam se han utilizado con cierta efectividad.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Los tics pueden comenzar durante la niñez o en la adolescencia. Habitualmente –excepto el tic transitorio– es de larga evolución. Las complicaciones se relacionan con los daños que pueden ocasionarse los pacientes con los movimientos repetidos.

Aunque puede interferir en las actividades de la vida cotidiana, el deterioro no es marcado. Puede desaparecer en la vida adulta.

Bibliografía

- Martín Fernández-Mayoralas, D. (2016). *Tics y trastorno de Tourette. Perspectiva del neuropediatra*. Primera parte. El neuropediatra. Recuperado de: <https://www.quironsalud.es/blogs/es/neuropediatra/tics-trastorno-tourette-perspectiva-neuropediatra-primera-parte>
- Martínez, C. (2014). Trastornos monosintomáticos. En: Álvarez Sintes R y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 136. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1761 – 1762. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3ra-edicion/medicina_general_integral_vol5_cap136.pdf
- (2008). *Consideraciones sobre inteligencia emocional*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- (2003). *Salud familiar*. 2da.ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Meige, H., Feindel, E. (2016). *Tics and their treatment*. United States: Createspace Independent Publishing Platform.
- Rodríguez Méndez, O. (2006). *Salud mental infanto-juvenil*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/salud-mental-infanto-juvenil/>
- UNED (2019). Modelos explicativos de los tics y hábitos nerviosos. Apuntes de psicología para universitarios y psicólogos. *Psikipedia*. Recuperado de: <https://psikipedia.com/libro/terapia-infancia/4299-modelos-explicativos-de-los-tics-y-habitos-nerviosos>



Capítulo 139

Trastornos de adaptación

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

Los trastornos de adaptación incluyen los identificables, no solo sobre la base de la sintomatología y la evolución, sino también los fundamentados en la existencia de un factor causal común demostrable, como el estrés ambiental excesivo o el cambio de vida significativo, y que menoscaban la capacidad de ajuste y de afrontamiento del sujeto en cuestión. La identificación de una relación causal entre el estrés y el trastorno, es esencial para el diagnóstico.

Los trastornos de adaptación no son simples respuestas exageradas al estrés intenso, sino que constituyen reacciones anormales en el sentido de ser inusualmente intensas, mal adaptadas, que interfieren en la capacidad de hacer frente con éxito a situaciones adversas y que deterioran el funcionamiento social. Debido a lo transitorio del trastorno, no es posible establecer su incidencia y prevalencia.

Estos trastornos son demasiado diversos y heterogéneos para poder establecer hipótesis etiológicas específicas, pero, a pesar de ello, existen ciertos principios etiológicos generales. Toda reacción de adaptación supone un problema de interacción entre el niño o el adolescente y su ambiente, sobre todo, con los adultos relacionados con él. Entre ellos ocupa un lugar predominante la familia, que puede originar el estrés causante del trastorno. Los teóricos conductistas sugieren que el síndrome resulta de un reforzamiento positivo de la conducta desviada.

Diagnóstico

Es importante determinar si la conducta normal del niño es síntoma de un conflicto adaptativo transitorio o de un tras-

torno más importante. El diagnóstico preciso depende de una detallada historia, examen físico y psiquiátrico del niño, observación directa de la vida familiar y, en caso necesario, de una visita a la escuela y pruebas especializadas.

Las entrevistas familiares permiten una observación directa del niño, la apreciación de la posible tensión ambiental, así como las reacciones de los distintos miembros de la familia. En la adolescencia, durante la entrevista inicial, el cuadro diagnóstico puede no estar claro debido a las interacciones de varios factores que se presentan de manera simultánea. Sin embargo, los síntomas de los pacientes con una reacción de adaptación son, fundamentalmente, la ansiedad y la depresión.

No es sorprendente que los síntomas que se presenten sean muy variados y que cambien con la edad. Un lactante, por ejemplo, puede expresar un llanto excesivo, trastornos en la alimentación y agitación frecuente; un preescolar se manifiesta con conducta agresiva; en un escolar se aprecia una disminución de su rendimiento escolar y rechazo de las relaciones con sus amigos; en la adolescencia, los síntomas se clasifican en afectivos –afectivos, ansiedad y fobias–, caracterológicos –inmadurez, agresividad, pasividad, retraimiento y obsesión–, cognitivos –fracasos escolares y perspectiva ambigua del tiempo– y psicosociales –conflicto con la familia y la comunidad–.

Diagnóstico diferencial. Se debe diferenciar de los trastornos de la alimentación, del aprendizaje, de la conducta, trastornos por ansiedad, depresión fóbicos obsesivos y trastornos por déficit de atención. La no relación de estos con una situación estresante y la duración, los descartan.

Tratamiento

En el tratamiento de los trastornos de adaptación se han utilizado múltiples acercamientos terapéuticos, entre los que se destacan la psicoterapia, la modificación de la conducta y la farmacoterapia. Todos han mostrado gran eficacia; sin embargo, el éxito de un tratamiento depende siempre de que el terapeuta, el niño y su familia acepten el método escogido y confíen en este.

Las visitas al hogar, las consultas en la escuela y la participación de la familia añaden eficacia a la terapéutica medicamentosa, y le confieren un enfoque múltiple al tratamiento.

Las reacciones de adaptación leves, por lo general, responden bien a una psicoterapia breve. Se debe orientar a padres, profesores y al propio paciente acerca de las características del trastorno.

Las reacciones de adaptación más graves requieren una evaluación cuidadosa, así como intervenciones terapéuticas siempre en función de la naturaleza del estrés y de su respuesta sintomática. En la psicoterapia individual se debe permanecer atento, flexible y preparados para intervenir o no, con objetividad y comprensión. Las psicoterapias de grupo y familiar son de mucha utilidad.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Si el paciente tiene una buena capacidad adaptativa, una vez que se reduce la tensión, sus síntomas desaparecen.

La sintomatología puede durar semanas o meses, debido a que el tiempo necesario para la disminución de la tensión varía en forma amplia. Si persisten los síntomas 6 meses después de haber desaparecido el foco de tensión, este diagnóstico es inapropiado.

Bibliografía

- Martínez, C. (2014). Trastornos de adaptación. En: Álvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 137. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1763 – 1764. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap137.pdf
- _____. (2008). *Consideraciones sobre inteligencia emocional*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- _____. (2003). *Salud familiar*. 2da.ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- _____. (2001). *Enfoques para un debate en salud mental*. La Habana: Ministerio de Salud Pública-Cooperación Italiana.
- Rodríguez Méndez, O. (2006). *Salud mental infanto-juvenil*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/salud-mental-infanto-juvenil/>



Capítulo 140

Retraso mental

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez

El retraso mental se puede considerar como un problema médico, psicológico o educativo, pero en última instancia, se trata, primordialmente, de un problema social.

Se estima que el 3 % de la población mundial padece de retraso mental. La inmensa mayoría (85 %) es educable; los entrenables constituyen el 10 % de los casos y los custodiables el 5 % del total.

El término retraso mental no expresa solo una entidad clínica, sino que comprende, desde el punto de vista conceptual, un síndrome presente en muchas entidades, cuya principal característica es el déficit de la función intelectual. Según los estudiosos del tema, se trata de un estado de desarrollo mental incompleto, de tal clase y grado que el individuo es incapaz de adaptarse, por sí mismo, al medioambiente normal de sus compañeros.

El retraso mental se define, entonces, como el funcionamiento general subnormal, particularmente centrado en la capacidad intelectual, caracterizado por déficit en la capacidad de adaptación, alteraciones en la maduración –del lenguaje y motora– y que se origina antes de que se complete el desarrollo.

Factores etiológicos

En la etiología del retraso mental intervienen muchos factores de índole biológica y social que pueden ejercer su influencia deletérea desde la etapa prenatal, pasando la perinatal y la posnatal, hasta llegar a la adultez. Sin embargo, a veces no es posible encontrar la causa directa que explique esta condición en un determinado caso. En este capítulo solo se mencionan estas causas conocidas, en correspondencia con las etapas mencionadas, puesto que la mayoría se describe en otros capítulos.

Factores prenatales

Entre los factores prenatales se incluyen los trastornos del metabolismo de los aminoácidos, como la fenilcetonuria, la enfermedad de la orina en jarabe de arce, la enfermedad de Hartnup, la histidinemia, la homocistinuria, la enfermedad de Lowe, y otras. Además, los trastornos del metabolismo de las grasas, como la degeneración cerebro macular, la enfermedad de Niemann-Pick, la de Gaucher y la leucodistrofia. Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono como la galactosemia, la glucogénesis imperfecta, la intolerancia a la fructosa, la hipoglucemia leucinosensible y tipo McQuarrie.

A estos factores pertenecen los trastornos metabólicos diversos, como la hipercalcemia, el hipoparatiroidismo, la enfermedad de Crigler-Najjar, la enfermedad de Wilson, la de Hurler, y otros.

También corresponden a la etapa prenatal las aberraciones cromosómicas, como los trastornos autosómicos, el síndrome de Down, el síndrome de maullido de gato, las trisomías 13, 18 y 22, las anomalías de los cromosomas sexuales como la enfermedad de Klinefelter y el síndrome de Turner. Existen, además, los trastornos autosómicos dominantes como la distrofia miotónica, la neurofibromatosis, la enfermedad de Sturge-Weber, el síndrome de von Hippel-Lindau, el de Marfan y otros.

Asimismo, las anomalías del desarrollo producto de mecanismos genéticos recesivos o desconocidos, como la hidranencefalia, la porencefalia, la microcefalia, la macrocefalia, la hidrocefalia, la agenesia del cuerpo calloso y el síndrome de Laurence-Moon-Biedl, corresponden a esta etapa.

En la fase prenatal, además de esta gran lista de enfermedades congénitas, se pueden mencionar varios factores de riesgo, predisponentes o asociados al retraso mental en la etapa del embarazo, como son:

- Infecciones (citomegalovirus, toxoplasmosis).
- Enfermedades graves en los primeros meses, que necesiten quimioterapia o cirugía mayor.
- Toxemia.
- Amenaza de aborto.
- Exposición a radiaciones.
- Incompatibilidad de grupo sanguíneo.
- Afecciones sistémicas, metabólicas y alérgicas (diabetes, asma, tirotoxicosis y desnutrición).
- Otras afecciones obstétricas (hemorragias, placenta previa, infarto, retraso en el crecimiento intrauterino).
- Alcoholismo.
- Hábito de fumar en exceso.
- Madre menor de 17 años de edad o mayor de 35.

Factores perinatales

Las lesiones durante el nacimiento abarcan todos los tipos de trastorno cerebral derivados de complicaciones del parto y son, entre otras, las lesiones traumáticas cerebrales, la anoxia, el querníctero, la sepsis neonatal, la hipoglucemia, la hemorragia, la instrumentación prolongada o precipitada y las presentaciones anormales.

Varios estudios señalan, además, que la prematuridad, unida a una complicación del parto, potencializa el efecto dañino de estas lesiones como causa de los trastornos del sistema nervioso central, a menudo asociados a retraso mental. También, el bajo peso al nacer y el nacimiento tardío son causas de trastornos.

Factores posnatales

Los factores posnatales incluyen a todas aquellas situaciones o entidades que ocasionan lesión o deterioro del funcionamiento del sistema nervioso central, y que se clasifican en:

- Infecciones, como la meningoencefalitis bacteriana o viral.
- Enfermedades graves en el periodo neonatal.
- Deshidratación hipertónica.
- Trastornos convulsivos (epilepsia, espasmos infantiles, otras).
- Traumas intensos con estado de coma prolongado.
- Intoxicaciones (plomo).
- Desnutrición grave.
- Paro cardiorrespiratorio.

- Enfermedad de Heller.
- Deprivación sensorial.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece a partir de las manifestaciones clínicas, teniendo en cuenta determinados criterios diagnósticos y la diferenciación con otros trastornos o afecciones.

Los niños con retraso mental pueden presentar síntomas muy variados y dependientes del grado de profundidad de este. Se distinguen aquellas características del cuadro clínico que siempre están manifiestas y las situaciones o síntomas que, con frecuencia, pueden estar asociados, pero no siempre.

Los factores siempre presentes son: la capacidad intelectual por debajo del promedio y que se define como un cociente de inteligencia inferior a 70, obtenido mediante una prueba realizada de forma individual. Otro elemento es el déficit significativo en la capacidad adaptativa, que es la eficacia que muestra la persona en determinadas áreas de su comportamiento, habilidades sociales, aprendizaje, comunicación, posibilidades de resolver problemas cotidianos, independencia y responsabilidad social.

Los factores no siempre presentes o síntomas asociados dependen, muchas veces, de la causa. Cuando un trastorno orgánico específico es la causa del retraso mental, aparece la sintomatología somática general correspondiente.

Muchos de estos niños son incapaces de procesar niveles de estimulación sensorial que excedan determinada intensidad, lo que puede llevar a una desorganización de su conducta. En los casos de hipersensibilidad auditiva, los ruidos y las voces fuertes le lastiman. Otros no pueden tolerar los estímulos visuales intensos, como los colores vivos y brillantes. Algunos muestran desagrado cuando se les acaricia o abraza. El no reconocimiento de estos elementos puede dar lugar a trastornos de conducta como hiperactividad, irritabilidad y rechazo. Esta conducta disruptiva del funcionamiento normal de cualquier grupo puede dificultar la integración del niño al colectivo.

La baja tolerancia a la frustración se demuestra cuando, ante un momentáneo retraso de una gratificación, una ligera reprimenda o el bloqueo de una conducta indeseable, se genera, a veces, una gran desorganización –reacción catastrófica–. Algunos niños con hipersensibilidad evitan estas situaciones “desintonizando” con el entorno y permaneciendo sin respuesta.

La conducta agresiva suele observarse también relacionada con lo anterior o con un bajo control del impulso. El sentimiento de insuficiencia y la baja autoestima pueden provocar una depresión manifiesta o conducta antisocial.

Criterios diagnósticos

Además del cuadro clínico, hay que tener en cuenta determinados elementos que siempre tienen que estar presentes, mientras otros no son necesarios para establecer el diagnóstico. Los tres criterios imprescindibles para el diagnóstico del retraso mental son: capacidad intelectual general muy por debajo del promedio, déficit en la capacidad adaptativa y presencia de los síntomas antes de los 18 años de edad.

Se debe insistir en la anamnesis para profundizar en los antecedentes prenatales, los antecedentes patológicos familiares y el desarrollo psicomotor. Las condiciones socioeconómicas y culturales de la familia se deben conocer con detalle, ya que un niño procedente de un ambiente subcultural o disfuncional está en desventaja con respecto a los niños de su edad y, posiblemente, su rendimiento sea menor a lo real.

Los factores emocionales desempeñan un papel muy importante, pues los niños sometidos a fuertes presiones de este tipo pueden bloquearse y dar la impresión de tener poca capacidad intelectual. La historia escolar aporta una valiosa información.

En el examen físico se deben buscar los signos asociados con la enfermedad de base. En el examen neurológico se comprobará que la incidencia y gravedad de los signos neurológicos aumentan, por lo general, en proporción directa con el grado de retraso, pero hay niños con retraso grave sin anomalías neurológicas y niños con parálisis cerebral que tienen una inteligencia normal.

Los exámenes complementarios se indican de acuerdo con el examen clínico y la historia.

Diagnóstico diferencial. Los defectos visuales pueden llevar a errores de diagnóstico. La disminución de la audición de alta frecuencia, que dificulta el desarrollo del lenguaje, también puede confundir. La dislexia puede conducir a un diagnóstico erróneo; cuando un niño de apariencia inteligente no aprende a leer, se debe pensar en esta afección. Los niños con disgrafía no pueden tener un buen aprovechamiento escolar y es necesario descartar esta entidad.

Un medioambiente sin estímulos causa privación, y esto dificulta gravemente la función intelectual. Las enfermedades crónicas, por lo general, crean bajo rendimiento que se puede confundir con retraso mental; el estudio clínico detallado permite el diagnóstico. También, es necesario tener en cuenta los trastornos emocionales para determinar si son la causa de un bajo rendimiento.

Tratamiento

El sistema de salud cubano y su más reciente avance, la instauración de la medicina general integral, con las posibilidades que ofrecen las organizaciones de masas, la radio, la televisión y la prensa, garantiza que todos los miembros de la comunidad conozcan los nuevos desarrollos e ideas acerca de los factores de riesgo y las posibilidades para evitarlos.

La importancia de una adecuada nutrición en el embarazo y las virtudes de la estimulación verbal temprana deben divulgarse, así como los riesgos obstétricos de la prematuridad y los errores innatos del metabolismo, detectables con la atención prenatal.

Las medidas médicas preventivas, como la mejora de los cuidados prenatales, la disminución de los embarazos en la adolescencia y en mujeres de más de 35 años, la prevención de la prematuridad y de la enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh, la regulación de la diabetes gestacional, el tratamiento adecuado de la toxemia, la sífilis y otras infecciones, se reconocen como la piedra angular en la prevención del retraso mental por parte del médico de familia.

Las medidas obstétricas incluyen buena preparación técnica del médico encargado del parto, reducción del uso de fármacos anestésicos, cuidadoso manejo de la apnea neonatal transitoria, mejor control de los signos vitales, menor uso de fármacos durante el embarazo y uso de la inmunoglobulina anti-Rh.

Las medidas pediátricas incluyen mejora en las técnicas de reanimación, detección precoz de los trastornos convulsivos y mejoría de los cuidados neonatales; vacunación contra la parotiditis, rubeola, sarampión, difteria, tosferina, meningoencefalitis, hepatitis, tétanos y poliomiелitis, y detección y tratamiento precoz de las enfermedades que afectan al sistema nervioso central.

Entre las medidas de prevención secundaria se encuentran el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. Si se recuerda que hay enfermedades enzimáticas

que de no ser detectadas a tiempo provocan un retraso mental irreversible, pero diagnosticadas y tratadas de forma precoz y adecuada, no causan daño cerebral, resulta posible valorar la importancia del diagnóstico precoz. Ejemplos son la fenilcetonuria y la galactosemia, que con una dieta libre de fenilalanina y galactosa se puede evitar la aparición del retraso mental. Así mismo sucede con el hipotiroidismo.

Se debe hacer todo lo posible para ayudar a la familia a comprender los sentimientos particulares del niño y satisfacer sus propias necesidades. Al comienzo, muchos padres intentan negar la realidad. Este periodo suele continuarse con otro de frustración, desorganización, autoacusación e interrogantes, en el que los temores y ansiedades sobre el futuro llegan a ser abrumadores.

Los sentimientos de culpabilidad que aparezcan se deben resolver. El niño puede quedar privado de las experiencias normales, debido al exceso de condescendencia o, dado el descuido que sufre, puede ser insuficientemente estimulado. Hay que recordar que muchos padres solo oyen, recuerdan y comprenden de forma parcial, por lo que se deben brindar las explicaciones a ambos progenitores en conjunto. Cuando sea posible, el médico debe tratar de encontrar cosas favorables que decir acerca del niño.

Un programa para el tratamiento debe tener como requisitos principales:

- La enseñanza dentro de los límites de la capacidad mental del paciente.
- La corrección de defectos físicos.
- Prevención y corrección de problemas emocionales.

Al niño se le debe enseñar el cuidado de su persona y las normas sociales; la enseñanza debe ser específica. En Cuba, el Centro de Diagnóstico y Orientación (CDO) del Ministerio de Educación (MINED) decide el tipo de enseñanza. El tratamiento psicofarmacológico se indica para aliviar los síntomas.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La evolución de estos pacientes está en relación con los factores biológicos y ambientales. Si la anomalía orgánica es estática, la evolución depende de la influencia ambiental, pues si esta es óptima, el funcionamiento puede mejorar, y si es nociva puede deteriorarlo aún más. Si la anomalía es progresiva, el funcionamiento tiende a deteriorarse (tabla 140.1).

Los trastornos depresivos, psicóticos y de personalidad pueden ser complicaciones de esta enfermedad. Las personas que sufren retraso mental son vulnerables a la explotación por otras personas, al maltrato físico y sexual, o a la negación de derechos y oportunidades.

Tabla 140.1. Evolución del paciente con retraso mental, según el tipo de anomalía

Nivel	Preescolar	Escolar y adolescente	Adulto
Leve	Retraso mínimo, a veces no se puede distinguir del niño normal	Se evidencian las dificultades Alcanza el sexto grado Necesita enseñanza especial Presenta incapacidad para comprender lo que es esencial	Puede desempeñar una ocupación de poca complejidad Puede formar una familia Necesita apoyo cuando está sometido a presiones
Moderado	Se aprecian dificultades en el lenguaje Debe ser supervisado en todas sus actividades	Difícilmente pasa del segundo grado Puede aprender hábitos sencillos Necesita que le guíen	Puede desenvolverse en tareas simples en taller y protegido Necesita supervisión y apoyo Habitualmente no forma familia La familia debe tener un control cuidadoso del paciente
Grave	Sus relaciones se limitan a la familia Actividad intelectual limitada Lenguaje tardío	Puede desarrollar un lenguaje rudimentario La capacidad de valerse por sí mismo es incompleta	Pudiera desarrollar actividades en taller terapéutico y relaciones elementales Necesita supervisión constante, pues su autoprotección es mínima
Profundo	No aprende a hablar Con frecuencia presenta trastornos motores	No es posible entrenarlo, ni siquiera en los hábitos más sencillos Necesita cuidados especiales	Su conducta no se encuentra socializada Ocasionalmente es agresivo A veces articula algunas palabras Necesita de custodia constante

Bibliografía

- Martínez, C. (2018). *Importancia de los factores protectores para la salud mental Infanto juvenil en emergencias y desastres*. Asociación Mundial de Psiquiatría. Recuperado de: <https://www.yumpu.com/es/document/view/50519765/importancia-de-los-factores-protectores-para-la-salud-mental-infanto->
- _____. (2017). *Consideraciones sobre inteligencia emocional*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- _____. (2015). *Vivir sin violencia*. La Habana: Editorial Abril.
- _____. (2014). Retraso mental. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 138. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1765 – 1769. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap138.pdf
- _____. (2013). *Jugando a vivir*. La Habana: Editorial Abril
- _____. (2012). *Salud familiar*. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica.



Capítulo 141 Autismo

Cristóbal Lázaro Martínez Gómez



Los trastornos relacionados con el autismo se caracterizan por un deterioro cualitativo en el desarrollo de la interacción social, de las habilidades de comunicación –tanto verbales como no verbales– y en la actividad imaginativa. A menudo, aparece una marcada restricción del repertorio de actividades e intereses, que con frecuencia son estereotipados y repetitivos. La expresión y la gravedad de estos deterioros varían notablemente de un niño a otro. Con frecuencia, estos trastornos se encuentran asociados a diferentes estados y alteraciones.

Las áreas de retraso en el desarrollo son las siguientes:

- Habilidades intelectuales.
- Comprensión del significado del lenguaje y del habla.
- Postura y movimientos.
- La comida, la bebida y el sueño.
- Respuestas a los estímulos sensoriales.

La importancia de los factores hereditarios en la génesis del autismo en el niño es evidente, pero hasta ahora bastante poco demostrativa. Se conoce la participación de cuatro genes involucrados, mas no se sabe cómo. Una característica destacada de las historias familiares es la escasez de miembros abiertamente psicóticos, pero sí la presencia de parientes con trastornos del aprendizaje, en sentido general, y con conductas algo “raras”. En los últimos estudios se ha puesto de manifiesto que algunos familiares, en su niñez, tenían conductas con rasgos autistas.

La importancia concedida a los factores denominados orgánicos responde, a veces, a una cierta valorización etiológica, sin responder necesariamente a una explicación patogénica. Los datos anatomopatológicos, salvo excepción, que responden la mayoría de las veces a un diagnóstico erróneo, no aportan pruebas.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece de acuerdo con el cuadro clínico y los antecedentes, puesto que no existen exámenes complementarios que lo corroboren. La anamnesis y el examen del niño, siguiendo todos los pasos establecidos, permiten obtener los datos, síntomas y signos necesarios para llegar al diagnóstico positivo.

De manera esencial, el cuadro clínico está dado por el deterioro cualitativo en la interacción social, en la comunicación verbal y no verbal, y en la actividad imaginativa, así como por la restricción cualitativa de las actividades e intereses.

El deterioro cualitativo de la interacción social se caracteriza por la incapacidad para establecer relaciones interpersonales y por la falta de respuesta e interés hacia las personas. En la infancia, estas deficiencias se manifiestan por incapacidad para el abrazo, por la falta de contacto visual y de respuesta facial, y por la indiferencia o aversión hacia el afecto y el contacto físico. Como resultado de esta situación, los padres, a menudo, sospechan que sus hijos sufren una sordera; no entienden que la sordera, por sí misma, rara vez se asocia con indiferencia social extrema.

Los adultos pueden ser tratados como simples objetos inanimados o bien el niño se puede vincular, mecánicamente, a una persona determinada. El grado de vinculación de algunos niños en fase de desarrollo con sus padres, puede ser inapropiado, por ejemplo: el niño reconoce a su madre, principalmente a través del olfato.

En algunos casos, el trastorno se presenta tras un periodo de normalidad o de relativa normalidad, dentro del desarrollo social de los primeros años de la vida. Al principio de la niñez, se observa una incapacidad para desarrollar

juegos cooperativos, juegos imaginativos o amistades. Sin embargo, en la medida en que el niño crece, se desarrolla una mayor atención y un interés social hacia los demás. Algunos niños menos afectados pueden alcanzar un estadio en el que se pueden implicar, de forma pasiva, en juegos colectivos o en ejercicios físicos con otros niños, o utilizarlos como “ayuda mecánica” en sus propias actividades estereotipadas.

El deterioro de la comunicación incluye tanto las habilidades verbales como las no verbales. El lenguaje puede estar ausente; cuando está presente, a menudo se caracteriza por su estructura gramatical inmadura, aunque esencialmente normal, ecolalia demorada o inmediata, inversión de pronombres –por ejemplo, empleo del “tú” cuando debería ser “yo”–, afasia nominal, incapacidad para utilizar términos abstractos, expresiones idiosincrásicas cuyo significado es claro solo para las personas familiarizadas con las experiencias anteriores del niño y entonación anómala del lenguaje hablado, como la elevación del tono final de la frase o monotonía en el tono de la voz. La comunicación no verbal, la expresión facial y la gestualidad faltan o son mínimas cuando existen, y resultan socialmente inapropiadas en cuanto a forma.

Aun cuando no existen grandes anomalías en las habilidades verbales, la comunicación está con frecuencia alterada, debido al uso de un lenguaje minucioso e irrelevante. La alteración en la comprensión del lenguaje se puede manifestar a través de la incapacidad para entender los chistes, los juegos de palabras o el sarcasmo.

El deterioro de la capacidad imaginativa puede contemplar la ausencia de fantasía o juego simbólico, o la ausencia de juegos en los que simula el papel de adulto, o puede existir un contenido pobre y repetitivo, y presentarse en forma estereotipada. Todo ello contrasta claramente con el contenido variado de los juegos de “simulación”. Por ejemplo, un niño con este tipo de trastorno puede insistir en alinear un número exacto de elementos lúdicos siempre de la misma forma o representar las acciones de una imagen publicitaria una y otra vez.

La restricción cualitativa de las actividades e intereses puede adoptar varias formas. En los niños más pequeños puede haber resistencia o, incluso, reacciones catastróficas frente a pequeños cambios de ambiente. Por ejemplo, el niño puede protestar intensamente cuando se le cambia su lugar en la mesa.

A menudo se observa una excesiva vinculación con distintos objetos, como cuerdas o tiras de goma. Los estereotipos motores incluyen dar palmadas, movimien-

tos peculiares de las manos, balanceo y movimiento de inclinación y oscilación de todo el cuerpo. En los niños mayores se puede observar la persistencia de algunas rutinas que se presentan de forma muy precisa, como recorrer siempre el mismo camino cuando va a un lugar determinado. Puede haber una fascinación por el movimiento, como mirar fijamente las aspas de un ventilador o de cualquier objeto que gire.

El niño se puede mostrar muy habilidoso en la práctica de dar vueltas a cualquier tipo de objeto o hacerlo girar a su alrededor para observarlo. Puede estar interesado en los botones, en algunas partes del cuerpo o en los juegos de agua.

Los estereotipos verbales incluyen la repetición de palabras o frases al margen de su significado. En los niños mayores, las tareas relacionadas con la memoria a largo plazo, como recordar la letra completa de una canción escuchada años atrás, los horarios de trenes, las fechas históricas o fórmulas químicas, pueden ser excelentes, aunque la información puede ser repetida una y otra vez, al margen de la adecuación del contexto o de la pertinencia de su contenido.

Otros síntomas no tan esenciales pueden estar presentes, como la ausencia de los movimientos anticipatorios a ser cargados, poca o ninguna reacción a la desaparición de los padres, indiferencia ante su imagen en el espejo, leer sin comprender el significado de las palabras, girar en remolino, hábitos extraños con los dedos.

Cuanto más pequeño es el niño y más graves son sus incapacidades, mayor es la posibilidad de que haya síntomas asociados como anomalías en el desarrollo de habilidades cognitivas, cuyo perfil es desigual. A veces, se asocia con retraso mental moderado, anomalías de la conducta motora –aleteo con los brazos, saltos, gestos– y posturas peculiares de las manos y el cuerpo, así como coordinación motora pobre, respuestas peculiares a los estímulos sensoriales, como ignorar –dolor, frío y calor– e hipersensibilidad –ruido, contacto físico, etc.–, fascinación –luces, olores, otros–.

En la alimentación pueden manifestarse conductas anormales, como oler los alimentos, preferencias raras, excesiva ingestión de líquidos, y en el sueño, como despertar de noche con balanceo. Hay labilidad afectiva, llanto o risa inmotivados, virtual ausencia de reacciones emocionales, no reacción de miedo frente a peligros reales, temor ante situaciones u objetos inofensivos y ansiedad generalizada. También puede manifestar conducta autodestructiva como golpearse la cabeza o morderse los dedos, la mano o la muñeca.

Diagnóstico diferencial

Es muy probable que, para diagnosticar el autismo, lo más importante sea establecer el diagnóstico diferencial. El autismo infantil presenta el cuadro clínico antes descrito tan definido, que el médico acostumbrado a tratar niños lo reconoce fácilmente. No obstante, puede haber casos específicos en los que genere confusión.

El retraso en el lenguaje puede sugerir un diagnóstico de retraso mental. Esto se puede descartar, en general, por el hecho de que el retraso en el lenguaje es desproporcionado en relación con otras manifestaciones de déficit intelectual, por la historia en niños autistas de desarrollo motor normal y por la expresión facial, que es inteligente y pensadora. Los movimientos del niño autista son, por lo común, graciosos, a veces de manera extraordinaria; los del niño retrasado es probable que sean torpes.

El retraso mental y los trastornos generalizados del desarrollo a menudo coexisten, aunque se deba subrayar que muchos niños con retraso mental grave no tienen otros síntomas esenciales de los trastornos generalizados del desarrollo y, por tanto, se muestran sociables y pueden comunicarse, incluso, en forma no verbal en el caso de carecer de lenguaje.

El diagnóstico diferencial en los pacientes con retraso mental profundo o grave puede ser muy difícil. Al observar interés y placer en las aproximaciones sociales, a través del contacto visual, la expresión facial, los movimientos corporales y las vocalizaciones, no se debería efectuar, jamás, el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.

Mientras que el trastorno generalizado del desarrollo –autismo– siempre es diagnosticado primariamente en la infancia o la niñez, el diagnóstico de esquizofrenia es muy raro. Las estereotipias, la representación repetida de un determinado papel, relacionado con objetos, animales o personas, que presentan los autistas pueden ser confundidas con cuadros delirantes. El diagnóstico de esquizofrenia se debe efectuar solo en los casos que el cuadro delirante o alucinatorio cumpla, estrictamente, los criterios diagnósticos de esa entidad.

La falta de respuesta a las órdenes y la indiferencia a las personas se pueden confundir con sordera, lo que se complica si se tiene en cuenta que las deficiencias auditivas afectan el uso del lenguaje. Los trastornos específicos del lenguaje y del habla afectan el desarrollo de la comprensión y del uso del lenguaje.

Algunos deficientes visuales presentan un contacto visual pobre y mirada fija. Los deficientes sensoriales y del lenguaje se pueden descartar mediante una cuidadosa historia, realizando el examen preventivo de la agudeza visual y auditiva como está establecido y, además, por la presencia de interacción social y un deseo apropiado para la comunicación de acuerdo con su edad.

La enfermedad de Heller es un padecimiento degenerativo agudo de la primera infancia. El síntoma característico es el deterioro progresivo de todos los aspectos de la función mental, hasta el punto del retraso mental profundo. Se observan cambios morfológicos en el cerebro; las características diferenciales son el comienzo repentino y la sensación de estar enfermos que presentan estos niños.

Tratamiento

La prevención ha demostrado ser de crucial importancia, en los primeros meses y semanas de la vida, para el desarrollo de la función mental y la posibilidad de prevenir algunas enfermedades –cretinismo, oligofrenia fenilpirúvica, galactosemia y otras–.

Se desconoce si los factores psíquicos ejercen un efecto similar en la primera infancia, pero todo indica que tienen influencia significativa en el desarrollo de la personalidad normal y, por ende, en la patogenia de las enfermedades mentales también. Es concebible que, en el caso de un lactante que muestra signos tempranos de autismo, se pueda retrasar la aparición del síndrome, animando a la madre a establecer una relación más cálida con el niño.

No existe un tratamiento específico del autismo infantil precoz, pero, según estudios de casos, se pueden combinar tres tipos de medidas terapéuticas: contacto psicoterapéutico con los padres, tratamiento psicoterapéutico reeducador del niño y medicación tranquilizante y ansiolítica.

El primer paso consiste en aliviar los sentimientos de culpa en los padres, pues, de cierto modo, se les ha inducido a creer que la crianza errónea es la que ha provocado la afección y, además, se sienten culpables a causa de su rechazo consciente o inconsciente hacia un niño que no se adapta a las normas usuales de conducta infantil. Pueden ser muy útiles las técnicas de psicoterapia familiar.

Los métodos psicoterapéuticos-reeducadores se dividen en dos formas, la no institucional y la institucional. Entre las psicoterapias no institucionales se usa la técnica apropiada en cada caso y la psicoterapia de grupo.

En relación con las terapias institucionales se dan dos actitudes técnicas, una prevé que el niño debe quedar con la familia y seguir un tratamiento en un hospital de día, y la otra exige la separación del niño de una manera intensiva en hospitales diurnos, siempre con la colaboración de los padres.

La primera etapa terapéutica consiste en establecer un contacto con el niño, que no debe ser demasiado brusco, pues puede provocar retiro. Las primeras relaciones se hacen mediante una aproximación física en modalidades táctiles, rítmicas, vocales y cinestésicas.

Es necesario situarse al nivel sensoriomotor del niño, así como de su funcionamiento verbal y, reflejando su conducta por imitación, “fusionarse” con él. Se debe tratar de contactar con las “zonas y puntos o islotes” relativamente sanos del aparato psíquico del niño. Este contacto se establece con la ayuda de personal especializado, seleccionado y entrenado; un equipo integrado por defectólogos, psicopedagogos, psicólogos, logopedas, logofoniatras, fisioterapeutas, fisiatras, enfermeros, médicos de familia y psiquiatras infantiles.

Durante la evolución se introducen técnicas psicoterapéuticas especializadas, como terapia de lenguaje y de la comunicación, terapia por la música y por los movimientos corporales, con el fin de desarrollar el dominio de la imagen del cuerpo. La ludoterapia y la terapia de grupo pueden usarse de manera simultánea. Las escuelas especiales, creadas al efecto, donde este equipo trabaje de forma interdisciplinaria, benefician al niño autista.

Los psicofármacos se indican con la doble finalidad de obtener un efecto antipsicótico sobre la agresividad, la ansiedad y la agitación, y permitir un mejor contacto social. Se han usado la risperidona, la fluoxetina, el haloperidol, el metilfenidato, entre otras, con notificaciones de mejoría, según la sintomatología acompañante o la comorbilidad.

Evolución, pronóstico y complicaciones

En la mayoría de los casos, los padres informan del comienzo de la enfermedad antes de los 3 años de edad. Sin embargo, es difícil de establecer la edad exacta, pues las manifestaciones en la infancia son más sutiles y difíciles de definir que las observadas después de los 2 años.

Generalmente, las manifestaciones de este trastorno son crónicas, aunque pueden variar de acuerdo con la edad y la gravedad de las incapacidades. Algunos niños pueden mejorar sus habilidades sociales, verbales o de

otro tipo, entre los 5 y 6 años de edad, y en algunos casos, estos cambios pueden ser notables.

La pubertad puede implicar cambios en las funciones cognitivas y en las habilidades sociales, las cuales declinan o se potencian independientemente la una de la otra. Es frecuente observar en estos pacientes un aumento de las conductas agresivas, de oposición u otras perturbadoras que pueden persistir durante años. De forma eventual, una minoría de niños está incapacitada para llevar una vida independiente y solo presentan los síntomas esenciales del trastorno, aunque pueden persistir riesgos de torpeza e ineptitud.

La complicación más frecuente es la aparición de crisis epilépticas. En un 25 % de los casos ha habido uno o más episodios de crisis convulsivas en el momento en que la persona alcanza la vida adulta. En algunos, el comienzo de las crisis convulsivas tiene lugar en la adolescencia.

En los niños menos afectados se observa, con frecuencia en la adolescencia, una depresión reactiva como respuesta a la relativa toma de conciencia de sus incapacidades. En respuesta a una situación de estrés, pueden aparecer fenómenos catatónicos –excitación o posturas–, en un estado psicótico indiferenciado con un cuadro alucinatorio o delirante, aunque esta condición patológica puede desaparecer cuando cesa la acción del estímulo desencadenante.

En relación con el pronóstico, muchos niños permanecen con sus incapacidades y presentan síntomas acentuados. Los factores relacionados con el pronóstico a largo plazo incluyen el coeficiente intelectual y el desarrollo de habilidades sociales y verbales; el grado de deterioro puede variar. En la mayoría de los casos, es necesario mantenerle a la persona un “entorno estructurado” a lo largo de toda su vida. En casos raros puede completar estudios de nivel medio.

Bibliografía

- Martínez, C. (2018). Importancia de los factores protectores para la salud mental Infanto juvenil en emergencias y desastres. Asociación Mundial de Psiquiatría. Recuperado de: <https://www.yumpu.com/es/document/view/50519765/importancia-de-los-factores-protectores-para-la-salud-mental-infanto>
- _____. (2017). *Consideraciones sobre inteligencia emocional*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- _____. (2015). *Vivir sin violencia*. La Habana: Editorial Abril.

- ____ (2013). *Jugando a vivir*. La Habana: Editorial Abril.
- ____ (2010). *Pediatría. Salud Mental*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/pediatria-salud-mental/>
- ____ (2014). Autismo. En: Álvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 139. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1770 – 1773. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap139.pdf
- OPS/OMS (1988): *Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes*. Publicaciones del Programa de Adolescencia.
- Vázquez-Barquero, J. L. (1998). Urgencias, crisis y violencia en la Atención primaria. En *Psiquiatría en Atención Primaria*. Editorial. Madrid: Grupo Aula Médica.





Capítulo 142

Afecciones más frecuentes de la psiquis

Alberto Clavijo Portieles, Guillermo Barrientos del Llano[†], Carmen Oliva Agüero
y Mario León González

Los trastornos mentales son motivo de consulta médica frecuente en los servicios de salud del nivel primario de atención, y no solo afectan a las personas que los padecen, también a su familia y a la comunidad donde viven. Todo esto condiciona un detrimento en la calidad de vida, de ahí la importancia de su prevención y de un adecuado tratamiento y seguimiento de estas personas, así como su manejo consecuente en la comunidad.

En este capítulo se expone el tratamiento de los trastornos más comunes de la psiquis en la atención primaria de salud.

Clasificación

Con sentido didáctico, los principales trastornos psiquiátricos se agrupan de la forma siguiente:

- Trastornos psicóticos; son los que en su evolución presentan, en proporción e intensidad variables, las características siguientes:
 - Alteraciones cualitativas del fenómeno psicológico que distorsionan gravemente la realidad, tales como alucinaciones y delirios, así como profundos trastornos afectivos que enajenan la capacidad de valorar las experiencias con objetividad.
 - Marcada dificultad para lograr una conducta adaptativa.
 - Perturbación del juicio crítico en relación consigo mismo y con sus trastornos.
 - Desorganización importante de la personalidad y trasgresión de las normas más elementales de convivencia (MINSAP, 2003).
- Trastornos no psicóticos; incluyen los llamados trastornos emocionales o neuróticos, los trastornos adaptativos por claudicación ante el estrés, los trastornos

de la personalidad y del comportamiento sexual, las afecciones psicoorgánicas del sistema nervioso central que no llegan a la demencia, entre otros.

- Adicciones, que pueden mostrar comportamientos psicóticos y no psicóticos; destacan el alcoholismo y la drogodependencia.
- Retraso mental en sus diferentes niveles de intensidad (leve, moderado, severo y grave).
- Demencias; son cuadros con marcada discapacidad por deterioro de las funciones de síntesis, lo que implica alteraciones cognitivas graves de la memoria, la comprensión y las capacidades intelectuales, entre otros déficits globales de la personalidad.

Trastornos psicóticos

En cada uno de los trastornos psicóticos que se explican en este acápite, se toman en consideración los factores biológicos, psicológicos y sociales implícitos en su multicausalidad y en su tratamiento integral.

Esquizofrenia y trastornos delirantes crónicos. Por la indiscutida base biológica de su origen y el fuerte compromiso de los factores bioquímicos referidos al metabolismo de los neurotransmisores en su patogenia, su tratamiento sintomático de elección es con neurolépticos.

Son objetivos esenciales del tratamiento lograr que el paciente acepte su enfermedad, así como la necesidad de atención médica y de tomar medicamentos, instruir a sus familiares sobre cómo identificar y manejar la conducta perturbada, y orientar a unos y otros sobre el comportamiento que se debe seguir durante las crisis. También, lograr la aceptación y rehabilitación del paciente en el seno de la comunidad, para facilitar su incorporación a la vida social y a las actividades productivas y evitar el rechazo y el desarraigo.

Enfermedad afectiva bipolar y depresión mayor. Son trastornos básicamente endógenos que pueden controlarse de forma adecuada con la terapia antidepresiva o con neurolépticos, en el caso de las crisis de manía, y con medicamentos reguladores del humor que previenen y reducen las crisis, tanto de manía como de depresión, como es el caso del carbonato de litio, la carbamazepina, el valproato de sodio o de magnesio y el topimarato, en el trastorno bipolar, o de la quetiapina en la depresión mayor.

Son aspectos básicos de su tratamiento una buena relación médico-paciente, la educación del interesado y de la familia acerca de la enfermedad, mantener una adecuada medicación, promover el ajuste social y manejar a tiempo las descompensaciones.

Reacciones psicóticas agudas. Aunque suelen existir un terreno constitucional y una personalidad predisponentes, estas reacciones de carácter psicótico aparecen luego de situaciones estresantes o psicotraumáticas que enfrentan las personas afectadas; con desarrollo, en general, favorable, y desaparición del nivel de funcionamiento psicótico en días o semanas, en la medida en que la situación conflictiva evolucione hacia su control y el paciente sea sometido al tratamiento psicoterapéutico y psicofarmacológico adecuados.

Se han descrito diversas modalidades, siempre tomando en consideración su cuadro clínico y personalidad premórbida. Se citan, por ejemplo, la reacción paranoide aguda –psicosis reactiva con predominio de ideas delirantes–, la reacción depresiva psicótica –depresión reactiva grave–, la reacción maniforme –episodio maniaco– y la reacción confusional aguda o *Bouffée délirante* –psicosis polimorfa–. Estas evolucionan con síndromes delirante paranoide agudo, depresivo psicótico, maniaco y oniroide-confusional, respectivamente, en los que se descartan la causa orgánica y las enfermedades psicóticas mayores –esquizofrenia, parafrenia, paranoia, trastorno bipolar y depresión mayor–.

El tratamiento se basa en la terapia de apoyo y racional-cognitiva, el manejo de la situación conflictiva, la búsqueda de la comprensión y el apoyo de la familia y allegados, el tratamiento con neurolépticos o antidepresivos en dosis antipsicóticas, de acuerdo con el cuadro clínico, la sedación e ingreso domiciliario cuando este es posible, el reajuste familiar y la reinserción social y laboral a corto plazo, una vez rebasado el episodio psicótico. Se debe mantener su seguimiento en la comunidad, durante al menos 1 año, para evitar recaídas o evolución a formas más graves de enfermedad mental.

Excitación psicótica

En los casos de excitación psicótica –cuando el trastorno psiquiátrico es “funcional”–; tanto en pacientes esquizofrénicos, en trastornos delirantes, como en maníacos agitados que llegan al equipo de salud con un cuadro psicótico agudo, se procede a establecer el diagnóstico sobre la base de los antecedentes y la exploración clínica.

La excitación psicomotriz se caracteriza por alteraciones verbales, motoras o ambas, que interfieren con la conducta habitual del paciente, quien no responde a la lógica en sus relaciones con los demás; conducta que puede tornarse agresiva y requerir de la contención farmacológica y, en última instancia, la restricción física del paciente.

El procedimiento se dirige a eliminar la excitación, por lo que, en primer lugar, se debe tratar de establecer comunicación con el enfermo, ofrecer apoyo para ayudarlo a salir de la situación crítica en la que se encuentra y prescribir tratamiento farmacológico sedante, con neurolépticos por vía intramuscular –si la excitación no es intensa y el paciente no quiere inyectarse, puede intentarse la vía oral–.

Es necesario explorar posibles detonantes de la situación en el medio del paciente y controlarla o aislarlo de esta. Si persiste, se indica la remisión al servicio de urgencia psiquiátrica más cercano. Una vez controlada la crisis que demandó asistencia en atención primaria, el caso se remite al equipo de salud mental.

En dependencia del diagnóstico inicial, varía el tratamiento psicofarmacológico. La excitación psicomotriz con cuadro psicótico “funcional” –esquizofrénico, delirante agudo o maniaco– incluye el tratamiento inicial con haloperidol, 5 mg por vía intramuscular, o clorpromacina, 25 mg por vía intramuscular. Se pueden combinar ambos y asociarse con benadrilina, 20 mg por vía intramuscular. De ser necesario, después de 15 min se puede repetir la dosis y enviarle al servicio de urgencia hospitalario.

Si el paciente fuera hipersensible a los neurolépticos, se puede emplear, por vía intramuscular o intravenosa (preferiblemente), un ansiolítico de acción rápida, como el diazepam en dosis de 10 mg.

No utilizar el haloperidol por vía parenteral por más de 3 días si no está hospitalizado y bajo vigilancia estricta, ni superar los 30 mg/día por esta vía. Hay que tomar en cuenta la temperatura, el nivel de toma extrapiramidal y la adecuada hidratación del paciente, ante el riesgo del síndrome neuroléptico maligno u otra complicación serotoninérgica.

Se puede usar la clorpromacina como alternativa, pero esta puede causar hipotensión, por lo que ha de tenerse cuidado en adultos mayores, cardiópatas e hipertensos. El diazepam y el flunitrazepam son opciones benzodiazepínicas, en el caso de ocurrir hipersensibilidad extrapiramidal o estar contraindicado el empleo de fenotiacinas y butirofenonas.

Una vez controlada la excitación aguda y con alguna cooperación del paciente, se pasa a la vía oral, de acuerdo con el diagnóstico de base. En pacientes esquizofrénicos y delirantes crónicos, se debe continuar con el haloperidol, sin sobrepasar los 40 mg/día, o usar la flufenacina, en dosis entre 2,5 y 20 mg/día o, preferiblemente, el decanoato de flufenacina 25 mg por vía intramuscular, cada 21 a 28 días.

Como alternativa en pacientes hipobúlicos, utilizar la trifluoperacina en dosis entre 7,5 y 30 mg/día, o neurolepticos atípicos del tipo de la quetiapina, la olanzapina o la risperidona, de presentar el paciente trastornos extrapiramidales o cursar con apatía y retraimiento que entorpezcan su rehabilitación comunitaria.

Todos los casos, así como la medicación estable que se elija, deben remitirse al equipo de salud mental y dispensarizado por ambos equipos.

En los enfermos en los que las dosis necesarias de los neurolepticos provoquen manifestaciones extrapiramidales, se deben asociar, para su control en primera instancia, los antihistamínicos y los relajantes musculares, y, de persistir, se deben emplear fármacos antiparkinsonianos del tipo del trihexifenidilo o parkinsonil, en dosis diarias de 2 a 12 mg, o el kemadrín; siempre teniendo en cuenta limitar el uso de estos fármacos en lo posible, dado sus efectos secundarios y su potencial adictivo.

Es importante el apoyo psicológico mediante una buena relación médico-paciente, el tratamiento familiar para evitar el aislamiento o el rechazo, y promover la rehabilitación comunitaria del enfermo, elemento clave para lo que resulta fundamental mantenerlo, en lo posible, ajustado a un trabajo e integrado a las actividades de su familia y de su grupo social. Al año de tratamiento farmacológico y de seguimiento periódico, es conveniente reevaluar la necesidad de medicación, así como sus dosis, tomando en cuenta la presencia de síntomas o no al reducir progresivamente los medicamentos.

En pacientes maniacos, mientras persistan síntomas productivos, es de elección el haloperidol, en dosis de 3 a 30 mg/día, por vía oral. En su defecto, se debe indicar la flufenacina, entre 7,5 y 25 mg/día; o en caso de reacción extrapiramidal, la clorpromacina, de 100 a 600 mg/día.

En medios con facilidades de laboratorio para dosificar litio en sangre, se puede añadir desde temprano el carbonato de litio, en dosis entre 600 y 1500 mg/día, en tomas fraccionadas, para mantener la litemia en ayunas entre 0,7 y 1,4 mEq/L –niveles inferiores no son activos y los superiores resultan tóxicos y pueden llegar a ser letales–. De utilizarse el litio, la función renal y los parámetros cardiovasculares y hematológicos han de ser evaluados periódicamente; para esto, en Cuba funcionan, adscriptas a los servicios de psiquiatría, las mal llamadas clínicas o consultas del litio que, en propiedad, debieran ser consultas especializadas para el tratamiento de la depresión y los trastornos bipolares.

De no ser accesible o confiable la litemia, se deben prevenir las recaídas con el uso de la carbamazepina, en dosis diarias entre 200 y 600 mg; además, se puede dosificar en sangre mediante controles hematológicos semestrales –leucograma, eritrosedimentación y recuento de plaquetas– y mantener al paciente en tratamiento preventivo permanente, con el cuidado de su adecuado ajuste psicológico y su rehabilitación psicosocial.

Como se señaló antes, el valproato y el topimarato son alternativas preventivas accesibles. En pacientes que mantienen un estado de hipomanía permanente pueden aplicarse dosis discretas de haloperidol para mantenerlos controlados.

Los enfermos bipolares no controlados muestran un alto riesgo suicida y, en sus episodios maniacos, alto potencial de perturbación del orden en la comunidad.

Estupor o acinesia

En el caso de los pacientes en estupor, que puede ser catatónico –esquizofrénico–, depresivo, histérico u orgánico, se requieren medidas de hidratación y apoyo vital, una efectiva exploración clínica para definir, en lo posible, la causa y su inmediata remisión al servicio de urgencias del hospital general, donde se asume la conducta psiquiátrica, neurológica y clínica correspondiente. Salvo en una situación excepcional, se desaconseja mantener el tratamiento del estupor en el domicilio. Es siempre una urgencia médica de la mayor prioridad, que requiere de recursos hospitalarios.

Los enfermos con trastornos psicóticos de un tipo u otro deben ser, en lo posible, interconsultados con personal especializado en psiquiatría, ocasión en la que se decide la conducta a seguir. En los casos cuya gravedad lo requiera y no puedan ser manejados en su domicilio o en el centro comunitario de salud mental, deben ser

remitidos al segundo nivel para su atención hospitalaria de urgencia.

Psicosis epilépticas y otros trastornos orgánicos cerebrales

En los cuadros de psicosis epilépticas y otros trastornos orgánicos cerebrales capaces de provocar crisis delirantes o de agitación –excitación orgánica–, la consideración de la enfermedad de base, el carácter habitualmente brusco de la aparición de las crisis, la afectación del nivel de conciencia –confusión mental, delirium, estado crepuscular– con incrementado peligro de daño a su persona o a los demás, debido a su impulsividad y falta de control racional durante estas, son elementos diagnósticos fundamentales.

Es importante tener en cuenta el cuidado del estado general; considerar la necesidad de una eventual restricción física durante el tiempo imprescindible, en los casos agitados, hasta que actúen los medicamentos sedantes y se pueda establecer comunicación consciente con el enfermo, ajustar la medicación y, posteriormente, enfocar la terapia al tratamiento de su enfermedad de base, una vez controlada la crisis.

En pacientes epilépticos, postraumáticos y posencefálicos muy agitados, tras evitar daños a sí mismos o a otros mientras dura la excitación o el defecto de conciencia, se indica diazepam, en dosis de 10 mg por vía intramuscular o intravenosa, preferiblemente –de ser factible canalizar la vena en esos momentos–. Cuando concomitan alucinaciones y delirios en forma prominente, se puede asociar, además, el haloperidol en dosis de 10 mg por vía intramuscular.

Si continúa la agitación se puede repetir la dosis de diazepam a los 20 o 30 min, bajo estricto control de los signos vitales y del nivel del sensorio. Si se manifestaran convulsiones, es importante cuidar de las vías aéreas y controlar las crisis con diazepam por vía intravenosa, evitando la hipersedación.

En pacientes bien fijados, tras la sedación inicial por vía intramuscular, es conveniente canalizar la vena y mantener su control por venoclisis con los medicamentos señalados, pero siempre bajo estricta supervisión del estado clínico y con disponibilidad de los recursos de apoyo vital apropiados.

La excitación de base epiléptica u orgánico-cerebral tiene contraindicado el uso de neurolépticos, en especial la clorpromacina y la levopromacina, por lo que se deben usar, de preferencia, las benzodiacepinas o el fenobarbital intramuscular. Las diacepinas se pueden combinar

con benadrilina o prometacina de 25 mg. Siempre debe remitirse al paciente al servicio de urgencias.

Una vez superado el episodio, se debe mantener el tratamiento anticonvulsivo oral y pueden asociarse discretas dosis de haloperidol –de 1,5 a 6 mg/día, de poca repercusión sobre el umbral convulsivante– en caso de concomitar trastornos sensorio-perceptuales o delirantes o persistir exceso de impulsividad.

El efectivo seguimiento de estos enfermos en la comunidad, la interconsulta con neurología, garantizar que no abandonen la medicación y acudan regularmente a sus consultas, así como las medidas que propicien el ajuste social en sus aspectos familiares y sociolaborales, son aspectos imprescindibles para evitar crisis que, de no preverse y controlarse a tiempo, pueden llegar a tener desenlaces catastróficos.

Por ser posibles los estados crepusculares de conducta compleja en estos pacientes, los aspectos medicolegales de algunas de estas crisis pueden involucrar a los facultativos de asistencia en la emisión de dictámenes peritoforenses. En estos casos, es fundamental la valoración del nivel de conciencia y de control sobre sus actos durante la crisis.

Psicosis sintomáticas

En el curso de enfermedades sistémicas graves, efectos de medicamentos, intoxicaciones exógenas, trastornos metabólicos o infecciones no específicamente encefálicas, entre otros trastornos corporales, pueden aparecer cuadros confusionales, de excitación e incluso, delirantes paranoides y maniformes con claridad de conciencia, conocidos con el nombre genérico de psicosis sintomáticas, provocadas por el compromiso secundario del metabolismo encefálico tras la influencia de las noxas procedentes de la enfermedad de base.

Desde el punto de vista psiquiátrico, las psicosis sintomáticas se comportan, a veces, como las psicosis funcionales y otras, como las psicosis orgánicas. En estas es fundamental la corrección del mal funcionamiento cerebral y combatir, en primer lugar y con el tratamiento apropiado, la causa del trastorno somático desencadenante.

Es importante cuidar el estado general del enfermo, sedarlo con psicofármacos que no interfieran en la acción de los medicamentos para la enfermedad de base y no comprometan o enmascaren su estado; propiciar un ambiente tranquilo a su alrededor, y que se mantenga, en lo posible, en compañía de familiares queridos, aun en el

medio hospitalario. Además, debe establecerse una buena relación médico-paciente y aplicar terapia de apoyo.

Lograr la recuperación del sueño, eliminar el delirio y las alucinaciones, tranquilizar al enfermo y restablecer la crítica de la realidad, son objetivos fundamentales del tratamiento.

Depresión

La depresión es un estado patológico que puede alcanzar o no nivel psicótico de funcionamiento y que, a su vez, puede ser resultado de trastornos psiquiátricos de la más diversa índole, como se desprende de consideraciones clínicas que el lector pudo apreciar en párrafos anteriores.

Por su elevada morbilidad, por afectar seriamente la calidad de vida de las personas que la sufren y por su estrecha relación con la problemática del suicidio, la depresión debe considerarse con especial detenimiento.

Con este calificativo se identifican diversos trastornos del estado anímico de las personas, que las llevan a necesitar atención médica. Es frecuente que la depresión esté acompañada de ansiedad; existen variantes normales de ambos estados anímicos que no constituyen un trastorno para ser diagnosticados según las clasificaciones de las enfermedades mentales vigentes y que no se consideran una depresión, aunque sí precisan orientación y apoyo por parte del médico del primer nivel de atención.

Los sentimientos transitorios de tristeza y desilusión, con o sin nerviosismo, relacionados con el duelo por la pérdida de un ser querido, con el fracaso de una relación afectiva o con problemas en el ámbito laboral o escolar, por lo común no necesitan de tratamiento medicamentoso y sí de consejo, mediación y apoyo. Es en el manejo de una respuesta normal ante estas situaciones estresantes de la cotidianidad –que ponen a las personas en situación de riesgo temporal para su salud física y mental– donde el médico de familia, por su relación con la población y por las expectativas que esta le asigna, representa un papel importante.

Por lo antes expuesto, cabe ubicar a la depresión como una categoría especial que se corresponde, tanto con los trastornos psicóticos –trastorno bipolar, depresión mayor, reacción depresiva psicótica–, como con los no psicóticos –distimia endógena, trastorno depresivo ansioso de origen neurótico, trastorno de adaptación depresivo, trastorno de estrés postraumático, otros–, y entre las situaciones de riesgo para el suicidio.

La depresión se considera por algunos como un síndrome, por otros, como un estado o como una enferme-

dad. Es, pues, un fenómeno complejo, tan complejo como las interioridades biopsicosocioespirituales de la existencia humana y que, como esta última, resulta imposible “etiquetar” cual una lumbalgia.

A continuación, se exponen algunos aspectos nosográficos y terapéuticos relacionados con la depresión, de interés en la atención primaria de salud.

Diagnóstico

Es importante diferenciar la situación de tristeza normal antes descrita, de las manifestaciones clínicas de un estado depresivo, que requiere de otro enfoque y aproximación terapéutica. La primera respuesta a la demanda asistencial por modificaciones del estado anímico, especialmente de la tristeza, va dirigida no solo al apoyo descrito, sino también al diagnóstico diferencial con la depresión, considerada como entidad nosológica.

La verdadera depresión, para ser considerada como tal, debe tener una duración de, al menos, 2 semanas; no debe estar relacionada con el uso de sustancias psicotrópicas, tales como sedantes, hipnóticos o antipsicóticos, ni ser un efecto indeseable de medicamentos hipotensores, como la reserpina u otros capaces de abatir el ánimo. Tampoco debe ser consecuencia de ingesta de alcohol u otras drogas psicotrópicas, no prescritas o de uso o abuso ilegal, o estar en relación con alguna afección del estado físico, desde una virosis hasta las consecuencias de una enfermedad grave, con toma del estado general.

Las principales manifestaciones de la depresión se encuentran en el estado de ánimo, en el pensamiento y la actividad psicomotora, a las que se añaden variados concomitantes somáticos. Entre los síntomas de orden psíquico se presentan sensación de decaimiento, tristeza y falta de ánimo graves y convincentes, pérdida de entusiasmo, desesperanza, falta de interés y de planes futuros, sensación de impotencia, sentimientos de culpa ante problemas sin importancia, irritabilidad para con los demás y para consigo, pérdida o disminución de la autoestima, deseos de morir, de matarse e ideación sobre las formas de hacerlo, lentitud de pensamiento y en la actividad psicomotora.

Estos trastornos pueden llegar a constituirse en el llamado síndrome depresivo psicótico, dado por tristeza profunda y, en ocasiones, atimia, enlentecimiento psíquico y motor –bradipsiquia e hipo- o acinesia– e ideas y propósitos suicidas.

Entre los síntomas de orden biológico es frecuente encontrar falta de apetito y de energía, disminución de la

actividad habitual, insomnio –especialmente el despertar temprano en la mañana–, anhedonia y disminución de la libido, anorgasmia en la mujer y pérdida de la potencia sexual en el hombre. A estas se pueden unir constipación, cefaleas, amenorrea, molestias cardiovasculares y neurovegetativas variadas, así como otras quejas somáticas que pueden enmascarar el estado anímico principal y muchas veces se confunden como causantes de este.

Es frecuente que la consulta al médico de familia sea por las manifestaciones o equivalentes de tipo corporal que opacan la depresión subyacente. No se debe olvidar que hay pacientes tan deprimidos que dicen ser incapaces de sentir o vivenciar sentimiento o placer alguno –amimia y anafrodisia– ni que hay formas evolutivas de la depresión que se manifiestan por dolores, fantasmas u otros equivalentes somáticos, sin que el paciente perciba o acepte estar deprimido.

También, es necesario valorar la posible alternancia con estados de ánimo contrapuestos de las manifestaciones descritas, en cuadros no siempre intensos, que oscilan de un humor exaltado con alegría injustificada seguido por abatimiento. Esto, junto con los antecedentes familiares de psicotraumas, enfermedad mental o suicidio, permiten plantear el diagnóstico de trastorno bipolar.

Tratamiento en el nivel primario de salud

Ante el diagnóstico de una depresión, es necesario informar a los familiares y al paciente que esta es una condición médica, que no es expresión de dejadez o abandono voluntario de las responsabilidades y tareas habituales, que no se encuentran en ese estado por su propia voluntad. Nunca debe utilizarse la recomendación popular “¡pon de tu parte!”, de la que se abusa tanto en nuestro medio. Debe añadirse que es una enfermedad que, como tal, requiere tratamiento y puede requerir la remisión a un especialista, según sea su evolución, pero su atención se inicia en el nivel primario de salud.

Hay que explorar siempre el riesgo de suicidio, aprovechar los factores protectores del medio y procurar el posible apoyo emocional y los cuidados que la persona pueda recibir por parte de los familiares, compañeros y círculo de amistades. No obstante, es preciso dispensarle como riesgo de suicidio.

En la etapa inicial, se debe ayudar en la planificación de actividades dirigidas a recuperar la autoestima, a rechazar ideas irracionales, pesimistas, a revisar sus mecanismos de afrontamiento y a realizar actividades que

contribuyan a estimularle para evitar la concentración en temas negativos o tareas rutinarias. Ante una mejoría, debe mantenerse la vigilancia por una posible recaída, así como la posibilidad de que, recuperado y con más energías, sea capaz de llevar a vías de hecho los propósitos suicidas que antes no pudo ejecutar.

En presencia de los síntomas descritos, se debe iniciar la medicación antidepresiva con los fármacos habituales, como la imipramina o la amitriptilina. El tratamiento se inicia con 25 a 50 mg/día, hasta llegar a los 200 mg/día –en régimen ambulatorio–; de ser necesario, dividida en tres tomas.

Si existe ansiedad marcada, se puede combinar el tratamiento con un ansiolítico de acción media. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) cubren ambos espectros. Ante el insomnio, debe valorarse la indicación de un sedante o de un hipnótico no barbitúrico.

Estos medicamentos, con frecuencia, producen adicción, por lo que se usan bajo estrecha vigilancia médica y solo por el tiempo que se requiera, de acuerdo con los síntomas del paciente. No ocurre así con el antidepresivo, que debe mantenerse por no menos de 3 meses después de la mejoría, aun cuando los síntomas indiquen la recuperación del paciente. Nunca se debe abandonar o eliminar el tratamiento sin seguir las pautas de reducción paulatina establecidas. Las depresiones graves se deben interconsultar siempre con el equipo de salud mental.

La persistencia o agravamiento de los síntomas depresivos o la aparición de ideas delirantes, alucinaciones, exaltación maniforme o de un estado eufórico en el paciente, que no se corresponda con la mejoría alcanzada y, en particular, la aparición o persistencia de ideas suicidas y la tendencia a la acinesia, son condicionantes para la obligada remisión del paciente al psiquiatra del área, al centro comunitario de salud mental o al servicio de urgencias.

Tratamiento de la depresión grave

A continuación, se describe el comportamiento a seguir con pacientes con depresión bipolar, depresión mayor o reacción depresiva psicótica, en quienes la ideación suicida, la desesperanza, el enlentecimiento psicomotor y la tristeza profunda o la agitación constituyen signos de urgencia.

Es importante el apoyo psicológico individual, la orientación a la familia acerca del manejo de los riesgos y la movilización de su red de apoyo social.

Se indica imipramina (50 mg) o amitriptilina (50 mg) por vías intramuscular u oral, e incrementar la dosis en 25 mg cada 3 días, hasta un máximo permitido de 300 mg/día, en régimen de hospitalización, de acuerdo con la evolución y teniendo en cuenta que estos antidepresivos alcanzan un nivel de acción terapéutica entre los 14 y 21 días. Antes de este tiempo, en el caso de las depresiones inhibidas, puede incrementarse el riesgo suicida tras la desinhibición motora que el fármaco produce; mientras, la tristeza y la ideación depresiva mantienen su intensidad.

Cuando el paciente no reacciona de forma adecuada o no tolera el tratamiento con los antidepresivos tricíclicos mencionados, se utilizan los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina –sertralina o fluoxetina–, que son de elección en pacientes glaucomatosos, prostáticos, así como en ancianos y cardiopatas.

El frecuente insomnio asociado se trata con levomepromacina, en dosis entre 10 y 50 mg en la noche, teniendo en cuenta su tendencia a provocar hipotensión ortostática. Nunca usar barbitúricos, que deprimen y habitan, y evitar los hipnóticos con potencial adictivo.

Una vez aliviado el cuadro, se reducen progresivamente las dosis hasta un promedio entre 75 y 150 mg/día, por un periodo de 4 a 6 meses. Tras este tiempo, si la persona permanece asintomática, se evalúa la posibilidad de eliminar los antidepresivos. En depresiones bipolares, se recomienda incluir tratamiento preventivo con litio o carbamazepina, lo que requiere de los controles clínicos y sanguíneos señalados con anterioridad.

Todos estos cuadros deben tener un seguimiento permanente en la comunidad, por constituir un grupo de riesgo para el suicidio. La depresión mayor recidivante mejora su evolución con el uso de la quetiapina a bajas dosis.

Trastornos no psicóticos

Dentro del grupo de los trastornos no psicóticos se incluyen, por su alta prevalencia y posibilidades de manejo en la atención primaria de salud, los siguientes:

- Trastornos ansiosos y ansioso-depresivos de nivel neurótico.
- Trastornos disociativos (crisis histéricas).
- Trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos.
- Trastorno de estrés postraumático.
- Trastornos de la personalidad y del comportamiento.

Trastornos ansiosos y ansioso-depresivos de nivel neurótico

Con mucho, son los trastornos psiquiátricos más frecuentes, con tasas de morbilidad que en algunos contex-

tos socioculturales alcanzan hasta un 15 % de la población. En este grupo se incluyen los trastornos de adaptación, antiguamente conocidos como reacciones situacionales y que, como su nombre indica, son reactivos a problemas familiares, amorosos, laborales, entre otros; los trastornos ansioso-depresivos de carácter psiconeurótico, el llamado trastorno de ansiedad generalizada y la distimia o neurosis depresiva.

Relacionados con frecuencia con antecedentes psicotraumatizantes del presente o del pasado, y con modos de afrontamiento y actitudes no adaptativas ante estos, su sintomatología suele desencadenarse tras la aparición o reactivación de conflictos, en situaciones reales o simbólicas de amenaza a la seguridad o a la posibilidad de satisfacción de necesidades esenciales para el individuo.

En el tratamiento de estos trastornos, los factores de comprensión y manejo psicológicos son prioritarios, por encima de las formas de terapia farmacológica, que se indican en la medida en que existan componentes endógenos en su patogénesis, como es el caso de algunas distimias y variedades ansiosas. Esto se sospecha de acuerdo con los antecedentes o por la eventual ausencia de componentes ambientales o psicodinámicos en su trasfondo.

El procedimiento psicoterapéutico está encaminado a identificar la percepción que tiene el sujeto de su problema y a ventilar los sentimientos y los conflictos que experimenta ante ello, mediante el trabajo con las actitudes y modos de afrontamiento involucrados; actitudes y modos de enfrentar el problema que suelen dificultar una adecuada adaptación.

El apoyo emocional, el combate a las ideas irracionales, la búsqueda de experiencias emocionales correctivas, el asesoramiento conductual y el desarrollo y refuerzo de las actitudes y mecanismos de afrontamiento asertivos y maduros, que propicien el ajuste personal y la solución de los conflictos, son recursos esenciales. La activación de la red de apoyo familiar y social de los pacientes y la educación acerca de los autocuidados y los estilos saludables de vida, cumplen un papel destacado.

Se pueden utilizar, por periodos cortos, antidepresivos con acción ansiolítica del tipo de la amitriptilina o la desipramina, de 50 a 100 mg/día, cuando el componente depresivo es importante. También, benzodiacepinas como el diazepam, el medazepam o el clordiazepóxido, de 5 a 30 mg/día, cuando son marcados los síntomas ansiosos.

En tratamientos más prolongados, se puede usar la trifluoperacina, de 2 a 4 mg/día, o la tioridazina, de 10 a 50 mg/día. Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la sertralina (de 50 a 150 mg/día) o la fluoxetina (de 20 a 60 mg/día) tienen un espectro de acción capaz de controlar, tanto los componentes depresivos como ansiosos, y se indican cuando concomitan crisis de pánico o manifestaciones fóbicas u obsesivas en el cuadro clínico, en caso de glaucoma, y en alteraciones prostáticas o cardíacas. Su acción es más rápida, con menores efectos secundarios.

En el caso de la distimia endógena, el tratamiento antidepresivo se debe mantener por un tiempo prolongado, en dependencia de la evolución del cuadro.

Cada día aparecen en el mercado nuevos antidepresivos de estos u otros grupos químicos con espectro ansiolítico, pero hasta el momento en que se escribe este capítulo, las investigaciones no han demostrado diferencias significativas en sus efectos en relación con los anteriormente señalados.

La buspirona, uno de los ansiolíticos más utilizados en el mundo en la actualidad, presenta menos efectos secundarios y menor carácter adictivo que las benzodiazepinas; al igual que la mayoría de estas –a excepción de algunas como el bentazepam y el alprazolam–, no muestra acción antidepresiva.

El uso de técnicas de relajación –como el método de Schultz–, las terapias grupales y familiares, y el uso de procedimientos de la medicina alternativa, como la acupuntura, la digitopresión, las técnicas derivadas del yoga y la fitoterapia, son útiles en estos pacientes y tienen un bajo costo. En nuestro medio se multiplican las clínicas antiestrés, muy convenientes para el manejo ambulatorio y no farmacológico de los casos leves.

Crisis de pánico

Los trastornos ansiosos a veces evolucionan en forma de ataques de pánico, aparentemente inmotivados, que, con su angustia paroxística, la sensación de sentirse indefenso y la aprensión de muerte inminente que la acompañan, resultan verdaderas urgencias psiquiátricas.

Estas crisis agudas suelen durar entre 2 y 30 min, sobre un fondo subclínico de inseguridad y nerviosismo. En su etiología se han señalado factores genéticos tales como madres muy estresadas durante el embarazo, así como la crianza en un medio disfuncional, con cuidadores temerosos y sobreprotectores que no facilitan el desarrollo de sentimientos de seguridad y autoconfianza en los menores.

También se ha observado la tendencia a ataques de pánico, en personas que han sufrido cuadros de *shock* anafiláctico u otras reacciones aparatosas por intoxicación o alergia a la penicilina, a mariscos, a fármacos u otras toxas que le han alarmado seriamente o puesto en peligro su vida, y condicionado sus sistemas cardiovascular y neurovegetativo a la sola posibilidad de un riesgo a su seguridad.

Las crisis de pánico se tratan transmitiendo seguridad y apoyo. Durante el ataque, se administran inyecciones de diazepam, en dosis de 10 mg por vía intramuscular o intravenosa, para evitar la hiperventilación y la tetania que suelen acompañar las crisis; a la vez, se intenta relajar al enfermo.

Transcurrido el ataque, se recomienda el tratamiento con sertralina (de 50 a 150 mg/día), fluoxetina (de 20 a 60 mg/día) o algún antidepresivo tricíclico (desipramina, amitriptilina, clomipramina, imipramina) en dosis entre 50 y 200 mg/día, e incluir al paciente en un grupo de terapia, adiestrarle en una técnica de autorrelajación y proceder al entrenamiento respiratorio. En la estrategia de psicoterapia es fundamental trabajar con la seguridad personal, la modificación de las ideas irracionales, la desensibilización sistemática y promover el desarrollo de actitudes asertivas.

Trastornos disociativos o crisis histéricas

Cuando el médico se enfrenta, en la comunidad, a un paciente histérico, puede tratarse de “ataques” con motricidad desordenada, de episodios agudos histeroansiosos, de crisis disociativas con estrechamiento de conciencia o de trastornos de conversión en los que se pierde o altera la función de un órgano, aparato o sentido, vinculado simbólicamente a un conflicto sin imagen verbal congruente, en ausencia de compromiso orgánico demostrable. También puede que se trate de la forma habitual de desenvolverse estos pacientes en la vida cotidiana, una típica forma de vivir, relacionarse e interactuar con los servicios de salud.

Ante esto, es importante un efectivo interrogatorio al paciente, siempre que sea posible, así como a los acompañantes, y una exploración clínica que descarte el daño orgánico y apoye el diagnóstico positivo. El lenguaje que el sujeto expresa mediante los síntomas suele poder comprenderse de acuerdo con el contexto situacional en el que aparecen; esto, debe tenerlo en cuenta el médico para su diagnóstico y le es útil en el tratamiento psicoterapéutico.

Durante la crisis, se debe sedar al paciente con diazepam, en dosis de 10 mg por vía intramuscular, o con 25 mg de clorpromacina más 20 mg de difenhidramina, también por vía intramuscular; se le brinda apoyo y en lo posible, si se logra una comunicación, se intenta llevarle a enfrentar el conflicto que evade, inconscientemente, a través de sus síntomas, sin permitir “ganancias secundarias” a partir de su trastorno. Sobre este importante aspecto se debe orientar a la familia.

Las técnicas sugestivas e hipnóticas están especialmente indicadas y cuando no ceden los síntomas con la sedación farmacológica y la aproximación psicoterapéutica del médico general integral, puede ser necesario el auxilio del psiquiatra.

El tratamiento de los conflictos con el paciente, trabajar sus actitudes –casi siempre caracterizadas por la inmadurez, tendencia a llamar la atención, dependencia, irresponsabilidad y evasión–, propicia, desde el punto de vista terapéutico, la asertividad, el afrontamiento maduro y no evasivo, y el fortalecimiento de su personalidad. Promover un adecuado ajuste familiar y social, así como orientar a sus convivientes sobre cómo lidiar con los comportamientos histéricos, son recursos importantes.

En su estado habitual, estos enfermos suelen presentar rasgos muy peculiares en su carácter, dados por inestabilidad emocional, tendencia a ser centro en los acontecimientos, demandas neuróticas de afecto, y por la superficialidad, la inmadurez y la mitomanía que suelen acompañarles.

Son personas muy variables, que muchas veces cambian de opiniones y modo de comportarse, de acuerdo con las circunstancias y los interlocutores, a tal punto que se ha llegado a describir, quizás con demasiada imaginación y ribetes literarios, la existencia de casos con personalidades múltiples. Sin llegar a esos extremos excepcionales, el médico debe saber que se enfrenta a pacientes en los que, metafóricamente hablando, el “centro de gravedad de su personalidad no pasa por el eje central de sí mismos”, es decir, su locus de control es externo a su persona, depende de la opinión y las influencias circunstanciales de otros individuos, de los que siempre requiere atención y aprobación, aun a expensas del sentido común y de la realidad personal y social.

Se descompensan con facilidad, pues no toleran las frustraciones. Ante esto, pueden hacer crisis depresivas y ansiosas, superficiales, pero “aparatosas”, así como episodios disociativos con estrechamiento de conciencia, ataques con movimientos corporales desordenados

o síntomas conversivos, que matizan su evolución y pueden simular las más disímiles dolencias.

Los síntomas representan, a un tiempo, la descarga emocional de una psiquis sobrecargada –ganancia primaria, de Freud–, la negación inconsciente de una parte de la realidad o de su representación corporal simbólica cuya aceptación se le hace conflictiva y la búsqueda subconsciente de ventajas o “ganancias secundarias”, lo que les permite manipular, de cierta manera, a los demás a través de sus síntomas.

El tratamiento farmacológico en las crisis es sintomático y en correspondencia con el cuadro clínico; el tratamiento psicoterapéutico es breve e intensivo. Fuera de crisis, en el estado de compensación inestable habitual, el tratamiento básico es la psicoterapia, tratar sus conflictos internos y ayudar a madurar, en lo posible. Cuando están presentes los problemas familiares que se asocian a la conducta histérica, tanto en su génesis como en sus consecuencias, es altamente conveniente la terapia de familia, que debe coordinarse con el equipo de salud mental.

Con estos pacientes no es apropiado el uso prolongado de psicofármacos, por su tendencia a la evasión y por el riesgo de adicción. Se ha visto que la clorpromacina, en dosis de 25 mg, de 2 a 3 veces al día, resulta útil cuando presentan mucha irritabilidad, labilidad o exaltación, o cuando las descompensaciones resultan muy frecuentes.

Trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos

En las formas sencillas de trastornos fóbicos, los pacientes suelen ocultar los síntomas y rechazar la ayuda profesional; en las formas graves, su tratamiento es oficio del psiquiatra. Las modalidades clínicas más frecuentes del trastorno fóbico son:

- Claustrofobia: Fobia a los espacios cerrados.
- Agorafobia: Fobia a los espacios abiertos.
- Fobias sociales: Afectan a alrededor del 3 % de la población y se caracterizan por inasertividad, temor paralizante a expresarse en grupos, examinarse o hablar en público, al contacto interpersonal o al galanteo, a gestionar y defender sus derechos, entre otras.
- Fobias específicas: A las enfermedades, a los cuchillos, a las alturas, a la sangre, entre muchas otras no pautadas por la cultura.

Se recomienda entrenar a los enfermos en técnicas de relajación y, una vez logrado esto, enfrentarlos, de manera progresiva, a la situación temida, en una escala

de menor a mayor complejidad, primero en forma imaginaria y luego *in vivo*. Simultáneamente, tratarlos con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la sertralina (de 50 a 200 mg/día) o la fluoxetina (de 20 a 60 mg/día), o con tricíclicos con el mismo efecto, como la amitriptilina, la clomipramina o la desipramina (de 75 a 200 mg/día). El uso de las técnicas de apoyo y relajación son imprescindibles en estos casos, por parte del equipo de la atención primaria.

Si el paciente no evoluciona de forma favorable, se sugiere su remisión al psiquiatra, quien valorará el uso de técnicas psicoterapéuticas más complejas, como la desensibilización sistemática de Wolpe, antes esbozada, la programación neurolingüística (PNL) o la terapia profunda, entre otros recursos.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), es el más orgánico y menos “psicodinámico” de los llamados trastornos neuróticos, y se caracteriza por las ideas obsesivas, rituales y actos compulsivos que hacen muy difícil la vida de estas personas y la de sus convivientes.

Es común la presencia de familiares con cuadros semejantes, así como antecedentes de moldes de extrema rigidez en su crianza. Esto facilita el desarrollo de personalidades muy inseguras, rígidas y con un mal manejo de su agresividad, lo que se expresa, muchas veces, en el contenido de sus propias ideas obsesivas.

Desarrollar la sociabilidad de estos pacientes, la autoconfianza y seguridad personal; flexibilizar en lo posible la rigidez de sus hábitos y patrones de relación consigo mismo y con los demás, respetando sus límites; una efectiva relación médico-paciente, adecuada higiene y hábitos de vida, así como las mencionadas técnicas de apoyo y relajación, los ayudan mucho. Estos pacientes siempre deben recibir tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, en dosis incisivas, y ser atendidos por el psiquiatra.

Trastorno de estrés postraumático

Personas dañadas en su personalidad y vida emocional, tras sufrir traumas psicológicos de particular intensidad –víctimas de la guerra y la violencia, sobrevivientes de catástrofes naturales, sociales o personales–, es importante que sean capaces de identificar sus trastornos, habitualmente tardíos y de evolución tórpida, de modo que se les pueda brindar la ayuda que necesitan.

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) suele aparecer semanas o meses después de haber experimentado el enfermo un severo trauma psíquico, tras una aparente

recuperación de su reacción emocional inicial. Se manifiesta mediante reviviscencias (*flash backs*) reiterativas del episodio traumático, en sueños o en vigilia, sobre un trasfondo de habitual embotamiento defensivo de la afectividad, acompañado de crisis ansiosas paroxísticas y episodios depresivos, gran labilidad vegetativa e intercorrientes somáticas, junto a un cambio en el comportamiento y el funcionamiento de la personalidad, en comparación con sus características previas al suceso.

Síntomas de la serie neurótica, psicopática, e incluso, psicótica pueden aparecer. El alcoholismo, las drogas, el suicidio y conductas sociopáticas aparecen asociadas en la epidemiología del trastorno de estrés postraumático, sobre todo, en las secuelas de las grandes catástrofes sociales, como la dramática experiencia de los soldados norteamericanos sobrevivientes de las guerras de Vietnam e Irak.

Manifestaciones ansiosas, depresivas, fóbicas, de perplexidad, indiferencia, irritabilidad, explosividad, insomnio, desmoralización y, en ocasiones, enajenación mental, entre otras antes señaladas, requieren de tratamiento específico.

La actitud psicoterapéutica empática, el apoyo, la ventilación de sentimientos y la catarsis –drenaje del “absceso” emocional–, el establecimiento de nuevas redes de apoyo social, la organización de la ayuda mutua entre pares, la terapia grupal y familiar, las técnicas de relajación y el reencauce ocupacional, son pilares del tratamiento, basado, sobre todo, en la psicoterapia y en la resocialización y el reajuste social.

Se debe procurar que la persona reasuma obligaciones y enfrente la reorganización de su vida sobre nuevas bases de seguridad; que interiorice valores constructivos a partir de la reorientación cognitiva de su experiencia psicotraumática; que combata la desmoralización personal que la devaluación de su autoestima trajo consigo tras el trauma. El drenaje de la culpa, la hostilidad y la vergüenza son esenciales en este trastorno.

Los antidepresivos, los anticonvulsivantes reguladores del humor o los neurolépticos, pueden tener aplicación, de acuerdo con el caso. Lo social y lo psicológico tienen primacía sobre lo biológico en las estrategias de intervención en esta problemática. Ha de tenerse cuidado en proscribir el uso del alcohol y no utilizar psicofármacos por tiempo prolongado, pues, en estos casos, existe el riesgo no desestimable de adicción evasiva.

La conducta a seguir con estos pacientes, así como sus interconsultas se coordinarán con el equipo de salud mental.

Trastornos de la personalidad y del comportamiento

Muchos son los factores que se involucran en el origen de los trastornos de la personalidad y del comportamiento, desde los puramente genético-constitucionales hasta los educacionales, los interpersonales y los derivados de influencias dañinas de tipo sociocultural.

La esencia de este tipo de trastorno fue descrita en lenguaje figurado por Henri Ey, en 1970. De este modo, el psicópata es esclavo de un rasgo de su carácter; puede ser paranoide, esquizoide, obsesivo, inseguro, explosivo, emocionalmente inestable, dependiente, asocial; puede tener un trastorno cicloide de la personalidad, un trastorno de los hábitos o de los impulsos, de la identidad de género, de la preferencia sexual o del comportamiento, asociado con el desarrollo o con la orientación sexual. Esa persona “es así” de forma perdurable; esa es su manera de ser y no suele mostrar mucho interés en cambiar, salvo cuando toma conciencia de que choca abruptamente con el medio social y sufre sus consecuencias.

El paciente puede ser egosintónico, es decir, que se siente bien tal como es, o egodistónico, o sea, que no se siente a gusto, y puede buscar ayuda. Habitualmente, el paciente con trastorno de la personalidad no se considera enfermo y rechaza la atención psiquiátrica; solo la acepta cuando se encuentra descompensado, muchas veces como consecuencia de su comportamiento y actitudes, de las que no acostumbra tener crítica y que suelen llevarle a problemas con los demás o a conflictos de adaptación.

Generalmente, son los familiares los que acuden al médico en busca de orientaciones o en solicitud de que convenza al paciente de someterse a tratamiento. Se puede ayudar en la medida en que la persona portadora del trastorno asuma crítica de ello y muestre interés real en introducir cambios en su comportamiento y actitudes, lo que, no obstante, es tarea no exenta de frustraciones.

Lo frecuente es que los pacientes soliciten o acepten ayuda cuando aparece la comorbilidad, es decir, cuando surgen episodios ansiosos o depresivos, o en ciertos casos, reacciones psicóticas, consecuencia de la meiorpragia de su personalidad en su confrontación con la realidad. Su interés suele desaparecer cuando, debido al tratamiento de estas crisis, retornan a su estado habitual.

Por lo común, el tratamiento es el de la comorbilidad. En cuanto a la enfermedad de base, se debe trabajar alrededor del ajuste social y aplicar técnicas cognitivo-conductuales y de actitudes cuando el paciente muestra empeño en su modificación. La terapia familiar se indica con el concurso del equipo de salud mental, por lo complejo de esta entidad.

En el caso contrario, de sujetos no motivados, lo importante es ayudar a la familia, desde la atención primaria de salud, a manejar las situaciones y tensiones derivadas del trastorno del paciente en el interactuar familiar.

Trastornos causados por el consumo de alcohol y sustancias psicoactivas

Los trastornos mentales y del comportamiento, debido al consumo de sustancias psicoactivas y de alcohol, se presentan con diversidad de manifestaciones y modalidades clínicas, como agitación, idea suicida, comportamiento violento y potencialmente peligroso, depresión, amnesia, angustia, confusión mental, entre otros. Estos se clasifican a partir de tres enfoques fundamentales, el individual, el familiar y el social.

Sobre estos temas se profundiza en el capítulo 143, “El alcoholismo y otras adicciones”.

Retraso mental

El retraso mental es valorado, en sus diferentes grados, de acuerdo con los criterios clínico, social, psicométrico y escolar. Puede ser leve, moderado, severo o profundo, en correspondencia con su nivel de discapacidad.

Esta afección no requiere de tratamiento farmacológico, salvo los correspondientes a enfermedades asociadas o a eventuales episodios de descompensación orgánica o psicótica, en cuyo caso, se aplica la terapia apropiada al cuadro sintomático. En cambio, se promueve el adecuado manejo del paciente en su medio familiar y social, en busca de la aceptación y el mayor grado posible de entrenamiento educacional y laboral.

La comprensión y la conducta empática por parte del equipo de atención primaria de salud constituyen el recurso principal. Además, el apoyo a la familia que, en casos severos y profundos, puede ver limitada su movilidad y frustradas sus expectativas a causa de la presencia en el hogar de enfermos encefalopáticos o no entrenables, con graves trastornos de conducta e invalidismo, y que, por tanto, requieren del máximo de ayuda, asistencia y solidaridad.

En general, el trabajo de conjunto con el defectólogo del equipo de salud, la escuela y la familia, para lograr el máximo entrenamiento y desarrollo personal posibles, son pilares del manejo de estos pacientes.

Para profundizar en el tema, se remite a estudiar los capítulos 51 y 52, de la sección “Genética y asesoramiento genético en la atención primaria de salud”, y el capítulo 140, “Retraso mental”.

Trastornos demenciales

Es importante tratar en este capítulo los trastornos demenciales por su alta frecuencia en una población que envejece, en la enfermedad de Alzheimer y en la demencia multiinfarto, esta última propia de procesos vasculares isquémicos y hemorrágicos de base aterosclerótica, hipertensiva o ambas.

En la demencia de Alzheimer existe un deterioro general y progresivo de las funciones superiores y la personalidad; en poco tiempo, para el observador apenas queda un recuerdo de cómo fue la persona. Estos pacientes requieren cuidados generales especiales. La familia necesita orientación y apoyo para lidiar con la tensión que representa convivir con enfermos con temprano invalidismo y conductas impredecibles, en extremo deterioradas y frustrantes, así como el manejo de las frecuentes intercurencias somáticas, asociadas al descuido general de sus hábitos y a los trastornos de la coordinación que la suelen acompañar.

Aunque existen fármacos en desarrollo, como son los inhibidores de la colinesterasa –donepecilo, rivastigmina y galantamina– que tienden a enlentecer el proceso, no se dispone, hasta el momento, de una terapia farmacológica realmente efectiva para el trastorno de base. El tratamiento farmacológico sintomático ante crisis de excitación, apatoabulia o los posibles trastornos alucinodelirantes, se indica según las particularidades del paciente, siempre en dosis inferiores que en el adulto joven.

La demencia vascular, en cambio, conserva relativamente la personalidad y los antiguos hábitos, a pesar de la progresiva pérdida de la memoria y de las capacidades intelectuales. En estos pacientes es frecuente la aparición de labilidad afectiva y de episodios depresivos y ansiosos propios de quien asiste a su deterioro, así como de cuadros de confusión mental asociados a crisis de isquemia transitoria, infartos cerebrales múltiples y síndromes alucinodelirantes que salpican, en ocasiones, su evolución y evidencian la progresión morbosa de su trastorno vascular y la atrofia cerebral consecutiva.

La atención a la enfermedad vascular de base, el tratamiento sintomático de los episodios mentales productivos y el adecuado manejo familiar y socioambiental, unido a medidas higiénico-dietéticas y de cuidados generales, representan los aspectos básicos para su atención.

No se debe olvidar que los ancianos son más sensibles a los psicofármacos que las personas jóvenes; en ellos, los efectos secundarios de este tipo de medicamentos son mayores y más peligrosos. Por esta razón, en los ancianos deben aplicarse dosis menores –alrededor de la mitad, como norma– de las indicadas en la juventud, y siempre vigilar su repercusión en la tensión arterial, el ritmo y la conducción cardíacos, la función cognitiva, la motricidad y el equilibrio.

Los trastornos del sueño, la incontinencia afectiva, la tendencia al aislamiento social y el encamamiento, la desconfianza e ideas de perjuicio y los cambios de conducta asociados al grave déficit de memoria, y las manifestaciones frecuentes de tristeza y ansiedad, son los signos que con mayor frecuencia refiere la familia. Para su manejo y asesoramiento, el médico de familia debe desarrollar habilidades, a fin de poder cumplir adecuadamente con su rol.

Apartar a los ancianos de su medio familiar, al que están habituados, e institucionalizarlos innecesariamente, es contribuir a su rápido deterioro. El desarrollo de acciones comunitarias y de asesoría familiar para atenderlos en su hogar, integrados, al máximo de lo posible, a su ambiente, costumbres y seres queridos, representa la mejor estrategia, tanto desde el punto de vista humano como económico, así como en los resultados de salud a largo plazo.

Controlar la tensión arterial, una dieta sana, rica en vegetales y baja en grasas, el uso de vasodilatadores cerebrales y el refuerzo vitamínico, el ejercicio físico de acuerdo con las cargas tolerables, la estimulación afectiva, evitar en lo posible las situaciones estresantes y mantenerlos ocupados en actividades domésticas y artesanales que retroalimenten su necesidad de ser y sentirse útiles, así como la sana recreación, son aspectos fundamentales que se deben tener en cuenta en la atención primaria de salud. Evitar el uso de la polifarmacia y cuidar de las contraindicaciones e interacciones de los medicamentos que sea necesario usar, es regla de oro en un grupo etario en el que la comorbilidad y la meiotropía física y mental constituyen la regla.

El trabajo en la comunidad con los círculos de abuelos y la relación estrecha con el equipo geriátrico del área de salud y el equipo de salud mental, favorecen la acción

preventiva, de atención y rehabilitación en un grupo poblacional que crece cada día y que, en breve, está llamado a constituir la cuarta parte de nuestra población, en la que, indefectiblemente, los trastornos demenciales alcanzarán importantes tasas de morbilidad y constituirán un verdadero desafío para nuestro modelo de medicina social.

Cuando el cuadro demencial se instala y el validismo del anciano se ha deteriorado, es importante que los familiares encargados de su atención se incorporen a la escuela de cuidadores, para disminuir el sentimiento de carga que afecta a estas personas y mejorar su calidad de vida, mediante el apoyo y entrenamiento adecuados para el tratamiento de este tipo de enfermos.

Se recomienda ver los capítulos 61, "Atención al adulto mayor", y 63, "Atención al paciente en estadio terminal".

Situaciones especiales

Algunos procesos o situaciones de la vida diaria necesitan adaptación emocional y son consideradas situaciones especiales.

Duelo normal y patológico

En psicología, se llama duelo al proceso psicológico que desarrolla una persona sometida a la pérdida de alguien o algo altamente significativo para ella. Está dado por un estado de alta carga emocional, que compromete la conducta, los pensamientos y las motivaciones del sujeto afectado por un tiempo, permeados por los sentimientos de tristeza y, en ocasiones, de hostilidad y angustia, que despierta dicha pérdida.

El prototipo del duelo es el estado de ánimo y la conducta de un doliente muy allegado en los días y semanas subsiguientes a la muerte de un familiar querido. Es un proceso normal, que prepara a los deudos para readaptar su vida a la falta de alguien que le era entrañable. La pérdida puede ser de un familiar, pero también de alguna pertenencia o consideración muy valiosa, de su prestigio o un fuerte desengaño moral.

Erich Lindemann, en 1969, habló del proceso de elaboración del duelo, señalándolo como la elaboración activa individual, resultado de enfrentarse a la realidad y descubrir que el objeto amado ya no existe. Acota que el sentimiento de abandono y pérdida se puede acompañar, paradójicamente, de sentimientos de hostilidad que se precipitan por contactos emocionalmente significativos o debido a situaciones que recuerdan al fallecido. Esta elaboración, según John Bowlby (1981), depende de cinco factores que afectan su curso:

- Identidad y papel del fallecido.
- Edad y sexo de la persona en duelo.
- Causas y circunstancias de la pérdida.
- Contexto social y psicológico.
- Personalidad del sujeto, considerando que este último es el factor de mayor influencia.

El duelo normal pasa por varias fases:

1. *Shock* inicial, donde predominan la incredulidad y el adormecimiento.
2. Etapa de malestar agudo y alejamiento social, que dura de semanas a meses.
3. Etapa de restitución y reorganización, en la que el sujeto reorienta su vida, adaptado ya a la pérdida.

Tratamiento del duelo normal

Ante el duelo normal, de ser solicitada la intervención médica y por considerársele una situación transitoria de riesgo, el equipo de salud debe brindar una primera ayuda psicológica, basada en el apoyo, la comprensión, el esclarecimiento y la solidaridad en el dolor. No debe indicarse fármacos, salvo que exista una intercorrelación relacionada con el estado emocional presente, como, por ejemplo, una crisis hipertensiva, insomnio pertinaz, desasosiego, en cuyo caso se puede utilizar un tranquilizante en bajas dosis por pocos días.

El equipo de atención primaria de salud debe aprender a identificar lo que se denomina un duelo patológico, el cual, por la intensidad o duración exagerada de la respuesta o por el tipo de sus manifestaciones, pasa a constituir un problema de salud. Puede considerar duelo anormal a toda intensificación de este por encima de un nivel en el que la persona que lo sufre se siente sobrepasada en sus capacidades para afrontarlo, presenta conductas mal adaptativas o persiste, de manera interminable, en un estado de duelo.

Dentro de estas reacciones exageradas o "duelo patológico", se incluyen la depresión, el abuso del alcohol u otras sustancias adictivas, las crisis de ansiedad o, pasado un tiempo, la aparición de un trastorno de estrés post-traumático u otro trastorno psiquiátrico diagnosticable.

El dolor es necesario ante una pérdida significativa, y solo experimentándolo en su totalidad es que esta pérdida puede ser superada adecuadamente. Cuando la persona no se siente capaz de afrontarlo por sí misma es cuando necesita la ayuda del equipo de salud.

El especialista debe orientar a los familiares del doliente que no traten de evitar su dolor, sino acompañarle

y compartirlo con él; que le permitan expresar sus sentimientos y comentarios acerca de lo perdido. Además, debe promover su reincorporación a las distintas actividades sociales y alentar sus proyectos de futuro.

Tratamiento del duelo patológico

Según Raphael y Bowlby (1977 y 1980, respectivamente), en la psicoterapia del duelo patológico se procura:

- Facilitar que el paciente hable de las circunstancias que condujeron a la pérdida, el papel que cree que desempeñó y su reacción ante esta, para facilitar la expresión de sentimientos inhibidos.
- Lograr que hable de la persona ausente y la historia de sus relaciones con ella, con todas sus incidencias positivas y negativas; esto hace revivir en el paciente las experiencias conflictivas que existieron en su relación con la otra persona, y para ello puede apoyarse en determinados recuerdos.
- Examinar las situaciones que entre ellos causaron cólera, culpa o tristeza reprimida, y procurar la reorientación cognitiva al respecto, de modo que el paciente pueda percibir esos eventos de otro modo y cambiar la sensación de culpa que le provocan.

Se recomienda el uso de técnicas conductuales de exposición progresiva, que comienzan con un enfrentamiento imaginario a los recuerdos evitados, y continúan con la exposición real a situaciones relacionadas con la persona perdida, tales como mirar sus fotos, ir a su tumba, a lugares visitados en común. Así, se confronta al paciente con la negación y se le induce a recordar las experiencias que evita, y a repetir, una y otra vez, con la mayor carga de afectividad posible, que el familiar amado está muerto. Es mejor para el paciente si para este procedimiento cuenta con el apoyo y la presencia de alguien querido.

Además, se debe hacer énfasis en el trabajo con las emociones y los sentimientos, y favorecer la ventilación y la catarsis.

Al respecto, algunos autores como Leick y Davidsen-Nielsen (1991) recomiendan seguir 6 pasos:

1. Pedir que se cuente la historia de forma detallada.
2. Conseguir penetrar en el dolor y en el sentido de la pérdida. Para ello se dirige la atención del sujeto a determinados aspectos especialmente traumáticos para él.
3. Favorecer el llanto profundo y no inhibirlo cuando aparezca.
4. Establecer contacto corporal de apoyo con el paciente, si este lo requiere.

5. Trabajar la rabia, la amargura, la culpa y la vergüenza.
6. Utilizar fotografías, cartas, música u otros elementos, para evocar recuerdos y emociones.

Como norma general, ante el duelo patológico no se utilizan psicofármacos, salvo que el paciente presente una complicación diagnosticable, caso en el que se aplica la terapia correspondiente.

Cuando el duelo se acompaña de manifestaciones somático-vegetativas, como insomnio, cefaleas, nerviosismo exagerado u otros síntomas semejantes, se puede indicar un tranquilizante o un antidepresivo de espectro ansiolítico, por varias semanas, pero nunca debe sustituir la psicoterapia y el tratamiento ambiental señalados, pues se corre el riesgo de abortar la elaboración psicológica del duelo, “enquistándola”, y prolongar en el tiempo la reacción disfuncional, facilitando su cronificación.

Si la reacción de duelo desemboca en depresión o se prolonga por meses, y deviene un trastorno de estrés postraumático, se procede de acuerdo con lo recomendado en el tratamiento de estos temas, en este capítulo.

Crisis en las embarazadas

Con relativa frecuencia se pueden presentar trastornos psiquiátricos asociados al periodo de embarazo. A veces, se trata de personas que previamente presentaban algún trastorno mental, una esquizofrenia, un trastorno afectivo bipolar o un trastorno neurótico, por solo mencionar algunos ejemplos, o quizás mujeres que desarrollan algún problema psiquiátrico posterior al propio embarazo.

Es conocido el riesgo que presupone el uso de medicamentos durante este periodo, mucho más si se trata de psicofármacos, no solo para la madre y el feto, sino también después del parto, en el puerperio y el periodo de lactancia materna.

Tratamiento psiquiátrico de la embarazada

Los psicofármacos pueden provocar trastornos sobre el aparato reproductor femenino del tipo de disfunciones sexuales y ciclos anovulatorios, así como también anomalías cromosómicas, teratogenia, dependencia del feto a los fármacos y, sobre todo, anoxia del recién nacido por depresión respiratoria. Estos riesgos constituyen una limitante a la hora de tratar a una gestante desde el punto de vista farmacológico, por lo que, en primer lugar, se debe hacer una evaluación psiquiátrica minuciosa para lograr un diagnóstico certero.

Después, valorar si realmente es necesario el uso de fármacos, teniendo en cuenta las diferentes alternativas no farmacológicas en el tratamiento de los trastornos mentales, entre las que se encuentran la acupuntura y sus diferentes variantes –digitopresura, auriculopuntura, magnetopuntura, sistemas de las manos, pies y cara o cibernética facial–, los masajes corporales, la práctica del hatha yoga y el tai chi chuan –con las limitaciones que hay que tener en cuenta sobre algunos movimientos o posiciones durante el periodo de gestación–, la homeopatía, entre otras.

También, la práctica de ejercicios de relajación y la psicoterapia, en especial, en casos con trastornos de tipo neuróticos o con alguna crisis de pareja, familiar, laboral, existencial o por pérdida, en las que la primera ayuda psicológica y la psicoterapia breve intensiva son de elección para su manejo adecuado.

Si se trata de una embarazada que presenta un cuadro psicótico asociado, se debe evaluar la relación riesgo-beneficio para el uso de psicofármacos, fundamentalmente los neurolépticos, pues la seguridad del uso de las fenotiacinas durante el embarazo no está bien establecida. Deben administrarse, si es preciso, luego de valorar los posibles beneficios para la madre, sobre los potenciales riesgos para el feto.

Los neurolépticos cruzan la barrera placentaria. La mayoría de los estudios muestran que son seguros, tanto para la madre como para el feto, si se usan de manera esporádica y en dosis bajas. El uso seguro de neurolépticos en madres que lactan tampoco está bien establecido, pues se ha detectado su presencia en bajas concentraciones en la leche materna.

Como regla, se debe tener en cuenta el tipo de enfermedad mental asociada, la gravedad de los síntomas, el trimestre en que se encuentre cursando la gestación, sobre todo durante el primero, cuando el feto se encuentra en un periodo muy activo de su formación y el riesgo de teratogenia es mayor.

Si se trata de una depresión, debe evaluarse su profundidad. Si es de nivel neurótico, se prefiere la psicoterapia y la medicina natural tradicional. Si es de nivel psicótico y, además, tiene asociado un riesgo suicida elevado, se impone el uso de antidepresivos.

La experiencia con antidepresivos en el embarazo es todavía limitada. Debido a la existencia de reportes aislados sobre una posible relación entre la administración de antidepresivos tricíclicos y trastornos del desarrollo en el feto, se evita su uso durante el embarazo, salvo en casos graves, y solamente se utilizan si los beneficios esperados justifican el riesgo potencial.

Los recién nacidos cuyas madres han tomado antidepresivos tricíclicos hasta el parto, han presentado síntomas de discontinuación, como disnea, letargo, cólicos, irritabilidad, anomalías de la tensión arterial y temblor o espasmos durante las primeras horas o días. Para prevenir estos síntomas debe suspenderse de forma gradual el tratamiento, al menos 7 semanas antes de la fecha prevista para el parto. De no suspender el tratamiento, hay que suspender la lactancia, puesto que la sustancia activa pasa a la leche materna.

Lo mismo sucede con los antidepresivos de nueva generación, fundamentalmente los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Con estos existe menos experiencia, por tanto, antes de su uso también debe evaluarse la relación riesgo-beneficio.

El uso de ansiolíticos, hipnóticos o sedantes también depende de la necesidad real que presente la paciente, sobre todo cuando exista agitación psicomotora, donde pudiera autoagredirse y lastimar al feto. Su uso debe evitarse, pues estos fármacos, además, son los que presentan mayor riesgo de dependencia, que también se transmite al feto.

Siempre que una gestante entre en crisis, debe ser evaluada de forma integral por el psiquiatra y por el ginecobstetra. Si ingresa en una unidad de intervención en crisis o en el servicio de psiquiatría de agudos, la unidad debe tener un servicio de obstetricia accesible para consultar las interurrencias que pudieran presentarse durante este periodo. Si ingresa en una unidad de cuidados intensivos o en maternidad, su tratamiento debe ser coordinado con psiquiatría.

Si durante el primer trimestre de la gestación una embarazada utiliza psicofármacos en altas dosis o con cierta asiduidad, deben considerarse, además del cuadro clínico y la relación riesgo-beneficio de la medicación, los riesgos teratogénicos presentes relacionados con el tipo de fármaco consumido, su dosis y periodo de uso. Para esto, además del psiquiatra y del obstetra, se debe procurar la interconsulta con el genetista, para que este recomiende, con la debida ética y el consentimiento informado, la adecuada conducta que se debe seguir.

Ante la urgencia de una crisis psiquiátrica aguda, en una mujer embarazada o durante el puerperio, debe aplicarse el tratamiento psiquiátrico que proceda en cada caso, a la vez que se evalúa, de acuerdo con lo explicado antes, las implicaciones que pueda tener para el embarazo, el feto o la lactancia, para poder actuar en consecuencia.

La lactancia materna implica una relación afectiva entre el niño y su madre, además de las características en el contenido de la leche materna. Una crisis psicótica aguda

y los efectos farmacológicos en el lactante hacen inadecuadas la lactancia, por lo que esta debe ser suspendida, al menos transitoriamente, mientras dure el tratamiento.

Como norma general, se debe evitar el uso de psicofármacos en el embarazo y durante la lactancia. Cuando por la gravedad del cuadro clínico de la madre, y después del análisis acucioso del riesgo-beneficio, se impone la necesidad de su uso, a la hora de seleccionar el fármaco se deben tener en cuenta aquellos respaldados por estudios y que reporten menos efectos adversos. Asimismo, de ser posible, se debe interconsultar el caso con profesionales expertos y revisar siempre el *Formulario Nacional de Medicamentos* o un vademécum o diccionario farmacológico actualizado.

En el caso de las embarazadas, el enfoque preventivo de la medicina es fundamental, no solo por el daño que puedan ocasionar los fármacos si la gestante enferma y por los problemas y riesgos que trae al embarazo cuando la futura madre se somete, de forma mantenida o intensa, a situaciones de estrés, sino por los riesgos, a largo plazo, para el fruto de la concepción.

Se ha demostrado que el estrés y la ansiedad en la embarazada predisponen a problemas psiquiátricos en el hijo, en especial, los relacionados con la serie ansiosa. Al respecto, Sergio Arce, en un bien documentado libro sobre la psiconeuroendocrinoinmunología, actualmente en proceso editorial, manifiesta:

El desarrollo del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), del sistema límbico y de la corteza prefrontal, probablemente se ven afectados por el estrés y la ansiedad antenatal sufridas por la madre. La magnitud de los efectos a largo plazo de la ansiedad/estrés antenatal de la madre sobre el desarrollo fetal son de gran importancia, razón por la que deben ser garantizados programas para reducir el estrés materno en la gravidez (Arce, 2007).

Investigaciones recientes confirman que las relaciones de afecto en las primeras etapas del nacimiento parecen tener un impacto especial en la capacidad del adulto para hacer frente a los retos y al estrés, ya sea directa o indirectamente.

En Cuba se procura que la concepción ocurra en un momento en que la pareja esté preparada física y psicológicamente para ello; así como evitar, en lo posible, la sobrecarga de estrés durante el embarazo, mediante la educación de la madre y la familia, y proscribir el uso de fármacos siempre que estos no sean imprescindibles, y cuando haya que usarlos, tomar en cuenta su teratogenicidad, el momento del embarazo y las dosis, además de

revisar exhaustivamente la bibliografía, de no ser factible la previa interconsulta con expertos.

Luego del nacimiento, en especial en los primeros años de vida, es importante procurar un clima de ternura, amor y sosiego en las relaciones entre padres e hijos, lo que facilita el vínculo o apego, factor hartamente demostrado que resulta determinante para la vida emocional y la estructura normal de la personalidad en la adolescencia y la adultez.

Bibliografía

- Arce, S. (2007). *Inmunología clínica y estrés. En busca de la conexión perdida entre el alma y el cuerpo*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/inmunologia-clinica-y-estres-en-busca-de-la-conexion-perdida-entre-el-alma-y-el-cuerpo/>
- Bowlby, J. (1981). *Sadness and depression, attachment and loss*. Penguin Books.
- Bowlby, J. (1980). *Attachment and loss*. Volumen 3: *Loss*. New York, Basic Books.
- Clavijo Portieles, A. (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 «Carlos J. Finlay», Camagüey.
- Clavijo Portieles, A., Barrientos de Llano, G., Oliva Agüero, C., León González, M. (2014). *Salud mental y afecciones más frecuentes de la psiquis*. En: Álvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 140. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap140.pdf
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (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
- _____. (2003). *Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría*. La Habana: Hospital Psiquiátrico de La Habana. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/tercer-glosario-cubano-de-psiquiatria/>
- Davidson-Nielsen, M., Leick, N. (1991). *Healing pain: attachment, loss and grief*. London: Routledge.
- González, R. (2004). *Alcoholismo, abordaje integral*. Santiago de Cuba: Editorial Oriente, pp. 302.
- Marcela Cante, D. (2021). ¿Que es el duelo y cuáles son sus etapas? *DoctorAkí*. Recuperado de: <https://www.doctoraki.com/blog/psicologia/6-etapas-del-duelo-perdidas-emocionales-doctoraki/>
- Raphael, B. (1977). Preventive intervention with the recently bereaved. *Arch Gen Psych*. 34, 1450-1454.
- Van Houten, J. P., Rudd, R. A., Ballesteros, M. F., Mack, K. A. (2019). Drug overdose deaths among women aged 30-64 years. United States, 1999-2017. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/907598>



Capítulo 143

Alcoholismo y otras adicciones

Carmen Oliva Agüero

El alcoholismo y las adicciones constituyen dos grandes problemas que afectan hoy a la humanidad. Sus efectos devastadores sobre la salud, la sociedad y la familia, los hacen comparables solo con las consecuencias de las guerras y la hambruna, y Cuba no está exento a esta problemática.

El incremento de las adicciones es directamente proporcional al aumento de los hechos violentos que a estas se relacionan, como homicidios, suicidios, asesinatos, arrestos policiales, accidentalidad, violencia doméstica, divorcios, ausentismo laboral, secuestros, accidentes laborales, muerte por inmersión, incendios, entre otros.

Las drogas afectan a la tercera parte de la población mundial; al 10 % como adictos, al 7 % como personas afectadas por conductas bajo su influencia, y al 20 % como drogadictos pasivos.

Son variados los factores que llevan a una persona hacia las drogas. Además de ser uno de los negocios más lucrativos, muchos lo buscan como vía de escape ante el incremento del estrés que generan las exigencias de la sociedad, las presiones económicas que impone el acelerado ritmo de la vida, los ambientes cada vez más competitivos, en fin, las tensiones generadas por el mundo moderno.

González (1996) plantea seis vías para llegar a las drogodependencias, estas son:

- Hedónica: dirigida a la búsqueda de placer.
- Sociocultural: debido a las costumbres de las diferentes culturas.
- Evasiva: para olvidar experiencias penosas o situaciones dolorosas.
- Asertiva: utilización del tóxico como “muleta” para enfrentar situaciones en algún grado temidas o determinantes de inseguridad y ansiedad.

- Sintomática: existe una enfermedad subyacente, cuyos síntomas se pretende aliviar con el consumo o lo facilitan, por ejemplo, dolor crónico y dipsomanía.
- Constitucional: en estos pacientes se combinan una gran carga familiar de toxicómanos con un inicio temprano y un rápido “enganche”, en ausencia de otros mecanismos de los anteriormente señalados. Se hereda la predisposición biológica a establecer dependencia con extrema facilidad.

Como se aprecia, son múltiples las vías para llegar a la adicción y compleja la telaraña en la que queda atrapada la vida del adicto, con muy reducidas expectativas para su futuro. Como señala Ricardo González, el adicto se enfrenta a cinco callejones sin salida, la muerte, la locura, la cárcel, convertirse en un desastre humano y el rechazo de familiares y amigos.

Es preocupante el aumento de la tolerancia de la sociedad ante el consumo y la intoxicación, sin que se impongan correctivos morales. Esto se conoce como tolerancia incondicional y es una actitud que favorece su incremento en lugar de coartarle.

Aunque, comparadas con cifras de otros países de la región, las estadísticas de incidencia y prevalencia, no evidencian que el consumo de drogas constituya un acuciante problema de salud en Cuba, sí se observa una preocupante tendencia al incremento entre las edades de la adolescencia y adulto joven. Por esta razón, urge que el equipo de atención primaria de salud adquiera los conocimientos que le permitan establecer el diagnóstico temprano y la prevención efectiva, para evitar el desarrollo de este flagelo.

Algunos conceptos importantes

Droga: Es toda sustancia de uso médico o no médico, legal o ilegal, natural o sintética, que al penetrar en el organismo vivo provoca un efecto psicoactivo, el cual puede ser estimulante, inhibitorio o distorsionante, y cuyo uso sistemático propende al desarrollo de tolerancia y dependencia, con detrimento de la salud física, psicológica, social y espiritual.

Tolerancia: Con el consumo sistemático de una droga, el individuo requiere cada vez mayores cantidades para obtener los efectos que lograba con menores dosis.

Adicción: Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como el patrón de conducta de consumo de fármacos, que se caracteriza por el aferramiento insuperable al consumo de una sustancia, conducta de búsqueda compulsiva de esta y gran tendencia a la recaída después de la supresión.

Síndrome de dependencia: Para su diagnóstico se deben cumplir las pautas siguientes:

- Deseo vehemente de consumir la sustancia u otra con efectos análogos.
- Criterio de esclavitud, es decir, no poder decidir cuándo y cuánto consumir. La necesidad de encontrarse bajo los efectos de las drogas es tal, que lograrlo se llega a convertir en el principal objetivo en la vida del paciente, quien dedica cantidades significativas de su tiempo y recursos económicos a las actividades relacionadas directamente con el consumo. Son también frecuentes los fallidos intentos por reducir o eliminar su uso.
- La interrupción o disminución significativa del consumo provoca un síndrome de abstinencia.

Dependencia física: El organismo del consumidor llega a tal nivel de adaptación a una sustancia, que cuando no la tiene, presenta dificultades en su funcionamiento, con la aparición de múltiples síntomas.

Dependencia psicológica: El individuo tiene la convicción de no poder funcionar normalmente sin la sustancia, y sufre con intensidad ante la sola posibilidad de su carencia. La dependencia psicológica se circunscribe al plano psicoemocional, sin que para su existencia sea imprescindible el desarrollo de la dependencia física.

Es válido aclarar que las dependencias física y psicológica se tratan por separado solo con fines didácticos, pues es difícil encontrar a un paciente con dependencia física sin la psicológica, y viceversa.

Hay sustancias, como los estimulantes, que provocan rápidamente dependencia psicológica; sin embargo, con

su uso continuado, el organismo también experimenta dependencia física.

Toxicómano pasivo o codependiente: Se trata de personas que, sin ser consumidoras, sufren las consecuencias del consumo del otro. Es frecuente que las metas y aspiraciones del codependiente giren en torno a la recuperación, cuidado y protección del enfermo. Es también habitual encontrar, en la base de esta necesidad, sentimientos de autorreproche y de culpa en relación con el enfermo, y, muchas veces, es este quien acude al equipo de atención primaria de salud en busca de orientación y apoyo.

Intoxicación aguda: Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotrópicas o de alcohol, que causa alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Consumo perjudicial: Es la forma de consumo que afecta la salud, sin llegar a la pérdida de libertad para abstenerse de consumir sin que aparezcan síntomas de abstinencia y para detenerse una vez que comienza el consumo, hasta no alcanzar la intoxicación por la sustancia.

Síndrome de abstinencia: Cuadros clínicos causados por la supresión o disminución significativa de una sustancia psicoactiva, de la cual el paciente es dependiente.

Clasificación de las drogas

Existen varios criterios de clasificación de las drogas; este acápite se referirá solo al que comprende sus efectos sobre las funciones psíquicas, por ser el más útil en el orden práctico.

Drogas depresoras del sistema nervioso central:

- Alcohol.
- Opiáceos: heroína, morfina, codeína, metadona, propoxifeno.
- Sedantes.
- Hipnóticos.

Drogas estimulantes del sistema nervioso central:

- Estimulantes mayores: cocaína, anfetaminas (dextroanfetaminas, anfetamina o *speed*, metilfenidato).
- Estimulantes menores: nicotina.
- Xantinas: cafeína, teobromina.

Drogas perturbadoras del sistema nervioso central:

- Alucinógenos serotoninérgicos: dietilamida de ácido lisérgico (LSD), psilocibina, mescalina, muscarina.

- Agentes anticolinérgicos: atropina, escopolamina.
- Anestésicos disociativos: fenciclidina (polvo de ángel), hidrocloreto de ketamina.
- Derivados del cannabis: marihuana, hachís, aceite de hachís.
- Drogas de síntesis: éxtasis (MDMA), tenanfetamina (MDA), 3,4-metilendioxitilanfetamina (MDEA), dimetoxianfetamina (DOM).
- Inhalantes: solventes, gases, nitritos.

Apartado especial merecen los medicamentos que son prescritos para tratar determinadas enfermedades, clínicas o psiquiátricas, y que el paciente continúa ingiriendo por años por su cuenta y en forma abusiva, con el consecuente desarrollo de dependencia. Tal es el caso del meprobamato, el diazepam, el nitrazepam, el fenobarbital, la carbamazepina, la papaverina, entre otros.

El médico de familia, quien con frecuencia emite las recetas, debe hacerle ver a estos pacientes las consecuencias perjudiciales del uso indiscriminado de estos fármacos. Asimismo, monitorear el seguimiento de los tratamientos que, en los casos de los sedantes e hipnóticos, solo en cuadros específicos se deben administrar por más de 2 meses, a riesgo de desarrollar dependencia.

Debido a varios factores, como el poder adquisitivo y la disponibilidad de las drogas, no es infrecuente el uso de drogas de prescripción médica para fines hedónicos. Ejemplo de esto es el comercio ilícito con medicamentos controlados por talonarios especiales, como el parkinsonil, las anfetaminas y la morfina, entre otros. También el uso de anestésicos e inductores a la anestesia, como la ketamina y el tiopental sódico; antidepresivos, como la amitriptilina, en este caso mezclada con alcohol; derivados atropínicos, como la homatropina, entre otros.

El médico debe estar alerta con las recetas que expende a pacientes vulnerables y en grupos de riesgo, o cuando se demandan con frecuencia inusual.

A fin de facilitar los conocimientos básicos en la atención primaria de salud, para realizar profilaxis e intervención oportuna ante el consumo de drogas en la población, a continuación, se ofrece una visión general del cuadro clínico de la intoxicación temprana y tardía, así como de los efectos nocivos, a largo plazo, de los diferentes grupos de sustancias adictivas. Se enfatiza en las drogas que se consumen con mayor frecuencia.

Drogas estimulantes del sistema nervioso central

La acción de los estimulantes sobre el sistema nervioso central es excitatoria, acelera las funciones psíquicas.

Estas drogas se caracterizan por aumentar la actividad física y psíquica; mantienen al individuo despierto por tiempo prolongado en estado de vigilia, causan sensación de omnipotencia, bienestar, euforia y anorexia. Desarrollan mayor dependencia psicológica que física y se ha demostrado que ocasionan, a largo plazo, deterioro cognitivo.

Anfetaminas

Las anfetaminas surgieron como anorexígenos y antidepresivos. Por su alta tendencia a desarrollar dependencia psicológica, su uso médico es reducido y su expendio controlado.

El diagnóstico de la intoxicación aguda y la abstinencia, así como su tratamiento, se trataron en el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas".

Complicaciones tardías. Psicosis anfetamínica de tipo alucinodelirante, conductas violentas, nefritis e insuficiencia renal, sepsis a cualquier nivel, malnutrición y sida.

Cocaína y crack

El diagnóstico de la intoxicación aguda por cocaína y la abstinencia, así como su tratamiento, fueron temas tratados en el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas".

Después de la marihuana, la cocaína es la segunda droga ilegal más consumida en el mundo occidental. Es importante especificar algunos particulares de los efectos adversos, a largo plazo, de estos estimulantes, que tienen efecto similar a los de su grupo, pero más intenso y menos duradero, lo que eleva su potencialidad adictiva. Debido a esto, hay estigmas que alertan sobre su consumo, como el gasto de grandes sumas de dinero sin justificar su destino, la pérdida de objetos de valor en su radio de acción, así como de objetos personales que con frecuencia justifican como "prestados"; también, llamadas de personas extrañas a la casa, cambios en sus hábitos de vida, sueño, preferencias y amistades; ausencias al trabajo o a la escuela, objetos extraños en su cuarto, como latas de refresco abolladas y perforadas, papel metálico enrollado y con agujeros, e inhaladores vacíos.

Complicaciones tardías. Perforación del tabique nasal, rinorrea, obstrucción nasal, pérdida de peso, constipación, disfunción sexual eréctil, disuria, psicosis crónica alucinodelirante, arritmias cardíacas, convulsiones y muerte súbita.

Nicotina

El tabaco, planta oriunda de Sudamérica, es conocido desde la antigüedad. Era utilizado por los aborígenes cubanos con fines enteógenos, es decir, lo mezclaban con

otras sustancias distorsionantes para “acercarse a las deidades” durante las ceremonias religiosas, mediante viajes alucinógenos.

El tabaquismo surgió claramente asociado al desarrollo y a la industrialización. Es la causa de 3 millones de muertes al año, con una tendencia creciente. Se estima que en el año 2020 la mortalidad atribuible al tabaco superó los 8 millones de muertes anuales. Según la OMS, en la actualidad existen 1140 millones de fumadores en el mundo, lo que supone un tercio de la población mundial mayor de 15 años.

En Cuba, las enfermedades crónicas no transmisibles ocasionan más del 70 % de los fallecimientos, junto a los accidentes. Actualmente, las enfermedades del corazón, los tumores malignos y los padecimientos cerebrovasculares son, en ese orden, las tres primeras causas de muerte, todas con una tendencia ascendente en los últimos 20 años, y relacionadas con el consumo sistemático del tabaco.

El tabaquismo se considera una enfermedad adictiva crónica, ocasionada por el consumo sistemático y abusivo del tabaco, y catalogada como tal por el *Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* DSM-V.

El mecanismo de acción del tabaco es similar al de las drogas de su grupo. Ocurre mediante el incremento de la actividad dopaminérgica, serotoninérgica y de la norepinefrina en el cerebro, específicamente, a nivel del sistema mesolímbico y del locus cerúleo. Esto provoca un gasto anticipado del neurotransmisor, es decir, se agotan las vesículas almacenadas en las terminales presinápticas, con la consiguiente necesidad de volver a consumir para experimentar, nuevamente, el efecto placentero que se busca, o sea, incremento de la vigilia, aumento en el estado de alerta, de la concentración, de la memoria, y disminución del apetito.

En la tabla 143.1 se muestran los tóxicos que se generan durante la combustión de las hojas del tabaco y los procesos morbosos que provocan.

Tabla 143.1. Sustancias que se generan durante la combustión de las hojas del tabaco y la acción patógena que provocan

Sustancia	Acción patógena
Acroleína Ácidos orgánicos Fenoles y otros hidrocarburos aromáticos Benzoquinonas Aldehídos Peróxido de ácido cianhídrico 3-4 benzopirenos Monóxido de carbono	Irritante de las mucosas Cancerígenos Aterogénesis Hipoxia hística Disfunción endotelial

Tabla 143.1. Continuación

Sustancia	Acción patógena
Nicotina	Adicción. Aumento de las catecolaminas, frecuencia cardíaca y presión arterial Estimulación del patrón de alerta del sistema nervioso central Disminución del tono muscular esquelético Aumento de la ACTH, vasopresina y gastrina Aumento de factores procoagulantes, aterogénesis En dosis tóxicas: vómitos y paro respiratorio

Es importante hacer referencia al fumador pasivo, que incluye a todas las personas que, sin fumar, están expuestas al humo del cigarrillo, con las inevitables consecuencias dañinas a su salud. Como en otras adicciones, el mecanismo en la génesis de la dependencia incluye factores biopsicosociales, y es sobre estos factores que se basan la promoción, la prevención y las distintas técnicas del tratamiento.

Las complicaciones ocasionadas por el tabaquismo son multisistémicas, se presentan como factor predisponente en unos casos y en otros, como factor directamente causal.

Son conocidas las repercusiones sobre el sistema cardiovascular, gastrointestinal, endocrino-metabólico, respiratorio, genitourinario, nervioso, entre otros. A continuación, se exponen algunos ejemplos.

Sistema cardiovascular:

- Hipertensión arterial.
- Aterosclerosis.
- Cardiopatía isquémica.
- Infarto de miocardio.

Sistema respiratorio:

- Bronquiectasia.
- Cáncer de pulmón.
- Enfermedad respiratoria aguda a repetición.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Sistema genitourinario:

- Cáncer cervicouterino.
- Abortos espontáneos.
- Embarazos ectópicos.
- Bajo peso al nacer.
- Cáncer de próstata.
- Disfunción sexual eréctil.
- Eyaculación precoz.

Enfermedades oftalmológicas:

- Degeneración de la mácula.
- Cataratas.
- Glaucoma.

Enfermedades mentales y sistema nervioso:

- Cuadros afectivos de tipo depresivo ansiosos.
- Accidente vascular encefálico.
- Demencia multiinfarto.
- Esclerosis múltiple.

Tratamiento

El tratamiento más eficiente para el tabaquismo forma parte de la prevención y la promoción de salud; en esta labor el equipo de la atención primaria desempeña un papel crucial. Se debe tener presente que el médico es “modelo” para su población, es decir, sus patrones y estilos de vida son observados, evaluados y, no pocas veces, imitados por la población; por tanto, el trabajo ha de comenzar por su ejemplo.

En Cuba existe un efectivo programa de promoción de salud dirigido a disminuir el consumo de tabaco y evitar que las personas se inicien en ello. En centros de trabajo, consultas, escuelas –tanto al alumnado, como a los profesores–, en salas de espera de los policlínicos, y otras, se debe realizar una labor psicoeducativa, donde se ofrezca información y se promueva el debate sobre el tema.

La decisión de abandonar el hábito tabáquico obedece a los mismos factores que los necesarios para abandonar cualquier otra drogodependencia. Está relacionada directamente con el costo-beneficio y la motivación, que son directamente proporcionales a la necesidad sentida del paciente de liberarse de los efectos indeseables que le ocasiona el consumo.

Lo anterior explica por qué una persona fumadora inveterada, con los labios y los dedos manchados por la nicotina, con un consumo de tres cajetillas diariamente, que “no concibe la vida sin el cigarrillo”, con múltiples intentos fallidos de abandonar el tóxico, aquejada de bronquiectasias, con insuficiencia respiratoria tratada por neumología, con pésima evolución a causa de su hábito, abandona de súbito el consumo ante la aparición de disnea invalidante y el diagnóstico de tumoración pulmonar, sin experimentar síntomas de abstinencia.

Prochaska y colaboradores (1986) crearon una escala motivacional para el cambio, que ha sido utilizada con mucho éxito por los investigadores y terapeutas de adicción, pues, en este caso, el tratamiento va encamina-

do a promover un cambio en la conducta adictiva. Este procedimiento consta de varias etapas que se explican a continuación.

Fase precontemplativa. En esta etapa el paciente no reconoce daño alguno por el consumo y disfruta plenamente de los “beneficios”; no piensa en dejarlo, al menos, en los próximos 6 meses. Por tanto, la intervención del médico de atención primaria está dirigida a hacerle ver al paciente los daños que le ocasiona el consumo.

Fase contemplativa. En esta etapa las personas son ambivalentes, predomina el criterio de que el hábito es perjudicial sobre los beneficios, y piensan dejarlo, pero no ahora, sino que lo ven como posibilidad en los próximos 6 meses. El médico de atención primaria debe continuar con su labor educativa y ofrecer información sobre la enfermedad y sus consecuencias; para evidenciarlo puede realizar exámenes médicos.

Fase de acción. En esta fase la persona logra abstinencia e intenta controlar los síntomas propios de esta etapa, cuya duración es variada; puede ser hasta de 6 meses. Durante este tiempo, el médico debe orientar las diferentes técnicas para mantenerse en la abstinencia, así como reforzarle los logros obtenidos con la detención del consumo, en el orden económico, familiar, social y espiritual.

En algunos casos se puede indicar antidepresivos o ansiolíticos. El bupropión se ha usado con buenos resultados, como tratamiento sintomático, por no más de 3 meses, para evitar la dependencia secundaria. También se ha utilizado el rimonabant, un antagonista de los receptores cannabinoides CB1 endógenos, que bloquea la sensación placentera que se experimenta al fumar.

La supresión se puede realizar mediante retirada gradual o de manera radical; esto se valora en relación con el interés, el grado de dependencia y la preferencia del paciente.

Para la retirada gradual se pueden utilizar recursos como contabilizar la cantidad de cigarrillos que consume diariamente, la hora, el motivo y la situación en la que consume. Este control se debe llevar en una hoja de papel que se adjunta a la cajetilla, y donde se anotan estos datos antes de consumirlos. Esta contabilidad permite que el paciente se percate de la cantidad de cigarrillos que habitualmente consume en forma “automática” y establecer los que son prescindibles. Se le orienta eliminarlos de modo gradual, hasta quedarse con los que considera “imprescindibles”; luego, se establece un nuevo escalafón y se van eliminando de la misma forma, hasta hacerlo totalmente.

Es importante aprender a identificar las situaciones o factores desencadenantes que pueden inducir al paciente a encender cigarrillos, y trabajar al respecto.

Existe un grupo de pacientes que prefiere la interrupción brusca. Esto trae aparejado, en algunos casos, gran cantidad de síntomas de abstinencia como, por ejemplo, ansiedad, inquietud, insomnio, agresividad, irritabilidad, avidez por el azúcar. La nicotina bloquea al páncreas en su liberación de insulina; al suspender de manera brusca esta inhibición, se produce una hiperinsulinemia, con el consiguiente incremento de peso y requerimientos de glúcidos.

Para evitar estos cuadros suelen usarse microdosis de nicotina en forma de parches u otros preparados sustitutivos, lo que mitiga notablemente los síntomas provocados por la dependencia física. También se sugiere ingerir abundantes líquidos, masticar chicles, practicar técnicas de relajación, yoga, ejercicios físicos y comunicarles a las personas cercanas que pronto dejará de fumar.

Fase de mantenimiento. La duración de esta etapa es variable; termina cuando el paciente ha incorporado los cambios necesarios en su estilo de vida y ha establecido un nuevo equilibrio libre del consumo. En este momento se establece la curación.

Como en el resto de los casos, todo lo antes expuesto debe ir a la par con el tratamiento psicoterapéutico, preferiblemente grupal. Con una psicoterapia racional-emotivo-conductual.

Cafeína

El café debe su nombre a su descubridor Kaldi, un pastor etíope, quien observó una conducta exaltada en sus ovejas al ingerir esa planta mientras pastaban. Poco tiempo después, hace cerca de un milenio, fue introducido en Europa.

El cafeinismo es una enfermedad adictiva provocada por el consumo sistemático de café, té, chocolate, refresco de cola y algunos medicamentos que se utilizan para las cefaleas, como la ergofeína; también, analgésicos, fármacos para mejorar los síntomas de los resfriados, estimulantes y bebidas energizantes. En todas estas sustancias se encuentra el mismo principio activo, la cafeína, sustancia cristalina, amarga y de color blanco.

A continuación, se presentan las concentraciones de cafeína en diferentes preparados:

- Una barra de chocolate: 20 mg de cafeína.
- Una lata de refresco de cola: 35 mg de cafeína.

- Una taza de té: 27 mg de cafeína.
- Una taza de café: entre 66 y 112 mg de cafeína, en dependencia de la forma de preparación.

El cafeinismo se establece tras un consumo diario excesivo de alguna de estas sustancias, con desarrollo de dependencia física.

Los efectos indeseables del tóxico, a corto plazo, son: síntomas digestivos, como gastritis y anorexia; hipertensión arterial, temblor distal, insomnio y ansiedad. A largo plazo, con un consumo mantenido de más de 8 tazas al día, aparecen trastornos afectivos, como ansiedad y depresión, e insomnio pertinaz, úlcera péptica y gastritis crónica.

Los síntomas de abstinencia a la cafeína son: decaimiento, depresión, somnolencia, fatiga, cefaleas e irritabilidad, entre otros.

Tratamiento

El tratamiento para abandonar el hábito de consumo de cafeína transita por las mismas etapas que para el resto de las adicciones. Cobra especial interés la psicoterapia informativa, es decir, la información sobre las repercusiones a largo plazo del consumo excesivo.

Muchas ancianas que visitan los consultorios en busca de recetas de meprobamato u otros tranquilizantes, aquejadas de nerviosismo y problemas con el sueño, son realmente adictas al café y al cigarro, y no relacionan su ansiedad con el sobreconsumo de estas drogas “lícitas”. Lamentablemente, algunos especialistas tampoco se percatan de esto. Las técnicas grupales, basadas en la información, la relajación, el apoyo, la ayuda mutua y la autoayuda, constituyen un procedimiento eficaz en estos casos.

Drogas depresoras del sistema nervioso central

Se denominan drogas depresoras a sustancias que “deprimen” el sistema nervioso central, lo que significa que ocasionan una profunda relajación muscular, entorpecen la conciencia y son capaces de enlentecer las capacidades cognitivas y fisiológicas, como la respiración o el ritmo cardíaco.

Alcohol

Al alcohol se le dedica un espacio especial, puesto que es la droga de abuso más extendida en el mundo y, de las legales, la de mayor significación social, por las alteracio-

nes que ocasiona en la conciencia y en el comportamiento. Su principio activo, el etanol, aumenta su concentración en las bebidas destiladas. Su consumo es uno de los más tolerados socialmente a escala universal, a excepción de las culturas musulmanas.

Se ha demostrado que entre el 40 y el 55 % de los conductores causantes de accidentes mortales de tráfico, tienen una cifra de alcohol en sangre igual o superior a 100 mg/dL. El alcoholismo se asocia con enfermedades como la pancreatitis, hemorragias digestivas, malnutrición, cirrosis hepática, que suponen una reducción en la expectativa de vida de entre 12 y 15 años.

Las drogas constituyen un sistema interactuante, con factores inductores y reforzadores cruzados. Está demostrado que el riesgo de consumo de alcohol en fumadores triplica al de los no fumadores.

Al alcohol se le considera droga portera, por ser, dentro de las legales, la que mayores afectaciones causa en el comportamiento –como se mencionó antes– y la que, con cierta frecuencia, abre el camino al consumo de drogas ilegales por diferentes vías. Algunos pacientes se inician en el consumo de tóxicos ilegales bajo el efecto del alcohol; otros lo hacen para tener experiencias ya no satisfechas con el alcohol o caen en la trampa tratando de aliviar el malestar ocasionado por las repercusiones y efectos adversos que les acarrea su consumo.

También se le conoce como droga modelo, pues bajo su efecto se presentan las manifestaciones de los tres grupos de drogas señalados. Es decir, al inicio, la persona se siente estimulada; al deprimir la actividad consciente y liberar la subcorteza, el individuo actúa de manera desinhibida, tal como ocurre bajo el efecto de estimulantes; al continuar elevando los niveles de acetaldehído en sangre, se deprime la actividad subcortical y la persona cae en un estado de somnolencia que puede avanzar al coma alcohólico; durante la etapa de abstinencia, o bien por consumo excesivo en una persona no habituada, el paciente puede experimentar turbación de la conciencia, alucinaciones táctiles y visuales de contenido terrorífico, ilusiones, desorientación y modificación de la conducta, tal como ocurre con el consumo de drogas alucinógenas.

Para identificar los efectos del alcoholismo, Otero y colaboradores (2001) describen los criterios que se exponen a continuación.

Criterio de cantidad y frecuencia. El sujeto consume, tres o más veces a la semana, el equivalente a $\frac{1}{4}$ de botella de bebida fuerte –ron, vodka, etc.– o una botella de vino o cinco medias botellas de cerveza (1750 mL) por día de consumo, cantidades que representan, aproximadamen-

te, unos 90 a 100 g de alcohol en 24 h; o bien excede 12 estados de embriaguez ligera en el transcurso de 1 año.

Criterio de nocividad. También llamado criterio tóxico, que se cumple cuando se establecen los efectos dañinos del alcohol, tanto en el nivel biológico –gastritis, hepatitis, pancreatitis, polineuritis–, como en el psicológico –depresión, ansiedad, culpabilidad, disforia–, en el social –pérdida reiterada del empleo, separaciones, divorcios, arrestos–, y en el espiritual –la vida deja de tener sentido para el paciente, se pierden valores–.

Criterio de esclavitud. Se satisface cuando el sujeto pierde progresivamente la libertad para decidir ante el consumo del alcohol, es decir, si lo ingiere o no; y en el caso de hacerlo, hasta cuándo y cuánto tomar. En la práctica, la pérdida de libertad ante el alcohol se manifiesta en tres formas básicas:

- Pérdida del control: El sujeto no puede detenerse una vez que inicia el consumo.
- Incapacidad de abstenerse: No puede pasar más de 2 días sin beber.
- Necesidad cotidiana del alcohol: Requiere la ingestión del tóxico para desarrollar sus actividades o para evitar los síntomas de abstinencia.

Criterio de etiquetado. Tiene dos modalidades:

- Aloetiquetado, que expresa la valoración de amigos y familiares sobre su patrón inadecuado de consumo.
- Autoetiquetado o consideración propia, de mucho valor por expresar la crítica de enfermedad (reconocerse enfermo), aspecto excepcional en las primeras etapas de la toxicomanía.

Magnus Huss, en 1849, fue el primero en incluir esta toxicomanía dentro del campo de la medicina, acuñando el término de alcoholismo. En 1960, Elvin Morton Jellinek incluyó el consumo anormal de alcohol dentro del modelo de enfermedad. Desde entonces, su patogenia se ha visto relacionada con varios factores; ninguno, por sí solo, explica la génesis de esta entidad. Actualmente, la mayoría de los autores coinciden en la multicausalidad, donde se imbrican factores constitucionales, psicológicos, dependientes del medio, dependientes del tóxico y dependientes de la propia enfermedad no tratada.

El diagnóstico y el tratamiento de la intoxicación aguda y la abstinencia se explican en el capítulo 145, “Urgencias psiquiátricas”.

Diagnóstico de intoxicación tardía

En la intoxicación tardía existe mayor propensión al cáncer bucal, esofagitis, gastritis, úlceras gastrointestina-

les, hemorragias gastrointestinales, esteatosis hepática, hepatitis, cirrosis hepática, malnutrición, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia, pancreatitis, cardiopatía isquémica, polineuropatía alcohólica, síndrome de Korsakoff, disminución de la agudeza visual, atrofia cortical y cerebelosa, epilepsia alcohólica, celotipia y paranoia alcohólica.

Recientemente se habla del síndrome alcohólico fetal (SAF). Se trata de una discapacidad intelectual en la descendencia de madres que consumen alcohol durante el embarazo. Es un daño congénito permanente y prevenible, que afecta diferentes áreas de la cognición, ocasiona retraso en el desarrollo psicomotor, en la atención, el lenguaje, la memoria y las habilidades sociales. También causa alteraciones morfológicas, como retraso en el crecimiento y alteración en el sistema nervioso central, y presentan dificultades para enfrentar contingencias negativas, dificultades emocionales ante la vergüenza, el aburrimiento o la pena. De ahí la importancia de ofrecer información a las gestantes sobre el peligro de ingerir alcohol en esta etapa, con el fin de prevenir estas complicaciones.

Tratamiento

El tratamiento fundamental es el preventivo. Una vez que aparecen las repercusiones en todas las esferas, tanto en lo individual como en lo social, que trae aparejado el consumo de alcohol, la tolerancia que existe en nuestro medio para el consumo y la intoxicación, la tendencia en grupos cada vez mayores de población en las que se vincula el consumo del alcohol al disfrute de actividades recreativas desde edades cada vez más tempranas, y los elementos que la señalan como droga portera y droga modelo, obliga a alertar al médico de la atención primaria sobre la necesidad de trabajar, junto al equipo y el centro comunitario de salud mental, en la identificación y dispensarización de los enfermos, la detección de los factores de riesgo en la población y los grupos vulnerables, la identificación de las familias disfuncionales asociadas al problema, e incorporar al paciente y a su familia al sistema de atención especializada a las drogodependencias.

El alcoholismo trasciende los límites del sector de la salud, por eso en Cuba se aplica el Programa de Prevención y Control de la Conducta Alcohólica, a partir de las acciones de diferentes organismos que integran las comisiones de prevención y atención social. Este ha resultado en una mejor identificación del problema, que la población tenga conocimientos más amplios sobre

el tema y facilitar la adopción de métodos terapéuticos más estandarizados, entre otras cuestiones.

El trabajo del médico general integral se enfoca también hacia todas aquellas personas que, sin cumplir con los criterios diagnósticos de dependencia, el consumo irresponsable del alcohol le ocasiona dificultades en una o varias esferas. Este es un grupo importante de pacientes portadores de "problemas relacionados con el alcohol", y sobre ellos se enfoca el trabajo profiláctico, pues, de no modificar sus inadecuados estilos de vida y relación con el tóxico, evolucionarían hacia la enfermedad en elevado porcentaje. Estas personas se dispensarizan como grupo de riesgo y se consideran portadoras de "consumo perjudicial".

Por otro lado, están los llamados codependientes alcohólicos. Se trata, sobre todo, de familiares cercanos, como esposa, madre, hijos, quienes, sin ser consumidores del tóxico, sufren y modifican el curso de sus vidas alrededor de la problemática del familiar enfermo; lo sobreprotegen y justifican de manera inconsciente; le resuelven una y otra vez sus problemas, de índole económica o judiciales, facilitándole indirectamente el no tener experiencias emocionales correctivas acerca de las consecuencias negativas de un alcoholismo que no intentan atenderse.

Estas personas encuentran un sentido para sus vidas compadeciéndose a sí mismas y sacrificándose, en ocasiones a extremos masoquistas, por su familiar indolente. Sucede entonces que, si el familiar acepta el tratamiento y mejora, ellos se descompensan y se deprimen; incluso, a veces, presentan síntomas psiquiátricos de diversos tipos, como ansiedad, disfunciones sexuales, astenia y trastornos del sueño, entre otros, que necesitan atención específica.

El médico debe orientar y hacer consciente a estos familiares de lo nocivo de su actuación, y brindarles el asesoramiento y la atención necesarios, incluida la posibilidad de la terapia familiar y de pareja, con la asesoría del equipo salud mental.

Tratamiento preventivo. Los objetivos del programa cubano de prevención y control de la conducta alcohólica son:

- Desarrollar acciones de promoción con el fin de fomentar actitudes y estilos de vida favorables a la salud.
- Realizar actividades de prevención que permitan la identificación y el control del riesgo y del consumo irresponsable.
- Lograr el diagnóstico temprano y la atención oportuna, por la comunidad y los niveles del sistema nacional de salud, del alcoholismo y otras dependencias.

- Garantizar el seguimiento y la rehabilitación del paciente alcohólico mediante acciones fundamentalmente comunitarias.
- Fomentar el desarrollo de los grupos de ayuda mutua para alcohólicos, como método comunitario de prevención, recuperación y rehabilitación.
- Desarrollar un plan de perfeccionamiento e información científico-técnica para el personal de salud y de otros sectores en asuntos relacionados con el tema.
- Confeccionar un plan de investigaciones que facilite la incorporación de nuevos conocimientos para la prevención y el control de aspectos relacionados con el alcoholismo y otras dependencias.

En el cumplimiento de estos objetivos se involucran todas las organizaciones sociales, y en el programa quedan bien establecidas las funciones y tareas específicas en cada caso.

El equipo de salud debe conocer que en la etapa de desintoxicación del alcohol, cuando se trata de pacientes que ingieren habitualmente grandes cantidades, la bebida que consumen es de pésima calidad o hay evidencia de un grado importante de deterioro, la desintoxicación debe ser monitoreada en un régimen protegido, debido a la alta posibilidad de que puedan sobrevenir importantes complicaciones, como el *delirium tremens*, y a que esta droga desarrolla dependencia, tanto psicológica como física.

Es muy útil que se vincule al paciente directamente, desde un principio, con los equipos de trabajo especializados, pues en esta etapa es más fácil establecer vínculos estrechos con él y su familia, dada la necesidad que sienten de apoyo y recuperación, y puesto que el paciente está, en ese momento, más abierto a la solución del problema. La recuperación física, luego de rebasar la etapa de abstinencia, es dramática, y la confianza generada hacia los terapeutas que le acompañaron en esos momentos es muy útil para el éxito de las etapas venideras del tratamiento.

Más adelante, en el acápite de atención a las drogodependencias, se puede encontrar información útil, común al tratamiento de las diferentes toxicomanías.

Analgésicos y narcóticos

El grupo de los analgésicos incluye los productos derivados del opio, extraído de la planta llamada *Papaver somniferum* (adormidera o amapola real), conocida desde la antigüedad por sus efectos analgésicos. En 1803, Friedrich W. A. Sertürner aisló la morfina y su derivado, la

heroína, introducida años después (1898) en el mercado por su efecto analgésico.

El uso de la heroína está prohibido internacionalmente, por su alto poder adictivo y sus efectos adversos. Actualmente, existen muchos medicamentos que son opiáceos sintéticos, que se utilizan como potentes analgésicos y antitusígenos, pero a la vez, se usan ilegalmente con fines adictivos.

Aunque en Cuba no se comercializa la heroína, sí existen en nuestra farmacopea derivados opiáceos y opioides que con frecuencia utilizan quienes se encuentran inmersos en el mundo del consumo.

Clasificación de los opiáceos

Según Ellenhorn (1997), los opiáceos tradicionales se dividen en:

- Derivados naturales: opio, tintura de opio, elixir paregórico, morfina, codeína, papaverina.
- Derivados sintéticos: morfina y similares, heroína, hidromorfona, hidrocodona, oximorfona, oxicodona.
- Meperidina y similares: clorhidrato de meperidina, anileridina, clorhidrato de difenoxilato, fentanilo, loperamida, alfaprodina.
- Otros: clorhidrato de pentazocina, tartrato de butorfanol, clorhidrato de nalbufina, naloxona, naltrexona, buprenorfina.
- Nuevos opiáceos: dextromoramida, ketociclazocina, cetobemidona, clorhidrato de meptazinol, tramadol.

Inmediatamente después de la administración intravenosa de estas sustancias, el individuo experimenta desde una sensación de placer, seguida de un estado de satisfacción, efecto euforizante seguido de letargo, artralgias, hasta convulsiones, aumento de la presión intracraneal, accidente vascular encefálico, y muerte.

El diagnóstico y el tratamiento de la intoxicación aguda y la abstinencia se explican en el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas".

Diagnóstico de intoxicación tardía

Son típicos síntomas de daño tardío, como la anemia, diabetes *mellitus*, leucoencefalopatía espongiiforme, mielitis transversas, impulsividad, temperamento explosivo, notable deterioro de las motivaciones, rápido descenso en la escala social, infecciones a todos los niveles –flebitis, tétanos, celulitis, abscesos, sida–, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, intervalo QT prolongado, hiperpotasemia, arritmias cardíacas, mioglobulinuria.

En los ojos aparece miosis paralítica, escotomas centrales, disminución de la agudeza visual, edema macular y hemorragias retinianas.

En la mujer y en la etapa de gestación se presentan trastornos menstruales, abortos, bajo peso al nacer, malformaciones congénitas, parto distócico, parto prematuro, cesáreas, muerte intrauterina, eclampsia, insuficiencia placentaria, rotura prematura de membranas y retraso en la maduración, entre otros.

Sedantes e hipnóticos

Las drogas sedantes y las hipnóticas tienen efecto analgésico; causan calma y somnolencia por la reducción de la actividad del sistema nervioso central. Incluyen sustancias como los barbitúricos, las benzodiacepinas y algunos inhalantes. Estas drogas fueron introducidas en el mercado para el tratamiento del insomnio, las convulsiones y algunos como anestésicos.

Diagnóstico de intoxicación temprana: En dosis elevadas se presenta marcha inestable, visión borrosa, deterioro del pensamiento, lenguaje tropeloso, deterioro de la percepción del tiempo y del espacio, hiporreflexia, disminución de la frecuencia respiratoria, disminución de la sensibilidad al dolor, perturbación de la consciencia, coma y muerte.

Diagnóstico de intoxicación tardía: Es usual la presencia de síntomas como cefaleas, anemias, lenguaje tropezo y depresión.

Diagnóstico de abstinencia: Se observa desasosiego, ansiedad, insomnio, delirio, convulsiones y muerte.

Tranquilizantes

Los sedantes e hipnóticos de acción ansiolítica del grupo de las benzodiacepinas, que se utilizan como tranquilizantes en dosis bajas, son muy abusados por la población, por lo que el médico de atención primaria de salud debe conocer sus efectos nocivos.

El diagnóstico y el tratamiento de la intoxicación aguda por tranquilizantes se describen en el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas". A largo plazo se manifiestan síntomas como agresividad, torpeza y apatía.

Drogas perturbadoras del sistema nervioso central

También llamadas drogas psicodélicas o drogas alucinógenas. En este apartado se dedica especial atención a la marihuana, por ser una de las drogas ilegales más

usadas, al punto de que en algunos países se ha legalizado su consumo.

El uso de la marihuana y sus propiedades curativas aparecen reflejadas en varios tratados médicos de la antigüedad. Se describe en China hace unos 5000 años, y en la India se utilizaba en rituales religiosos.

La planta de *Cannabis sativa* contiene 480 compuestos; de estos solo 66 son cannabinoides. La principal sustancia psicoactiva es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol. El principio activo, el tetrahidrocannabinol, se encuentra en diferentes concentraciones en el hachís (10 a 20 % de THC) y en el aceite de hachís (30 % de THC).

Uno de los factores que han llevado a la controversia de la legalización del uso de la marihuana es su uso medicinal como preparados en capsulas, como la nabilona, utilizada en el tratamiento de las náuseas y vómitos por quimioterapia; el dronabinol, que se utiliza en el tratamiento de la caquexia por sida; y el nabiximol, que se utiliza en spray sublingual y es una mezcla de tetrahidrocannabinol y cannabidiol, aprobado su uso en Canadá y Europa.

Se describen múltiples usos del cannabis en el tratamiento de enfermedades. Tal es el caso de la epilepsia refractaria, la esclerosis múltiple y el dolor crónico de origen neuropático. También se describe su uso en el mejoramiento del glaucoma, la migraña, la depresión, para elevar el apetito, en la diabetes *mellitus*, el reflujo gastrointestinal, la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn. En psiquiatría se describe su uso para tratar la ansiedad, el estrés postraumático y los trastornos del sueño.

El diagnóstico y el tratamiento de la intoxicación aguda por marihuana y la abstinencia se explican en el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas".

Existen estigmas que orientan sobre el consumo de marihuana; estos son: el dedo índice y el pulgar manchados en la cara palmar, el uso de gafas oscuras, aunque el día esté nublado, la utilización de colirio de pilocarpina, olor fuerte, como a hierba mojada, en la habitación o en la ropa y sequedad de la boca.

Es de marcado interés su abuso con fines recreacionales, pues se describe como la droga más consumida después del tabaco y el alcohol. Últimamente, se tiende a minimizar sus efectos nocivos y se presenta como una droga poco peligrosa.

Complicaciones crónicas

Entre las complicaciones crónicas se han reportado la irritación bronquial, la feminización o ginecomastia, la

disminución de las hormonas masculinas, la reducción de los recuentos espermáticos, anomalías y disminución de la motilidad en los espermatozoides, bajo peso al nacer y malformaciones faciales en los hijos de consumidoras, síndrome amotivacional, apatía, pérdida de eficacia en el desarrollo de trabajos complejos, frustración fácil, pobre concentración y sobreestimación de la propia productividad.

La psicosis desarrollada por el consumo crónico de marihuana es una de las de peor pronóstico, tanto por la rápida evolución a la cronicidad y la resistencia al tratamiento con los neurolépticos habituales, como por el elevado índice de deterioro cognitivo y conductual que, como se ha demostrado, ocasiona en el paciente.

Un solo cigarrillo de marihuana causa mucha más breva que un cigarrillo fuerte. La breva del humo de cannabis contiene más cantidad de agentes cancerígenos que la del humo del tabaco; su eficacia como antiemético no supera a los tradicionales y tiene efectos teratogénicos.

Los síntomas de abstinencia son pocos y duran de 3 a 5 días; se pueden presentar ansiedad, hiperhidrosis y anorexia.

En este capítulo no se profundiza sobre el resto de los alucinógenos, puesto que no se usan hasta el momento en nuestro medio. Sin embargo, debido a los mecanismos de control policial con los individuos que se dedican al tráfico y negocio de las drogas, los consumidores han desplazado el abuso hacia las drogas legales, tales como los sedantes, antiparkinsonianos, anfetaminas, anestésicos y derivados atropínicos, entre otros, mezclados con alcohol o no, por lo que no siempre resulta fácil definir la sustancia consumida por el adicto.

A esta forma de consumo, donde el paciente abusa de drogas diversas, al menos una de cada uno de los tres grupos, en forma sistemática durante más de 1 mes, se le denomina policonsumo.

Drogas emergentes

El mercado de las drogas es renovado continuamente con la aparición de nuevas drogas que emergen con el objetivo de lograr preparados con nuevas experiencias y sensaciones, movidos por la ilusión por parte de los consumidores de que tienen menos daños a la salud, cosa que habitualmente es contraria a la realidad.

Por otro lado, está la aparición en el mercado de viejas drogas que se encontraban en desuso por sus efectos adversos. Sus fabricantes, personas experimentadas, químicos por lo general, buscan la preparación de fórmulas que

permitan burlar las barreras fiscales que se establecen para limitar el tráfico de drogas.

Dentro del grupo de las drogas emergentes se encuentran determinadas plantas y sus derivados (peyote, hongos psilocibios, *Catha edulis*, *Salvia divinorum*, entre otras), medicamentos de uso humano o veterinario (piperacinas), fármacos retirados de la clínica por sus efectos adversos y sustancias sintéticas de nueva creación (análogos sintéticos del cannabis o las catinonas sintéticas).

Las que más se comercializan son de la familia de las piperacinas, las catinonas y los cannabinoides sintéticos; de estas, en nuestro medio solo se encuentran los últimos. Se trata de preparados de tetrahidrocannabinol fabricado sintéticamente, que es 20 veces más afín a los receptores cannabinoides CB-1 que los cannabinoides naturales; a su vez, es más adictivo que la natural y tiene efectos adversos mucho más peligrosos. Lo mezclan con diferentes preparados de hierbas, muchas veces fumigadas con químicos también de efecto psicoactivo, y se venden con el nombre de "incienso" a fin de burlar los mecanismos fiscales para la regulación del tráfico de drogas.

El efecto buscado es muy similar al que se obtiene con la marihuana. Se manifiesta con ojos rojos, boca seca, taquicardia, trastornos perceptuales y afectivos, y su efecto dura 6 h. Dentro de sus efectos adversos exhibe cuadros psicóticos, trastorno de pánico, cefaleas y convulsiones.

No existe, a nivel de consultorio, policlínicos y hospitales, la forma de hacer *kits* diagnósticos; solo es posible en determinados laboratorios altamente especializados. Esto dificulta aún más el tratamiento de la intoxicación aguda cuando el paciente no expresa su consumo.

Otras adicciones

Otro aspecto de creciente problemática son las adicciones comportamentales. Entre los trastornos no relacionados con sustancias se encuentran las adicciones a internet, al juego o las relacionadas con los teléfonos móviles, debido a la gran expansión de las tecnologías de la información y las comunicaciones. Estos comportamientos llegan a tener una repercusión nefasta similar a los que se manifiestan producto del consumo de sustancias, con problemas en todas las esferas de la vida.

El tratamiento más eficaz es el preventivo, dirigido a padres y adolescentes que constituyen la población más sensible. Es función del médico de atención primaria enfatizar sobre este riesgo en las mujeres embarazadas y realizar charlas educativas en las escuelas de padres.

Con el propósito de evitar el uso indiscriminado de las tecnologías se debe establecer un límite de tiempo para su uso. Por lo general, no permitir permanecer más de 1 h frente a la computadora o con el teléfono móvil, así como fomentar actividades físicas, juegos de participación y la práctica de deportes y actividades culturales.

No se debe negar la realidad en la que viven los niños, adolescentes y jóvenes de hoy. Vivimos en un mundo con un continuo desarrollo de las tecnologías de la información y las comunicaciones. Se estimula a los padres para que compartan con sus hijos, desde edades tempranas, el manejo de internet, y les muestren sitios convenientes, según sus preferencias, sitios de interés cultural y de adquisición de conocimientos. Explicarles los riesgos, en lugar de prohibir, lo que seguro lleva a actitudes contrarias a lo que se pretende.

Una vez establecida la adicción, el enfoque del tratamiento es similar al que se aplica en el resto de las adicciones. Basado en la desadaptación de los condicionamientos por medio de la terapia racional-emotiva-conductual, u otras técnicas psicoterapéuticas.

Atención a las drogodependencias en la atención primaria de salud

Hay que tener presente que, aunque el tratamiento de un drogodependiente –debido a la complejidad de la génesis y evolución de este trastorno– es especializado, con mucha frecuencia son las personas cercanas al paciente y el equipo de la atención primaria de salud los primeros en identificar el problema y, por tanto, en accionar sobre el sujeto en riesgo y procurar su debida atención. Por ello, es fundamental el papel del médico y la enfermera encargados integralmente de la salud de su población y del adecuado seguimiento del adicto en la comunidad.

Es requisito establecido notificar el caso identificado al departamento de estadísticas del área de salud, mediante la tarjeta de enfermedades de declaración obligatoria (EDO). De acuerdo con el sistema de notificación estadística, sobre la base de la Circular 17/99, la información sobre drogas se divide en cuatro categorías: intoxicación aguda por drogas, abuso de drogas, síndrome de abstinencia por drogas y estado presumible de consumo. Su tramitación es de estricta confidencialidad y con fines exclusivamente sanitarios, por lo que su trasgresión es penada por la ley.

El médico de la atención primaria de salud, en su proceso de diagnóstico de salud, debe realizar la dispensariza-

ción de este grupo, teniendo en cuenta que los individuos adictos tratan de enmascarar su adicción porque no se consideran enfermos y no demandan ayuda. Es preciso, por ello, mantener un pesquisaje activo y continuo.

Dispensarización de las adicciones

Se dispensariza a todo paciente que presente:

- Riesgo de consumo de drogas: Individuos que presenten una serie de factores o condiciones de riesgo para iniciarse en el consumo de drogas.
- Enfermo: Dependencia de una o más drogas, según los criterios diagnósticos establecidos.

Para enfrentar a un paciente portador de drogodependencia o con un consumo de riesgo, es preciso, en primera instancia, no rechazarle, sino escucharlo y descubrir sus fortalezas y debilidades, sus carencias; identificar sus pensamientos irracionales como las tan repetidas generalizaciones: “nadie”, “siempre”, “nada”, “jamás”, “nunca”, “todo”. Es difícil tener éxito con semejante absolutización semántica, porque nuestra cotidianeidad está plagada de circunstancias, tanto buenas como desagradables, y se han de tener siempre presentes los gradientes, los matices y las contradicciones. Estas últimas vienen para ayudarnos a crecer y así será, si el médico ayuda a sus pacientes a aprovecharlas.

Para atender de forma adecuada a un sujeto portador de una drogodependencia o con consumo de riesgo, el terapeuta debe lograr, desde la primera entrevista, una relación empática con el paciente y su familia; debe ofrecer seguridad, apoyo y orientación; tener conocimientos suficientes sobre el tema, evitar el uso de términos complicados que dificulten la comprensión, así como establecer un clima de cordialidad y respeto.

No se debe olvidar que el paciente, en etapas avanzadas, es muy agredido por la sociedad, incluyendo la familia, y que el único grupo que lo acepta tal cual es, y con beneplácito, es el grupo de adictos. La psicoterapia más utilizada mundialmente son las técnicas de psicoterapia racional-emotivo-conductual.

Cambiar esa visión fatalista y hostil del mundo, reconstruirlo, en muchos casos, ayudar a construir una personalidad con un sistema motivacional eficiente, devolver la funcionalidad a su familia, son todas tareas complicadas, pero no imposibles. La mayoría de los autores describen un promedio de éxito en aproximadamente un 30 % de los pacientes.

Es habitual que el drogodependiente mienta, lo que genera agresividad en las personas que tratan de ayudarlo; esto no excluye al personal médico y paramédico. Téngase en cuenta que no solo le miente a los demás, por sobre todas las cosas se miente a sí mismo, porque entre muchas otras razones necesita justificar su estilo de vida desordenado, lleno de flaquezas y frustraciones, que no se permite a sí mismo reconocer.

La vida del adicto va hacia atrás; mientras la de sus semejantes avanza y se llena de triunfos, la suya se sumerge, en todas las esferas, en un laberinto de soledades, tristezas, frustraciones y miserias. No corresponde al médico juzgarle por sus conductas socialmente reprobables; la función del médico es curarle; no corresponde demandar de él, sino ofrecer ayuda incondicional. Hay que llevarlo a que sea él quien demande la ayuda del médico, a que vivencie que su forma de consumo se ha convertido en un serio problema de salud y que necesita ayuda médica. La intervención oportuna y competente del profesional de la atención primaria de salud puede ser de gran ayuda para abreviar esta etapa imprescindible de toma de conciencia.

El paciente toca a la puerta de entrada del sistema nacional de salud y acude a uno de los miembros del equipo de atención primaria que, generalmente, es el médico. Es vital que en el primer contacto se logre una comunicación empática profunda, que se notifique el caso al departamento de estadísticas del área de salud, mediante la tarjeta de enfermedades de declaración obligatoria; que se sepa orientar al paciente hacia los departamentos de salud mental de cada municipio, donde hay equipos especializados para el tratamiento individualizado de las drogodependencias y, a su vez, convencerle para su incorporación a los grupos de ayuda mutua de adictos, auspiciados y orientados científicamente por el departamento de salud mental.

El grupo de ayuda mutua de adictos (GAMA) es un grupo de ayuda protegido, donde el sujeto encuentra asesoría especializada, así como personas como él que lograron allí la recuperación, quienes con altruismo se dedican a ayudar a sus pariguales en desgracia a salir de la trampa de las drogas y a mantenerse en sobriedad.

Al equipo de atención primaria corresponde, en la estrategia de atención al problema de las drogas, una vez hecho el diagnóstico de salud del área, desarrollar acciones para la coordinación y negociación con los demás sectores de su localidad, realizar un programa de promoción de salud con la población vulnerable y en riesgo de enfermar, y trabajar en la prevención.

El médico de familia debe cuidar los principios éticos, en particular los referentes a la confidencialidad de las informaciones que el paciente le ofrezca; pedir su consentimiento y convencerlo de la necesidad de comunicar con la familia cuando la información sea de la competencia de esta, por las repercusiones que pudiera tener en el núcleo familiar y en su propio pronóstico.

A los pacientes se les debe facilitar la accesibilidad a los servicios de salud cada vez que lo necesiten. También, respetar su decisión de no hacer terapia cuando no se le pueda convencer; en este caso, el médico de familia debe monitorear periódicamente su estado físico y tratar las complicaciones por intoxicación o por el consumo continuado, según el caso.

El médico debe aprovechar los momentos de crisis que sufra el paciente a consecuencia del consumo, para insistir en que acepte la terapia; la intención es llevarlo a que perciba los daños que en las diferentes áreas le acarrea su adicción. Es esto lo que madura y prepara al paciente para la aceptación del tratamiento. Además, se debe proponer a la familia, cuando sea necesario, otras alternativas para que el paciente reciba el tratamiento, como lo es el ingreso compulsorio en instituciones de salud especializadas.

Es útil que el médico general integral ofrezca al consumidor activo, que no ha decidido abandonar el consumo, orientaciones en el orden higiénico-sanitario, como la importancia de la adecuada alimentación, de cuidar los horarios de sueño; debe instarlo a realizar actividades útiles, aunque solo sea posible en el contexto familiar; también, a no compartir jeringuillas en el caso del uso de la vía intravenosa, así como ofrecerle información sobre complicaciones a corto, mediano y largo plazos, a las que se expone con su decisión de mantenerse activo.

La hospitalización es necesaria en:

- Pacientes con enfermedades psiquiátricas o médicas graves.
- Antecedentes de fracaso en el tratamiento ambulatorio.
- Desestructuración de los sistemas de apoyo psicosocial.
- Historia de abuso particularmente grave.
- Determinación de un tribunal de justicia.

La decisión de pedir ayuda es, para un adicto, tan difícil como fugaz; si no se aprovecha, pueden pasar años para que vuelva a intentarlo. Por eso, hay que estar siempre dispuestos y disponibles para captar, lo más tempranamente posible, e incorporar al tratamiento y la rehabilitación a las víctimas de este flagelo.

Tratamiento y prevención

El tratamiento está organizado sobre cuatro pilares fundamentales:

- Desintoxicación.
- Deshabituación.
- Rehabilitación.
- Reinserción.

Es importante el papel de la alianza que se establece entre el equipo terapéutico, el paciente y la familia. Cuando se logra una unión estrecha, las posibilidades de éxito se multiplican; de igual forma, cualquiera de ellos, sin proponérselo, puede convertirse en saboteador del tratamiento.

El equipo de atención ideal está integrado por el especialista en psiquiatría especializado en la línea de adicciones, el médico de familia, el psicólogo, el trabajador social, el terapeuta ocupacional, el enfermero, el rehabilitador y el licenciado en cultura física y deportes.

En la mayoría de los servicios especializados el tratamiento utiliza la medicina de enlace; incluye al médico internista, al especialista de medicina natural y tradicional, al toxicólogo y otros, en dependencia de las necesidades individuales del enfermo. Pero, con extrema frecuencia, en comunidades aisladas y en los países subdesarrollados, el médico de cabecera está lejos de contar con semejante apoyo y debe afrontar esta problemática con los recursos a su alcance y con la mayor integralidad posible.

En Cuba, al recibir a un paciente en estado de intoxicación aguda, el médico general debe remitirlo de inmediato a las unidades de emergencias clínicas habilitadas al efecto (véase el capítulo 145, "Urgencias psiquiátricas").

Aunque las primeras etapas del tratamiento se desarrollan en el espacio físico del equipo especializado, bien sea en el servicio de hospitalización de adictos o en el departamento de salud mental, la participación de su médico de familia, desde el principio y a todo lo largo del proceso, es esencial, así como el papel protagónico que este especialista está llamado a asumir en el seguimiento, la reinserción y la rehabilitación psicosocial del enfermo.

A continuación, muy someramente, se exponen los objetivos básicos de cada etapa.

Desintoxicación. Encaminada a la eliminación de los efectos inmediatos de la droga y a superar la dependencia física. En esta primera fase aparecen y se superan los síntomas de abstinencia. Es conveniente que, desde el inicio, se le establezca al paciente un horario organizado de alimentación, con una dieta balanceada, jugos naturales, vegetales, frutas, horario de sueño y aseo, ejercicios, preferiblemente aeróbicos, baños de vapor, vitaminas, así como paseos acompañado.

En el caso de los enfermos en tratamiento ambulatorio, se recomienda evitar que salgan con dinero a la calle. Debe establecerse una planificación de las actividades diarias, impedir que el ocio los tiente, manteniéndolos ocupados la mayor parte del tiempo, básicamente, en los horarios que antes destinaban al consumo. El internamiento no siempre es obligado, pero se debe facilitar cuando el control ambulatorio de que no haya consumo y de los síntomas de abstinencia, no se puedan garantizar.

Deshabituación. Comprende todo el proceso de reaprendizaje o, en algunos casos, aprendizaje, en el que el paciente se desprende del uso de la droga como atadura para realizar sus actividades cotidianas y emprende comportamientos saludables. Durante el periodo de consumo, el paciente fue creando condicionamientos que ahora debe modificar; esto es arduo y complicado, y requiere entrega y persistencia, tanto del paciente como por parte del equipo terapéutico.

El objetivo de este periodo es la sustitución de hábitos de conducta y de reflejos condicionados insanos por otros normales, para recuperar su libertad. El tratamiento recomendado es la terapia grupal, combinada con psicoterapia individual y familiar. Las líneas psicoterapéuticas más efectivas, sin subvalorar las de apoyo e inspirativas, lo constituyen las técnicas cognitivo-conductuales y las de modificación de actitudes, con un trabajo activo para modificar las actitudes disfuncionales, las ideas irracionales y la conducta del enfermo.

Rehabilitación. El principal objetivo de esta etapa es el aprendizaje e incorporación de un nuevo estilo de vida, la creación de intereses y motivaciones alternativas, y de un nuevo círculo de relaciones, alejadas de la marginalidad, del alcohol y de las drogas.

Se mantiene al paciente vinculado a los grupos de terapia, a la psicoterapia individual y se trabaja con la familia. En esta fase se debe incorporar al paciente a un grupo de apoyo mutuo de alcohólicos o de adictos, y promover su participación activa en las distintas actividades planificadas por el departamento de salud mental correspondiente, de acuerdo con las estrategias concertadas en la comunidad para la progresiva reincorporación y el ajuste social de los alcohólicos y los drogodependientes.

Reinserción. Es la etapa en la que el paciente se reincorpora plenamente a la sociedad, trabaja y comienza a funcionar con los nuevos elementos asimilados. Es vital laborar en la prevención de las recaídas, en lo que los grupos de apoyo mutuo cumplen un papel primordial. Al final de este periodo se da el alta clínica.

Es ideal que el enfermo rehabilitado se mantenga con funciones de liderazgo en el grupo de apoyo mutuo, para

con esto encontrar un nuevo sentido a su vida, mientras refuerza su autoestima y autocontrol en el proceso, siempre enriquecedor, de brindar ayuda altruista a los demás.

Todo esto pudiera parecer simple para quien no está familiarizado con lo complejo que resulta el trabajo con adictos, que requiere de la paciencia, perseverancia y consagración que embellece y hace profundamente humana la profesión. Las tres últimas etapas pudieran resultar prolongadas, con altas y bajas debido a recaídas y renovados intentos por rehabilitarse, y por ello, extenderse en el tiempo; pero con la ayuda de la familia, el apoyo de la comunidad y una atención médica de calidad, son muchos los que logran salir adelante.

Hasta el momento se han definido, fundamentalmente, las pautas para la atención de los consumidores y el tratamiento de los enfermos. Sin embargo, la esencia de la medicina general integral es su enfoque hacia la prevención y la promoción de la salud. La prevención es la regla de oro en la lucha contra las drogodependencias, y no es posible divorciar la prevención de la promoción de salud. Por eso, se insiste en algunas consideraciones al respecto.

El equipo de atención primaria de salud ha de tener una óptica biopsicosocial, un enfoque de riesgo y familiar, encaminar sus pasos a promocionar resiliencia y una autoestima alta en los adolescentes y jóvenes, promover el autocuidado, medios de recreación sanos, buenos hábitos de higiene mental, la práctica de adecuados estilos de vida, capacitar a los maestros y promotores juveniles de salud, crear escuelas de padres, apoyarse en los factores protectores, trabajar los grupos vulnerables, entre otros aspectos.

Para hacer prevención de drogodependencias no hay, necesariamente, que hablar de drogas; cuando el médico o la enfermera se reúnen con los alumnos en las escuelas, con las organizaciones de masas o en un centro de trabajo, y propician un clima que favorezca el debate sobre diferentes formas de recreación y fuentes sanas de placer, se está previniendo. Cuando desmitifican el consumo de las bebidas alcohólicas o las drogas como vías para romper con las presiones que impone la vida moderna, se está previniendo. Cuando se muestran ante los pacientes, sus propios hijos y familiares, con un estilo de vida donde incorporan el deporte, la recreación sana, las actividades festivas sin alcohol o con un consumo responsable de este, cuando crean en su medio familiar un ambiente agradable y armónico, están previniendo en sí mismos y en los demás.

Contrario a lo que de manera superficial se pudiera pensar, el adicto es, con frecuencia, alguien con exquisita sensibilidad, y en su recuperación suelen dar un alto

valor a todas las vivencias que, en el plano espiritual, han dejado de disfrutar por años.

Las drogodependencias afectan tanto a ricos como a pobres, a inteligentes como a discapacitados mentales, a mujeres como a hombres, a adultos como a adolescentes. Se trata de un problema universal que puede dañar a cualquiera. Ir al rescate y al cultivo en la población de los valores espirituales, que también son universales, es hacer prevención de las drogodependencias.

Elsa Gutiérrez (2002) apunta que la población cubana tiene un alto grado de resiliencia, porque ha aprendido a reírse de sus problemas, a bromear sobre estos y a satirizarlos; eso también ayuda a enfrentarlos. Si se logra llevar a un grupo a la reflexión acerca de un modo productivo de enfrentar los problemas de la cotidianidad, también se está haciendo prevención de las drogodependencias. El individuo resiliente, ante las adversidades del medio, persiste en sus metas, posee un mayor control interno de la impulsividad y tiende a ser más reflexivo.

Algunas personas tienen la convicción de que la distracción y el disfrute pleno están ligados al consumo de tóxicos legales, sin embargo, ¿cómo explicarse entonces que un paciente fumador inveterado, a raíz de un episodio cardiovascular donde ha visto en riesgo su vida, deje bruscamente de fumar, y al cabo de los meses les cuente que disfruta a plenitud de actividades que antes vinculaba, necesariamente, con el consumo del cigarro? O el paciente alcohólico que en un grupo de apoyo mutuo refiere como el día más feliz de su abstinencia la celebración familiar del fin de año, porque “en todas las que había vivido en su etapa de adolescencia y adultez había estado borracho”. O el adicto que señala que lo que más disfruta de la abstinencia es haber recuperado su lugar como “cabeza de familia” y el respeto y la consideración de su pareja y sus hijos.

Cuando se convoca a un grupo para hacer una intervención sobre el tema, con fines preventivos, se deben explorar las expectativas de los miembros en relación con ese encuentro. Es útil crear un clima de taller, donde las propias intervenciones de los participantes propicien el debate, y si alguno boicotea el encuentro y no se logra manejar con los recursos habituales, no es conveniente enfrentarlo, sino llevar al grupo a expresar cómo se sienten sus miembros con su actitud, y someterlo a debate.

Luego se continuará con el tema. Si algún miembro hace una pregunta y el coordinador no conoce la respuesta, debe decirlo, y asegurarles que investigará y les responderá en otro momento, lo cual hará sin falta. Ha de quedar bien establecido, desde el inicio, el objetivo que se va a tratar y, al finalizar, siempre se debe redon-

dear las ideas esenciales, generalizar y preguntar a cada miembro qué aprendió, qué conclusiones sacó y cómo se sintió en la experiencia.

Cuando se planifica trabajar el tema con un grupo, conviene auxiliarse con algún miembro del equipo de trabajo de adicciones del departamento de salud mental, hasta estar bien entrenados, pues hay situaciones que se pudieran crear que, si no son bien controladas, pudieran ser contraproducentes. Se debe evitar hablar de los efectos subjetivos placenteros de las drogas que no salgan en el debate, pues pudiera despertar la curiosidad de alguien. En cambio, se hará énfasis en los efectos negativos a corto y largo plazos, relacionados en este capítulo.

El aspecto del deterioro espiritual asociado a las drogas puede ser introducido en el debate mediante ejemplos que pudieran salir del propio grupo. Se pueden recordar anécdotas que ilustren y movilicen al auditorio por su impacto. Para lograr el desarrollo o un cambio de actitud, es necesaria la movilización emocional. Muchas "charlas" no causan impacto y no inducen las conductas deseadas porque se desenvuelven de manera puramente racional y no se logra un apropiado nivel de motivación en el auditorio. Ejemplo de ello es la movilización afectiva y la convicción, que son los únicos motores del cambio.

Bibliografía

- Aguilar, S., Gutiérrez, V., Sánchez, L., Nougier, M. (2018). Políticas y prácticas sobre cannabis medicinal en el mundo. International drug policy consortium Asociación Americana de Psiquiatría. pp. 547-548. Recuperado de: <https://idpc.net/es/publications/2018/04/politicas-y-practicas-sobre-cannabis-medicinal-en-el-mundo>
- Bachero Castillejo, E. (2018). *Factores de riesgo para la adicción en la adolescencia*. Revisión integradora. Universitat Jaume I, Curso académico 2017/2018.
- Barrientos, G. (2003). *Lineamientos generales para abordar las adicciones*. La Habana: Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, pp. 11.
- Borraccia, R. A., Mulassib, A. H. (2014). El consumo de tabaco en la adolescencia puede predecir el tabaquismo durante la adultez: investigación basada en modelos de simulación. Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Austral. Argentina. Recuperado de: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2015/v113n2a03.pdf>
- Cárdenas, R. E., Barriga, A. P., Lizama, J. I. (2017). La expresión artística como estrategia didáctica para el desarrollo de la afectividad y la autoestima en una persona con discapacidad intelectual y síndrome alcohólico fetal (SAF). *Arte, Individuo y Sociedad*. 29 (Núm. Especial), 205-222. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6671270>
- Cuba. Grupo Operativo de Salud Mental y Adicciones (GOS-MA) (2018). La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2003). *Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría*. La Habana: Hospital Psiquiátrico de La Habana. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/tercer-glosario-cubano-de-psiquiatria/>
- Ellenhorn, M. J. (1997). *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and treatment of human poisoning*. Williams Wilkins.
- Galicia, M., Nogué, S., Burillo-Putze, G., September (2015). Diez años de asistencias urgentes a consumidores de cocaína en España. *Medicina Clínica*, Volumen 145, Issue 5, 7, p. 228. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-diez-anos-asistencias-urgentes-consumidores-S0025775313008543>
- GBD (2021). Spatial, temporal, and demographic oatterns in prevalence ok smoking tobacco use and attributable diease burden in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the global burden of disease study 2019. *The Lancet*. Vol 397, ISSUE10292, P2337-2360, JUNE 19. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01169-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01169-7)
- González Menéndez, R. (1996). *Psicoterapia del alcohólico y otros toxicómanos*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- González Menéndez, R., Martínez Hurtado, M., Hernández Castro, V. (2021). *Alcoholismo, género y sociedad*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/alcoholismo-genero-y-sociedad/>
- Gutierrez Baró, E. (2002). *Muy en serio y algo en broma*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- Otero, A., Rabelo, V., Echazábal, A., Calzadilla, L., Duarte, F., Migriñat, J. M., et. al (2001). *Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría*. La Habana: Hospital Psiquiátrico de La Habana. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/tercer-glosario-cubano-de-psiquiatria/>
- Prochaska, J. O., Diclemente, C. C. (1986). *Hacia un modelo integral de cambio en el tratamiento de conductas adictivas*. Boston: Springer, pp. 3-27.
- Roca, G. (Coord.) (2015) Las nuevas tecnologías en niños y adolescentes. *Guía para educar saludablemente en una sociedad digital*. Barcelona: Hospital Sant Joan de Déu (Ed). https://www.observatoriodelainfancia.es/oia/esp/documentos_ficha.aspx?id=4722
- Vaudagna, M., Vergara G., Martínez, A., Paviolo, M., Miculan, J., Linzoain, J., Sfaello, Z., Sfaello, I. (2018). Uso del cannabis en 16 pacientes con epilepsia refractaria. *Revista Methodo*; 3(2):29-31. Recuperado de: <https://methodo.ucc.edu.ar/index.php/methodo/article/view/69>



Capítulo 144

Conducta suicida

Pablo Hernández Figaredo

Siempre resulta estimulante, para quienes trabajan en el sector de la salud y para la población cubana en general, las referencias a los resultados satisfactorios alcanzados en la disminución de las tasas de mortalidad materno-infantil o en el incremento de la expectativa de vida. Sin embargo, hay otras cifras que no se reciben con el mismo agrado, como las que están directamente relacionadas con el suicidio.

El hecho de que un individuo intente acabar con su vida, y que incluso lo consiga, con independencia de su edad y de las circunstancias o dificultades a las que haya estado sometido, debe representar para cualquier médico una de las mayores frustraciones en su actividad.

Son múltiples las acciones que se desarrollan para promover la salud o prevenir las enfermedades. Los médicos están habituados a escuchar las necesidades de los pacientes, quienes solicitan atención en las disímiles circunstancias en que se puede perder la salud, porque desean preservarla o mejorarla cuanto sea posible. Por eso, el médico nunca se acostumbrará a la idea de que alguien ponga en riesgo su vida por voluntad propia, cuando esta tiene que ser el valor máspreciado a salvaguardar.

De modo que, hay que seguir trabajando con tasas y cifras, y conseguir disminuir las relacionadas con la conducta suicida. El médico nunca debe darse por satisfecho con lo logrado, y esa inconformidad debe impulsarlo a redoblar esfuerzos al respecto. Como ha expresado la Directora General de la Organización Mundial de la Salud (OMS), “una sola vida perdida por suicidio ya es demasiado” (Chan, 2014).

La conducta suicida como problema de salud

La conducta suicida es un problema común en cualquier latitud, y constituye una preocupación para la sociedad por su significación ilógica, antinatural y frustrante.

Contrario a lo que pudiera esperarse del desarrollo de la humanidad, a estas alturas del siglo XXI resulta un hecho cotidiano en cualquier parte, y continúa siendo una de las grandes incógnitas del hombre, puesto que la conservación de la vida y de la integridad personal son necesidades a él inherentes. Esta acción exclusivamente humana sigue representando la mayor paradoja de la existencia, la estrategia de afrontamiento mal adaptativa por antonomasia y, además, la máxima manifestación de violencia por estar dirigida hacia sí mismo.

Las cifras son alarmantes en el presente; de acuerdo con la OMS más de 800 000 individuos mueren al año por suicidio y cada 40 s una persona fallece por esta causa en algún lugar del mundo. La mortalidad por esta razón es superior a la total causada por las guerras y los homicidios, y mundialmente constituye la segunda causa de muerte en las edades comprendidas entre 15 y 29 años.

A nivel global, el suicidio representa el 50 % de todas las muertes violentas en el sexo masculino, y el 71 % en el femenino. Respecto a edades, en casi todas las regiones del mundo las cifras más altas aparecen en personas de 70 o más años, en ambos sexos. Otro dato que pone sobre aviso es que por cada adulto que consumió el suicidio, se considera que otros 20 individuos intentaron suicidarse.

Algunas definiciones importantes

A continuación, se refieren algunas definiciones que facilitan el trabajo con estas personas.

Ideación suicida: Pensamientos, deseos y planes para cometer un acto suicida.

Gesto suicida: Acto de autoagresión sin la intención de morir, que tiene la finalidad de llamar la atención a las personas que lo rodean.

Intento suicida: Acto deliberado con resultado no fatal, que intenta causar o que realmente causa daño, o que sin la intervención de otros puede autodañar. Incluye, tanto los denominados gestos suicidas manipulativos, como los intentos serios sin éxito de autodestrucción, independientemente de la letalidad del método empleado y del conocimiento real de su intención.

Parasuicidio: Conducta autolesiva no mortal realizada por el individuo, en la que no es esencial la intencionalidad u orientación hacia la muerte.

Suicidio consumado: Cuando a consecuencia del intento suicida se produce la muerte.

Intentos previos: Se considera toda reiteración de los intentos suicidas con anterioridad al actual.

Suicidio frustrado: Sucede cuando el paciente conserva la vida tras un intento suicida serio, grave y letal, y mantiene el propósito de reintentarlo.

Método suicida: Vía que utiliza el individuo para cometer el acto suicida.

No obstante lo expresado, desde el punto de vista práctico se emplean, sobre todo, dos conceptos, *intento suicida* –que incluye el gesto suicida, el intento, el parasuicidio y el suicidio frustrado– y *suicidio*.

Programa Nacional de Prevención y Atención de la Conducta Suicida

En Cuba existe, desde 1987, el Programa Nacional de Prevención y Atención de la Conducta Suicida. Este tiene un enfoque eminentemente comunitario y el médico de familia es uno de sus protagonistas en gran parte de las acciones que lo conforman.

Dentro de los objetivos del programa se incluyen el desarrollo de acciones de promoción de salud para fomentar actitudes y estilos de vida saludables, la detección de los grupos de riesgo, la capacitación del personal de salud y de la comunidad sobre temas de salud mental, así como optimizar la atención a quienes hayan llevado a cabo intentos suicidas.

Factores de riesgo

Precisamente porque el suicidio es prevenible, mediante el pesquiasaje activo se debe identificar a las personas proclives a esta conducta, teniendo en cuenta los diferentes factores de riesgo.

De manera significativa, un intento suicida previo se refiere como el más importante riesgo en la población general, según la OMS. En otras latitudes se mencionan algunos muy alejados de la realidad cubana, tales como dificultades en el acceso a los servicios de salud, el no recibir la atención necesaria o el inadecuado uso de los medios masivos de comunicación con el reporte de suicidios de forma sensacionalista, particularmente en los primeros 30 días de publicidad, con aumento proporcional en la magnitud del efecto cuando la víctima es una celebridad o se ofrecen detalles del método utilizado, sobre todo para adolescentes y adultos jóvenes.

La controvertida muerte de la actriz Marilyn Monroe, el 5 de agosto de 1962, es citada con frecuencia como modelo de este efecto, con un aumento de suicidios en un 12 % durante el mes siguiente a su deceso.

En cualquier etapa de la vida, tanto en la infancia-juvenil, como en la adultez y en la tercera edad, se mencionan como factores de riesgo la depresión, los antecedentes de intento suicida personales y familiares, la aceptación cultural del suicidio, el consumo de alcohol y drogas, la separación o muerte de familiares –sobre todo de la pareja, en caso de adultos y adultos mayores–, la adversidad socioeconómica, el aislamiento social, el rechazo y la desatención familiar, padecimientos incapacitantes, enfermedades graves y hospitalización, y el fácil acceso a medios que propicien la conducta suicida.

Específicamente en la infancia y adolescencia, se mencionan las dificultades en el aprendizaje y el fracaso escolar, la ausencia de vínculo escolar, la violencia parental, el abuso sexual, los rasgos de impulsividad, los trastornos de la identidad sexual y la adscripción a grupos con conductas disruptivas. Respecto a esto último, es preciso que el médico de familia identifique determinadas tendencias relacionadas con las llamadas “tribus urbanas” en el presente, entre cuyos integrantes el suicidio se acepta y hasta se puede incitar.

La presencia de jóvenes denominados “emos” en ciertas comunidades y ambientes, con su propensión al pesimismo, la autoflagelación, el suicidio y la muerte, debe ser una señal de alerta para profundizar en las acciones de prevención. Otras situaciones de riesgo en estas edades

son el acoso escolar o *bullying* y el uso de tecnologías sin la debida supervisión por parte de los adultos.

La vulnerabilidad ante eventos humillantes se menciona tanto en jóvenes como en adultos, así como el escaso o nulo acceso a actividades culturales, deportivas y recreativas. En la adultez se refieren como riesgo otros trastornos psíquicos, además de la depresión, tales como la ansiedad, los trastornos de la personalidad y la esquizofrenia. Mientras que en la infancia y en la tercera edad, se invoca el internamiento involuntario.

De un reciente metaanálisis emergieron cuatro factores de riesgo considerados cardinales en el suicidio: episodios previos de autoagresión, intento suicida, problemas físicos de salud y sexo masculino (Yellowlees, 2016).

También se ha puntualizado que los pacientes deprimidos que han intentado suicidarse cuatro o más veces, tienen mayor riesgo de morir por suicidio, en comparación con los deprimidos que no lo han intentado o lo han hecho menos veces. Así, los intentos suicidas múltiples pudieran representar un marcador conductual, cuestión esta atendible, puesto que estos pacientes son considerados con frecuencia “no serios” en cuanto a su deseo de morir, equívoco que es uno de los tantos mitos alrededor de la conducta suicida.

De manera general, determinadas acciones han sido vinculadas con el suicidio, tales como hacer un testamento, desprenderse de propiedades personales valiosas, poner en orden la casa u otros asuntos desde el punto de vista legal, y por supuesto, escribir una nota de despedida. Y aunque no pueda hablarse de rasgos de personalidad específicos, se ha señalado que quienes atentan contra su vida son con frecuencia inmaduros, egocéntricos, ansiosos, dependientes, hostiles e impulsivos, y tienen dificultades en las relaciones interpersonales.

Evaluación de la ideación suicida

Hay médicos que temen preguntarle a la persona en riesgo acerca de sus intenciones letales, pues consideran que referirse a este tema puede sugerir la acción suicida en caso de que el individuo no la hubiera considerado antes, o que ellos mismos como profesionales no sean capaces de abordar el asunto de la forma debida, en caso de que la respuesta fuera afirmativa. Nada más alejado de la realidad; quienes así piensan están errados en ambas suposiciones.

Para un individuo que no ha considerado el suicidio, una simple pregunta de su médico nunca se lo podrá sugerir. En cambio, para quien ha estado elucubrando en

mayor o menor medida acerca de esta cuestión, será un alivio discutir sobre el tema en un plano de intimidad y confianza, como el creado mediante la adecuada relación médico-paciente.

Por otra parte, incluso al menos avezado de los galenos nunca le será difícil utilizar la primera ayuda psicológica. No se debe olvidar que sencillos recursos psicoterapéuticos como la empatía, el apoyo y la persuasión, pero también el manejo ambiental, la familia y la participación del equipo de salud mental, en caso de que fuera necesario, están al alcance de cualquier profesional.

Una sencilla interrogante, por ejemplo, “¿en algún momento ha pensado que la vida no vale la pena vivirla?” puede traer el asunto a colación. Por supuesto, en caso afirmativo el especialista está obligado a explorar, mediante el interrogatorio, cuánto puede haberse planificado la supuesta acción, lo que unido a posibles factores desencadenantes y las características de la persona y de su medio, permite definir las acciones a realizar desde el punto de vista médico.

Para llevar a cabo la adecuada evaluación de una persona con riesgo suicida, la OMS ha propuesto las siguientes recomendaciones a tener en cuenta en el interrogatorio:

- Si la ideación suicida es esporádica o persistente.
- La determinación: Ponderar el suicidio solo como una posibilidad o como la franca decisión de cometerlo.
- Elaboración del plan suicida: A mayor preparación mayor será el riesgo, que se verá incrementado si existe disponibilidad de medios.
- Sentimientos de soledad: La falta de apoyo familiar y social incrementa el riesgo.
- El abuso del alcohol, puesto que su consumo limita la capacidad de autocontrol y puede favorecer la conducta suicida; válido también en el caso de otras drogas.
- Dificultades sociales, tales como la marginalidad, el desempleo y la falta de expectativas o de un grupo de pertenencia.

Si al evaluar a un paciente se incorporan estas variables al interrogatorio de manera coloquial, el proceso fluirá de forma correcta. Se pueden incluir otros aspectos, pero los referidos no pueden dejar de abordarse si se quiere hacer una adecuada valoración.

Además, la OMS ha indicado algunas preguntas básicas para la apropiada evaluación del intento suicida en atención primaria:

- ¿Fue peligroso el método elegido? Esta interrogante debe ser evaluada, sobre todo, por el profesional, no solo por el paciente.

- ¿Creía que iba a funcionar el método?
- ¿Está sorprendido de haber sobrevivido?
- ¿Había posibilidad de que fuera descubierto?
- ¿Sintió alivio al ser salvado?
- ¿Intentaba transmitir un mensaje o solo deseaba morir?
- ¿El intento suicida, fue impulsivo o planeado?
- ¿Han cambiado las circunstancias psicológicas y vitales que determinaron el intento? Esta última pregunta es de valor, incluso, para evaluar evolutivamente a la persona en circunstancias posteriores al hecho.

El Programa Nacional evalúa el intento suicida teniendo en cuenta el método utilizado. Como métodos suaves o poco letales se describen la ingestión de psicofármacos u otros medicamentos y la ingestión de sustancias tóxicas, y como duros o letales el ahorcamiento, la precipitación desde alturas, la sección de vasos sanguíneos, la sumersión, quemaduras y el uso de armas de fuego.

Sin embargo, la evaluación más adecuada del intento suicida se realiza teniendo en cuenta tres aspectos: la letalidad del método empleado, la gravedad de las circunstancias y la seriedad de la intención.

La letalidad del método define el procedimiento utilizado. Se clasifica en:

- Inocuo: Cuando no implica ningún peligro para la salud o la vida del sujeto.
- Riesgoso no letal: Incluye métodos que sin causar la muerte pueden dar lugar a síntomas de intoxicación y alteraciones en el funcionamiento del organismo.
- Riesgoso potencialmente letal: No letal necesariamente, pero capaz de causar la muerte en circunstancias agravantes, como un corte de la muñeca que interese vasos sanguíneos y que requiera cirugía, o la ingestión de sustancias tóxicas en cantidades cercanas a la dosis letal.
- Método letal: Necesariamente conduce a la muerte si no media intervención terapéutica oportuna.

La gravedad de las circunstancias está dada por las situaciones o condiciones en las que se realiza el intento suicida:

- Gravedad nula: Circunstancias que de ningún modo contribuyen a la consumación.
- Gravedad baja: Circunstancias en las que solo de manera excepcional se puede consumir.
- Gravedad moderada: Circunstancias que usualmente contribuyen a su consumación, aunque existe alguna posibilidad de evitarlo.
- Gravedad alta: Circunstancias que favorecen siempre la consumación del suicidio.

La seriedad de la intención expresa el grado de veracidad que condujo al intento suicida. En los casos en que este sea serio, poco serio o serio, hay que tener en cuenta las características del paciente, el estado en que se realizó el intento, la letalidad del método y la gravedad de las circunstancias:

- No serio: No existe intención de suicidio, se realiza por impulso no premeditado y de poca intensidad, o con la intención de obtener alguna ganancia.
- Poco serio: Existe alguna intención de llevar a cabo el suicidio, motivado por un impulso no premeditado, pero de gran intensidad. Se busca más una ganancia que la muerte.
- Serio: Existe verdadera intención de morir, pero se comprueban atenuantes.
- Muy serio: Existe verdadera intención de morir, y solo por un hecho casual e inesperado no se consuma.

Estas evaluaciones son de utilidad para el equipo de salud, pero es preciso ser muy cuidadosos a la hora de emplearlas, puesto que se corre el riesgo de ser superficial y de restarle importancia a intentos poco serios o de escasa gravedad. Independientemente de las circunstancias y características del suceso, cualquier intento suicida tiene que considerarse una situación grave desde el punto de vista psicológico, y, por tanto, siempre tiene que ser tratado como la urgencia psiquiátrica que es. Hay que tener en cuenta que existen múltiples maneras de afrontar una situación difícil, para que alguien utilice la menos adaptativa de todas.

Atención primaria de salud

Es importante recordar que el 10 de septiembre fue señalado como el “Día Mundial de la Prevención del Suicidio”, según la OMS y la Asociación Internacional para la Prevención del Suicidio (IASP, por sus siglas en inglés). De esta manera, a nivel global se llevan a cabo acciones que sensibilicen sobre la importancia del asunto, no solo en esa fecha, sino durante todo el año.

La promoción de estilos de vida saludables, el empleo útil del tiempo libre y la participación en actividades culturales, deportivas y recreativas, sin el consumo de sustancias tóxicas, son de reiterada referencia para conservar la salud mental y general de la población.

La prevención incluye, primeramente, la detección y dispensarización de grupos de riesgo, el reforzamiento de factores de protección, tales como una desarrollada red de apoyo social y apropiadas relaciones interpersonales, fomentar la resiliencia, el optimismo y la adecuada

da autoestima, entrenar en estrategias de afrontamiento positivas y eficaces, y el fortalecimiento del sistema personal de creencias.

Se ha mencionado que uno de los factores de riesgo de la conducta suicida, a cualquier edad, es el fácil acceso a medios que la propicien. Puesto que la ingestión de psicofármacos y otros medicamentos se destaca como uno de los métodos más utilizados, es de resaltar la responsabilidad que tiene el facultativo a la hora de hacer prescripciones. Es preciso advertir al paciente que el medicamento que se le ha recetado le hará mucho bien, pero a la vez, pudiera resultar muy peligroso si se utiliza de manera inadecuada o si va a parar en manos de quien no lo tiene indicado. Es importante también orientarles sobre la forma correcta de resguardar los fármacos, y no dejarlos al alcance de cualquier miembro de la familia. Una sencilla advertencia puede ser una eficaz estrategia de prevención.

No puede dejarse solo a un paciente que se identifique como potencialmente suicida; es indispensable contar con la familia, así como retirar de su alcance cualquier cosa que pueda ser utilizada para hacerse daño.

Respecto al tratamiento del paciente con intento suicida, lo primero es preservar su vida y, por tanto, actuar rápida y eficazmente. Evaluar su estado de conciencia y cooperación al interrogatorio, monitorear signos vitales, garantizar vía aérea permeable, lavado gástrico si se requiere, e hidratación por vía parenteral. Además, analizar la necesidad de remisión al segundo nivel de atención.

El paciente debe ser observado estrictamente mientras se tomen las medidas necesarias para garantizar su vida, y solo posteriormente, de no presentar complicaciones y cuando exista la seguridad de que no hay peligro, en el transcurso del mes debe ser evaluado por el equipo de salud mental del área de salud. Hay que tener en cuenta que en determinados casos no se puede posponer esa atención y, por tanto, el paciente debe ser remitido al servicio de urgencias del hospital psiquiátrico.

En algunos casos, cuando se cuente con el apoyo irrestricto de la familia y de acuerdo con el equipo de salud mental, puede indicarse el ingreso domiciliario.

Resulta ineludible llenar la tarjeta de Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) con datos fidedignos provenientes solo del carné de identidad del paciente, para garantizar el adecuado seguimiento y su dispensarización.

El regreso de la persona con conducta suicida a su medio también debe asistirse debidamente; el trabajador a su

centro, el estudiante a su aula, la familia toda a su barrio. El seguimiento, en íntima vinculación entre el médico de familia y el equipo de salud mental, tiene que mantenerse al menos durante 1 año, puesto que desde el punto de vista epidemiológico ese es el tiempo en que con mayor probabilidad se repite el acto.

En las reuniones del grupo básico de trabajo se deben informar los casos con conducta suicida para su control y seguimiento, y en cada área de salud se debe discutir la totalidad de intentos y de suicidios consumados. También, deben detectarse los posibles incumplimientos del Programa Nacional que dieron al traste con la vida del individuo, y centrar la atención en los sobrevivientes, aquellas personas más cercanas al suicida, quienes además de lo doloroso de su situación familiar, se incluyen en los grupos de riesgo.

No es posible concluir este capítulo sin señalar que si algunas personas se resisten a solicitar la ayuda que pudieran necesitar, es debido a la estigmatización de los trastornos mentales en general, y de la conducta suicida en particular.

Aunque quizás no en la misma medida que en otros países, Cuba no escapa a esta situación, y todavía en el presente existen estigmas en la población contra los que es preciso actuar educando, sensibilizando, haciendo ver que quien sufre de un trastorno mental es tan merecedor de solidaridad y apoyo como cualquier otro enfermo, o posiblemente más aún.

Esta tiene que ser otra de las grandes tareas del médico de familia, romper con mitos y prejuicios. Después de todo, cuando se habla de educación en valores, el respeto a la dignidad humana es el primordial y del cual se derivan todos los demás, así que esa es una excelente manera de enseñar a la comunidad la consideración debida en estos y otros casos.

Bibliografía

- Andrew, L. B. (2018) Physician Suicide. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/806779-overview>
- Anderson, P. (2017). Loneliness a major risk factor for suicidal thoughts. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/886704>
- Aoki, T., Yamamoto, Y., Ikenoue, T., Urushibara-Miyachi, Y., Kise, M., Fujinuma, Y., Fukuhara, S. (2018). Social isolation and patient experience in older adults. *Annals of Family Medicine*. 16(5):393-398. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30201635/>

- Barrientos de Llano G., Clavijo Portieles, A. (2014). Conducta suicida y su manejo en Atención Primaria de Salud. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 142. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p.1797 – 1800. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap142.pdf
- Basco, W. T. (2018a). Suicide ideation and attempts in children and teens. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/903921>
- Basco, W.T. (2018b). Pay attention to self-harm: It is a precursor to suicide. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/898455>
- Brauser, D. (2019). Facebook's AI (Artificial Intelligence) Suicide Prevention Program: Likes and Dislikes. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/907677>
- Brauser, D. (2017). Three suicide prevention methods live-saving, highly cost-effective. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/885965>
- Buppert, C. (2019). A patient contemplates suicide: Protect the patient and yourself. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/907146>
- Chan, M. (2014). Mortalidad por suicidio en la Región de las Américas. Informe regional (2010-2014). Washington: OMS/OPS. Recuperado de: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/53628>
- Corona Miranda, B., Alfonso Sagué, K., Cuéllar Luna, L., Hernández Sánchez, M., Serra Larín, S. (2017). Caracterización de la conducta suicida en Cuba, 2011-2014. *Rev Hab Ciencias Méd.* 16(4). Recuperado de: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2289>
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2005). Programa Nacional para la Prevención y Atención de la Conducta Suicida. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Friedman, L. E., Zhong, Q. Y., Gelaye, B., Williams, M. A., Peterlin, B. L. (2018). Association between migraine and suicidal behaviors. *Headache*. 58(3):371-380. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29193052/>
- Guía de práctica clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida (s.f.). Recuperado de http://www.guiasalud.es/egpc/conducta_suicida/completa/apartado01/introduccion.html
- Honigfeld, L., Macary, S. J., Grasso, D. J. (2017). A clinical care algorithmic toolkit for promoting screening and next-level assessment of pediatric depression and anxiety in primary care. *Journal of Pediatric Health Care*; 31(3): e15-e23. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28341524/>
- Hswen, Y., Naslund, J. A., Brownstein, J. S. (2019). Monitoring online discussions about suicide among twitter users with schizophrenia. Exploratory Study. *JMIR Mental Health*. 5(4). Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30545811/>
- Mental Health Foundation (2018). *Suicide*. Recuperado de: <https://www.mentalhealth.org.uk/a-to-z/s/suicide>
- Olson, R. (s.f.). Suicide contagion and suicide clusters. Centre for suicide prevention. Recuperado de: <https://www.suicideinfo.ca/resource/suicidecontagion/>
- Parry, N. M. (2018). Suicidality in primary care: the risk you never want to miss. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/895644>
- Sasso, R., Bachir, R., Sayed, M. E. (2018). Suffocation Injuries in the United States. Patient characteristics and factors associated with mortality. *Western Journal Emergency Medicine*. 19(4):707-714. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6040911/>
- Soreff, S. (2018) *Suicide*. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/2013085-overview>
- Stone, D. M., et al. (2018). Trends in state suicide rates, United States, 1999-2016 and circumstances contributing to suicide. 27 States, 2015. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 67(22):617-624. Recuperado de: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/wr/mm6722a1.htm>
- Van Houten, J. P., Rudd, R. A., Ballesteros, M. F., Mack, K. A. (2019). Drug overdose deaths among women aged 30-64 years. United States, 1999-2017. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/907598>
- Van Oenen, F. J., Schipper, S., Van, R., Schoevers, R., Visch, I., Peen, J., Dekker, J. (2016). Feedback-informed treatment in emergency psychiatry; a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*. 16(110). Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27095106/>
- William, S., Ernoehazy, W. S. (2018). Hanging injuries and strangulation. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/826704-overview>
- Yasgur, B. T. (2017). Teen violence, substance use: same suicide risk as self-harm. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/881019>
- Yellowlees, P. M., Hilty, D. M., Muci, D. (2016). Global/worldwide e-mental health: international and futuristic perspectives of telepsychiatry and the future. In: Mucic, D., Hilty, D.M. (Eds.). *e-mental health*. Springer International Publishing. Recuperado de: https://doi.org/10.1007/978-3-319-20852-7_12



Capítulo 145

Urgencias psiquiátricas

Pablo Hernández Figaredo

Debido al fácil acceso de la población a los servicios médicos en Cuba, es común que quienes lo necesiten sean evaluados en los diferentes departamentos de salud mental existentes a todo lo largo y ancho de la Isla.

Para el médico de familia es habitual interconsultar los casos que entiendan con el equipo de salud mental. Pero ¿cuándo esta situación se constituye en una emergencia impostergable? ¿Cuándo estamos en presencia de una urgencia psiquiátrica?

Estas condiciones pueden aparecer en pacientes con trastornos mentales crónicos, pero también en otras enfermedades no psiquiátricas que con frecuencia presentan síntomas psíquicos, o como resultado de reacciones adversas a drogas, intoxicaciones o interacción entre estas. Pueden ocurrir, además, en víctimas de trauma físico o emocional severo, incapaces de responder de manera adecuada si no media la intervención profesional.

Dentro de las enfermedades que con frecuencia se presentan como urgencias psiquiátricas están las endocrinometabólicas (hipo- e hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, hipoglucemia), las sepsis del tracto urinario o respiratorias, la intoxicación aguda por alcohol o drogas y el infarto agudo de miocardio, por solo mencionar algunas.

La urgencia psiquiátrica se define como la crisis manifestada por un trastorno agudo de la conducta, del pensamiento o del estado de ánimo en un paciente que, de no ser tratado de inmediato, puede poner en peligro su integridad física o la de quienes le rodean, o complicarse en caso de que se posponga su atención.

A diferencia de otras emergencias médicas, en esta definición se toma en cuenta también el potencial riesgo de daño a la sociedad; y aunque desde el punto de vis-

ta conceptual se habla de crisis, debe conocerse que no todas son urgencias. El médico de familia conoce de crisis personales y familiares que maneja adecuadamente, como un divorcio o una defunción. Eso sí, toda urgencia psiquiátrica constituye una crisis.

En estas urgencias el paciente puede estar consciente del peligro de la situación, como sucede en la conducta suicida, o por el contrario, carecer de juicio crítico para discernir sobre el efecto de sus acciones, como es el caso de un paciente maniaco con conducta sexual descuidada y riesgosa. Las cifras de prevalencia de las urgencias psiquiátricas en instituciones no psiquiátricas, como hospitales generales y otros centros de salud, se estima entre el 10 y el 60 %.

Según la clasificación de urgencias psiquiátricas, se consideran mayores cuando existe peligro para la vida del paciente o de otros en su entorno, y menores cuando no es así. Entre las mayores se incluyen la crisis suicida, el *delirium*, el síndrome neuroléptico maligno, la agitación psicomotriz y las sobredosis y abstinencia de sustancias adictivas. Entre las urgencias menores se cuentan los desastres, los ataques de pánico y las violaciones.

A continuación, se explican algunas de estas urgencias, así como su manejo. Se exceptúa la conducta suicida, puesto que ya fue abordada en el capítulo anterior.

Síndrome de excitación psicomotriz

Es un estado de agitación mental y exacerbación de la actividad motriz en el que el paciente puede mostrar-se muy exaltado y violento, y representar un peligro para los demás. Sus causas pueden ser diversas, desde un trastorno de base orgánica hasta una variedad de enfermedades mentales.

El objetivo del tratamiento es la sedación. Es crucial que el médico se muestre muy calmado, seguro y respetuoso, que dé instrucciones claras en un tono de voz bajo, y, mientras le sea posible, mantenga una distancia prudencial. Se recomienda también evitar un contacto visual demasiado prolongado.

En los cuadros de excitación con tinte ansioso, es preferible el uso de benzodiacepinas, mientras que, en los provocados por psicosis como la esquizofrenia, se indican neurolepticos.

Cuando se cuenta con la cooperación del paciente es posible usar medicamentos por vía oral, pero por lo general se hace imperiosa la vía parenteral. El neuroleptico más comúnmente usado es el haloperidol, ampulas de 5 mg, en dosis de 5 a 15 mg por vía intramuscular, que en caso necesario puede repetirse a intervalos de 1/2 h. Si no hay respuesta adecuada, lo más probable es que el paciente deba remitirse al segundo nivel de atención.

En cuanto a las benzodiacepinas, se indica el diazepam 10 mg, por vía intramuscular o intravenosa, hasta 40 a 60 mg si fuera necesario.

Un estudio reciente, publicado en *Annals of Emergency Medicine* (Patel, 2019), proporciona datos a la hora de tratar la agitación aguda por vía intramuscular. Los medicamentos y dosis disponibles fueron haloperidol (5 y 10 mg), midazolam (5 mg), olanzapina (10 mg) y ziprasidona (20 mg). Se reveló que el midazolam tuvo la más alta proporción de pacientes adecuadamente sedados después de 15 min de su administración, comparados con los demás. La olanzapina fue más eficaz que el haloperidol y la ziprasidona, aunque el autor del artículo confiesa que el más utilizado por él es el haloperidol, con o sin difenhidramina y lorazepam.

Discinesias por fármacos

Las discinesias aparecen como efecto adverso a la administración de neurolepticos, por su impregnación en el sistema nervioso central o por respuesta idiopática. Estos y otras drogas dopaminérgicas, como la metoclopramida, pueden provocar acatisia, síntoma caracterizado por inquietud y movimientos continuos, sobre todo de miembros inferiores, cuando el paciente se sienta o permanece de pie, acompañados de una incómoda sensación de desasosiego.

Pueden aparecer, además, otras manifestaciones que provocan gran alarma, tanto en el paciente como en sus allegados, pues a pesar de no constituir esa gravedad clínica que aparentan, se manifiestan de forma dramática y muy molesta.

La distonía aguda o reacción extrapiramidal puede afectar el cuello, la mandíbula, la lengua y todo el cuerpo. Incluye el síndrome fasciolinguocervical, crisis oculogíras, disartria, disfagia, sialorrea, hipertonía muscular que puede llevar al signo de la rueda dentada, y otros que, de manera común, hacen pensar que “el paciente está peor que antes del tratamiento”.

Ante todo, se hace indispensable suspender de manera temporal el neuroleptico, para ajustar su dosis luego de la crisis. Se indica cafeína, de 250 a 500 mg por vía intramuscular, que puede combinarse con difenhidramina en dosis de 20 mg. Si fuera necesario sedar, se utiliza el diazepam, 10 mg por vía intramuscular. Se pueden repetir las dosis en caso de no conseguir mejoría en los siguientes 15 a 20 min. También se pueden utilizar barbitúricos por vía parenteral.

Síndrome neuroleptico maligno

Representa una reacción hipermetabólica a antagonistas de la dopamina, sobre todo a fármacos antipsicóticos como los derivados de las fenotiazinas y las butirofenonas, como una rara, idiosincrásica y potencialmente mortal reacción a estos.

Sus manifestaciones clínicas incluyen severa rigidez muscular, hipertermia, palidez, temblores, disfagia, agitación, cambio en el estado mental con fluctuaciones del nivel de conciencia (*delirium* que puede progresar a letargo, estupor y coma) y disfunción autonómica ostensible al examen físico: sudoración, sialorrea, taquicardia, taquipnea, distrés respiratorio y presión sanguínea aumentada o lábil.

Se ha descrito que, como promedio, el síndrome neuroleptico maligno sucede entre 4 y 14 días luego del comienzo del tratamiento, y que en el 90 % de los casos aparece dentro de 10 días. Una vez comenzado el cuadro clínico, evoluciona entre 24 y 72 h, y su mortalidad puede oscilar entre el 10 y el 20 %.

El tratamiento incluye el cese de la droga antipsicótica responsable del cuadro. Por su gravedad, se impone su atención en el segundo nivel; no obstante, se describe aquí para que pueda ser identificado por el médico de familia y comenzar a tomar medidas inmediatas. Las de apoyo persiguen controlar la rigidez y la hipertermia, vigilar la adecuada hidratación y prevenir complicaciones.

Se indica bromocriptina (antagonista dopaminérgico) en tabletas de 2,5 mg. Pueden suministrarse benzodiacepinas agonistas de la dopamina. También se utiliza la amantadina, de 100 a 300 mg/día.

Intoxicación aguda por alcohol y drogas psicotrópicas

Ante una intoxicación aguda, se impone determinar la sustancia que la provocó mediante la observación, el minucioso examen físico y la entrevista a acompañantes del paciente, además de los exámenes de laboratorio y kits de drogas.

Las manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con el tipo de sustancia ingerida y su concentración, así como con las condiciones físicas del paciente, su edad y otras características.

Desde el punto de vista médico, se impone preservar la vida y controlar posibles alteraciones de conducta, por lo que hay que tomar medidas generales desde el inicio y remitir al segundo nivel de atención.

En el caso de intoxicación por alcohol es manifiesta la incoordinación, la ataxia y la disartria. Se debe iniciar hidratación intravenosa y, de ser posible, corregir desequilibrios hidroelectrolíticos. Si fuera necesaria la sedación, se utiliza el haloperidol, 5 mg por vía intramuscular o intravenosa, que puede repetirse cada 15 min hasta conseguirla, sin exceder los 30 mg en 24 h; y si es indispensable, fijar el paciente al lecho. Lo más probable es que estas medidas deban realizarse en el nivel secundario de atención.

En el caso del síndrome de abstinencia provocado por el alcohol, se deben monitorear los signos vitales; hidratación oral, siempre que sea posible, o parenteral si fuera necesario; vitaminoterapia y adecuado tratamiento higiénico-dietético. En cuanto a psicofármacos, se indican las benzodiacepinas.

Cuando el cuadro es leve o moderado, y en pacientes capaces de hacerlo, se debe utilizar la vía oral, en dosis siempre individualizadas. Las benzodiacepinas de acción prolongada (diazepam, clordiazepóxido) parecen ser más efectivas para prevenir las serias complicaciones o el *delirium tremens*, que las de acción corta como el alprazolam. Una vez controlada la crisis, debe evitarse el uso de las benzodiacepinas por su alto poder adictivo. Si fuera necesario mantener tratamiento ansiolítico, se recomienda el uso de la trifluoperacina, tableta de 1 mg de 2 a 4 mg/día.

La sobredosis por opiáceos requiere mantener vías aéreas permeables, resucitación cardiopulmonar y ventilación con oxígeno 100 %. Como fármaco, se utiliza la naloxona de 0,4 a 2 mg por vía intravenosa, y repetir cada 2 a 3 min, hasta dosis máxima de 10 mg.

Para la abstinencia a opioides se indica la clonidina, tabletas de 0,3 mg, en dosis que deben ajustarse de manera individual. La inicial es de 0,005 a 0,006 mg/kg. Al desaparecer los síntomas, es posible usar una dosis de 0,017 mg/kg/día, de 3 a 4 veces al día, por 10 días. Otro esquema sugerido es iniciar con dosis de 0,1 mg, 3 a 4 veces al día, con ajustes diarios de 0,1 a 0,2 mg/día, según la respuesta; la dosis usual es de 0,3 a 1,2 mg/día.

En la intoxicación aguda por cocaína con manifestaciones leves, se recomienda el uso de diazepam, 5 mg por vía oral. En caso de excitación, se puede usar 10 mg por vía intramuscular. En casos graves con compromiso cardiorrespiratorio, se hace indispensable su tratamiento en la unidad de cuidados intensivos.

La abstinencia a la cocaína tiene manifestaciones de ansiedad, por lo que también se indican benzodiacepinas, en primera instancia.

Delirium

El *delirium* está incluido entre los síndromes cerebrales agudos y, como tal, conlleva determinada toma del nivel de conciencia vigil, con importantes trastornos sensorio-perceptuales (riqueza alucinatoria, sobre todo visual y táctil) y alteraciones de la conducta. Puede ser provocado por infecciones, intoxicaciones, traumatismos y alteraciones metabólicas, entre otras.

El más común en la práctica médica es el provocado por la abstinencia del alcohol en su forma más severa, denominado *delirium tremens*. Se manifiesta por un estado mental alterado (confusión global y desorientación) con intensa agitación psicomotriz, alucinaciones, temblores, diaforesis, hipertermia, hipertensión, taquicardia, taquipnea, midriasis, nistagmo postural, ansiedad y convulsiones. La hiperactividad autonómica puede progresar al colapso cardiovascular. Por lo general, ocurre de 3 a 10 días luego de la última ingestión de alcohol.

Al igual que el síndrome neuroléptico maligno, este debe ser tratado en el segundo nivel de atención, pero el médico de familia debe identificarlo en caso de que se presente en su comunidad.

En sentido general, las benzodiacepinas son consideradas drogas de elección para el manejo de todos los estados de abstinencia del alcohol, incluido el *delirium tremens*, a la vez que muestran un beneficio protector contra las posibles convulsiones. Se indica el diazepam, en ampúlas de 10 mg por vía intravenosa, en dosis escalonadas cada 10 a 15 min, hasta 100 a 150 mg. Puede añadirse el fenobarbital por vía oral, intramuscular o

intravenosa. No obstante, el haloperidol en dosis bajas (0,5 a 2 mg) también ha mostrado su utilidad.

Se impone el mantenimiento del balance hidroelectrolítico, vigilar hipoglucemia y además, el tratamiento con tiamina de 100 mg para prevenir la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Trastorno de pánico

El trastorno de pánico es una crisis de ansiedad sobreaguda, inesperada, impredecible y recurrente, que aparece sin relación con peligros, ideas fóbicas u otras situaciones específicas. Su inicio es brusco y su duración breve, y sus síntomas incluyen palpitaciones, opresión torácica y sensación de pérdida de control.

Se indican benzodiacepinas por vía oral o parenteral. Un ampolla de diazepam de 10 mg por vía intramuscular suele controlar el cuadro, y puede repetirse a la hora si no ha remitido la crisis.

Reacción a estrés agudo

La reacción al estrés agudo es un trastorno de aparición aguda (generalmente brusca) y breve duración, que ocurre en personas con previa sanidad mental sometidas a situaciones excepcionalmente traumáticas, como catástrofes naturales o las derivadas de la guerra, el terrorismo, los grandes accidentes y demás situaciones de peligro que pueden provocar pérdidas humanas y materiales devastadoras.

Su cuadro clínico es de rápida instalación (de minutos a pocas horas), con presencia evidente de síntomas disociativos, estrechamiento de conciencia, sensación de aturdimiento o distanciamiento del entorno, despersonalización, desorientación, agitación o estupor disociativo.

Es indispensable actuar de inmediato y brindar la primera ayuda psicológica. Si fuera necesario, de acuerdo con las manifestaciones clínicas, es posible usar diazepam de 10 mg, 1 ampolla por vía intramuscular, y en casos con gran excitación y estrechamiento de conciencia más prolongado, puede indicarse la clorpromacina de 25 mg con difenhidramina de 20 mg por vía intramuscular, siempre que no haya hipotensión arterial o antecedentes de epilepsia.

Situaciones de desastres

Actualmente, cuando se habla de emergencias, no puede dejar de mencionarse el papel del equipo de salud en situaciones de desastres, puesto que las catástrofes

naturales pueden presentarse en cualquier país, con repercusiones en el ámbito psicológico individual, familiar y social de las víctimas.

De acuerdo con la *Guía práctica de salud mental en situaciones de desastres* (OPS/OMS, 2009), el impacto de estos está en dependencia de la propia naturaleza del evento, así como de las características de personalidad de las víctimas, del entorno y de las circunstancias.

Con respecto a la naturaleza del evento, tienen mayor impacto los inesperados, como terremotos, agresiones armadas, actos terroristas y secuestros. Cuando la situación de emergencia es colectiva su repercusión es mucho mayor, puesto que al drama personal se suma el de sus allegados, con la consiguiente afectación de la red de apoyo social.

Dentro de las características de la personalidad, hay que tener en cuenta la vulnerabilidad de las víctimas y sus debilidades, así como los grupos más sensibles: niños, adolescentes, ancianos y personas con trastornos psíquicos o físicos.

Estos eventos son capaces de provocar las reacciones a estrés agudo descritas previamente, y respuestas emocionales intensas, que pueden ir del miedo paralizante a la agitación desordenada, o desde la anestesia sensorial hasta el dolor extremo. Como se ha dicho, pudieran, además, presentarse moderados grados de confusión de conciencia (aturdimiento, desorientación, dificultad para tomar decisiones) y de disociación.

Es preciso destacar que, en situaciones de desastres naturales y otras emergencias, se eleva la frecuencia de trastornos psíquicos, pero también de muchas otras de las manifestaciones emocionales que pueden ser consideradas como respuestas normales antes situaciones anormales, como la aflicción y el miedo.

Hay un pequeño grupo de personas que necesitan apoyo específico o tratamiento especializado, y que requieren ser identificadas tempranamente.

El médico de familia debe estar debidamente familiarizado y entrenado en la utilización de determinados recursos psicoterapéuticos que le faciliten la atención a las víctimas de una catástrofe. La primera ayuda psicológica, ofrecida en el lugar del acontecimiento, es de incalculable ayuda. La solidaridad humana mostrada por el personal especializado, su comprensión y apoyo, representan el primero de los pilares de la recuperación psicológica y material.

Véase el capítulo 90, "Salud mental en situaciones de desastres", donde se profundiza al respecto. Igualmente,

en los capítulos 92, “Rehabilitación psicosocial en la atención primaria de salud” y 147, “Terapéutica psiquiátrica”, se aborda en detalle la primera ayuda psicológica.

Bibliografía

- Benzer, T. I. (2018). Neuroleptic malignant syndrome. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/816018-overview>
- Brauser, D. (2018). Positive long-term results for tardive dyskinesia drug. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/894722>
- Busko, M. (2016). Mental health emergencies a focus of ACEP 2016. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/870346>
- Clavijo Portieles, A., Barrientos de Llano, G., Oliva Agüero, C. (2014). Urgencias psiquiátricas en Atención Primaria de Salud. En: Alvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp.1789 – 1796. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap141.pdf
- Climient López, C. E., Castrillón Muñoz, E., Miranda, C. A., González Caro, C. H., Conde Ramírez, S. A., Torres, F. (s.f.). *Urgencias Psiquiátricas*. Proyecto ISS. ASCO-FAME. Colombia.
- Dzubak, J. L. (2017). Managing mental health emergencies in the ED. *American Nursing Today*. 12(11). Recuperado de: <https://www.myamericannurse.com/managing-mental-health-emergencies-ed/>
- González Menéndez, R. (1998). *Clínica psiquiátrica básica actual*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- Guzmán-Parra, J., Martínez-García, A. I., Guillén-Benítez, C. (2017). Factores asociados a las demandas psiquiátricas a los servicios de urgencias prehospitalarios de Málaga, España. *Revista de Salud Mental*. 39(6). Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7445170>
- James Burns, M. (2018). Delirium tremens. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/166032-overview>
- Martínez Hurtado, M. (2015). *Urgencias Psiquiátricas*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/urgencias-psiquiaticas/>
- Murthy, R. S. (2016). Psychosocial and behavioral aspects of populations affected by humanitarian emergencies: Recent Developments. *Current Opinion Psychiatry*. 29(5):280-285. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27434495/>
- Otero Ojeda, A. A., et al. (2001). Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría. La Habana: Hospital Psiquiátrico de La Habana. Cuba. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/tercer-glosario-cubano-de-psiquiatria/>
- Patel, S. (2019). Sedating agitated patients: a comparison of five regimens. *Medscape*. Recuperado de: <https://www.medscape.com/viewarticle/908100>
- Shin, R. S. (2018). Delirium, dementia, and amnesia in emergency medicine. *Medscape*. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/793247-overview>
- Van Oenen, F. J., Schipper, S., Van, R., Schoevers, R., Visch, I., Peen, J., Dekker, J. (2016). Feedback-informed treatment in emergency psychiatry; A Randomized Controlled Trial. *BMC Psychiatry*. 16(110). Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27095106/>
- Wilson, M. P., Nordstrom, K., Anderson, E. L., Ng, A. T., Zun, L. S., Peltzer-Jones, J. M., Allen, M. H. (2017). American association for emergency psychiatry task force on medical clearance of adult psychiatric patients. *Western Journal Emergency Medicine*. 18(4):640-646. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28611885/>
- OMS/OPS (2009). Guía práctica de salud mental en situaciones de desastres. Washington: OMS. Recuperado de: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/2800>

Capítulo 146

Comorbilidad en afecciones de la psiquis

Antonio Jesús Caballero Moreno



Comorbilidad es un término que tiene amplia difusión en el campo de la Medicina; fue acuñado por R. Feinstein, en 1970, y es cualquier entidad clínica individual adicional, que ha existido o puede ocurrir durante el curso clínico de un paciente que tiene la enfermedad índice en estudio.

En el campo de la psiquiatría, los problemas del diagnóstico fueron y son muy importantes debido a las dificultades de validez y fiabilidad que se han presentado a lo largo de la historia. Fue en los años 70 del siglo xx que se generó un movimiento de nosólogos y clasificadores en EE. UU., quienes comenzaron a cuestionar la falta de validez del diagnóstico psiquiátrico y buscaron dar una respuesta a estas deficiencias a través de varias medidas:

- Volver a una psicopatología descriptiva que fuera aplicable de manera universal.
- Elaboración de criterios diagnósticos para los trastornos mentales, los cuales fueron definidos convencionalmente por grupos de expertos.
- Desarrollo de glosarios que permitieran revisar estos conceptos.

Esto quedó recogido en el *Manual de diagnóstico de los trastornos mentales*, de la Asociación Psiquiátrica de Estados Unidos, publicado en 1980. Posteriormente, la llamada serie de los DSM (DSM III, III-TR, DSM IV y DSM-IV-TR y DSM-5) y el Capítulo V de Salud Mental de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 y CIE-11, fueron confeccionados con estos criterios.

También, en estas clasificaciones aparece el sistema de ejes multiaxiales, lo que permitió recoger en varios de estos ejes distintas enfermedades coexistentes, incluyendo el retraso mental, los trastornos de personalidad y las enfermedades médicas.

Por otra parte, junto al desarrollo de estas clasificaciones se desarrollaron entrevistas y otros instrumentos clinimétricos, que permitieron realizar grandes estudios epidemiológicos con muestras comunitarias y obtener resultados en los cuales se observaba el gran solapamiento de varios trastornos mentales en un mismo individuo, y de trastornos mentales y enfermedades médicas o problemas de uso o abuso de drogas.

Comorbilidad y diagnóstico dual

La relación entre comorbilidad y diagnóstico dual está dada por la coexistencia temporal de dos o más trastornos psiquiátricos definidos con los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades, uno de los cuales es el uso problemático de sustancias.

La relevancia de la comorbilidad del uso de sustancias y de los trastornos mentales se relaciona, no solamente con su alta prevalencia, sino con las dificultades para su manejo y sus relaciones con peores evoluciones para los sujetos afectados. En comparación con los sujetos con un solo trastorno, los pacientes con trastornos mentales comórbidos y trastornos por uso de sustancias, muestran una mayor severidad psicopatológica y tasas aumentadas de conductas de riesgo, lo que puede conducir a infecciones con enfermedades como el sida y la hepatitis C, daños psicosociales y conducta criminal.

Se ha encontrado que del 50 al 75 % de los pacientes que reciben tratamiento para un trastorno por uso de sustancias, tienen también otro trastorno mental diagnosticable. Adicionalmente, de todos los pacientes psiquiátricos con un trastorno mental, del 25 al 50 % tienen actualmente o han tenido un trastorno por uso de sustancias a lo largo de la vida.

Actualmente hay autores que plantean que la afec-
ción dual consiste en trastornos de circuitos cerebrales
causados por procesos de desarrollo, de base genética
y determinados por otros factores, entre los cuales están
la experiencia, el medioambiente y factores del desarrollo
que propician conductas adictivas y enfermedad dual.

Vías a la comorbilidad

Preguntas:

- ¿Existe una vía etiológica subyacente común?
- ¿Cuál es el impacto de la coexistencia de condiciones clínicas en la atención clínica?

Casualidad: Se refiere a la comorbilidad que ocurre sin vínculo causal. Reconocer la comorbilidad que ocurre por casualidad es importante para evitar falsas asunciones de causalidad.

Sesgo de selección: Se refiere a que la selección de individuos, grupos o datos no son representativos de la población diana. A veces, se usa el concepto de efecto de selección. El término fue acuñado por Berkson, en 1946, quién observó que aparecían clústeres de enfermedad con más frecuencia en pacientes que buscaban atención, que en la población general.

Asociación causal: Se puede describir a partir de cuatro modelos de asociación etiológicos, que no necesariamente son exclusivos entre sí:

- Modelo de causación directa: La presencia de una enfermedad es directamente responsable de la otra.

- Modelo de factores de riesgo asociados: Los factores de riesgo para una enfermedad están correlacionados con el factor de riesgo para otra enfermedad, lo que hace más probable que las enfermedades ocurran de manera simultánea.
- Modelo de heterogeneidad: Los factores de riesgo de enfermedad no están asociados, pero cada uno es capaz de causar enfermedades relacionadas con otros factores de riesgo.
- Modelo de independencia (enfermedad separada): La presencia simultánea de los aspectos diagnósticos de enfermedades coocurrentes realmente corresponde a una tercera enfermedad separada.

En Cuba se cuenta con las condiciones ideales para la atención de la patología dual, dado que existe un sistema de tres niveles, cada uno con profesionales capacitados (fig. 146.1).

Modelos de tratamiento

En relación con la patología dual se han realizado múltiples estudios sobre cómo es tratada en los diferentes sistemas de salud; se encontraron los siguientes resultados:

- Modelo único de tratamiento: Se creía que una vez que el “trastorno primario” era tratado efectivamente el problema de uso de sustancias podría resolver por sí mismo y que no habría que enfrentarlos.

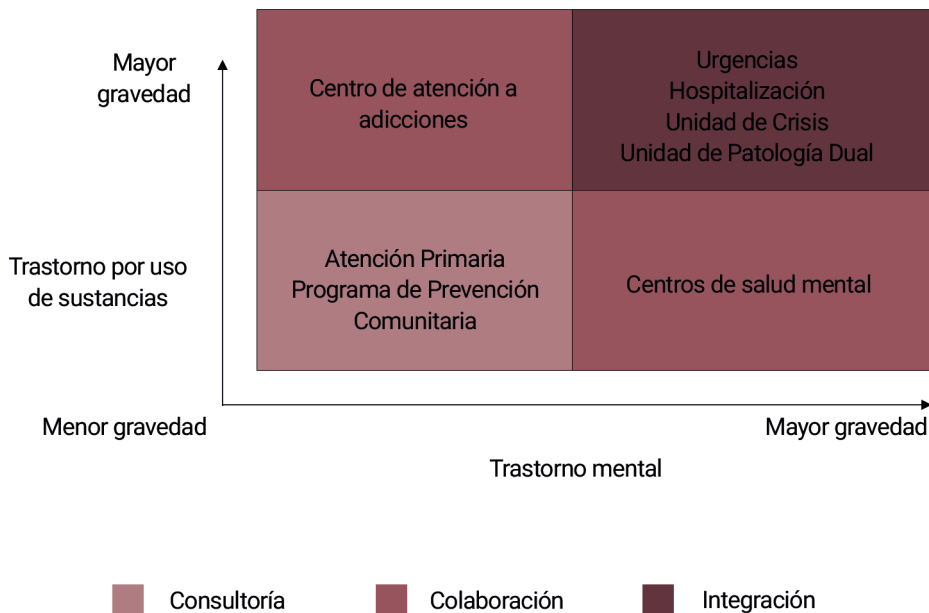


Fig. 146.1. Cuadrantes de atención.

- Modelo secuencial de tratamiento: Reconoce la presencia de los trastornos comórbidos, pero trata uno a la vez.
- Modelo paralelo de tratamiento: Los trastornos de salud mental son tratados simultáneamente a los trastornos por uso de sustancias, solo que por diferentes profesionales y a menudo en dispositivos diferentes.

Todos estos modelos tienen sus desventajas, por eso se postuló como más eficaz el modelo integrado de tratamiento, que no es más que un enfoque para tratar los trastornos comórbidos, que utiliza un equipo competente de tratamiento en el mismo dispositivo, para reconocer y tratar los problemas de salud mental y los problemas de drogas de manera simultánea.

Plan de intervención en patología dual

Para tratar al paciente con patología dual, es crucial entender la limitación de las aproximaciones clásicas, para la valoración y el abordaje de estos trastornos.

Los equipos miembros de los grupos multidisciplinarios en atención primaria de salud y en la red de unidades de salud mental del sistema nacional de salud, constituyen la infraestructura básica del modelo comunitario de atención para los pacientes con patología dual.

Los objetivos del plan de intervención son:

- Que el médico de familia sea capaz de diagnosticar a sus pacientes con patología dual.
- Que los dispensarios de salud mental puedan recibir y tratar a los pacientes remitidos por el médico de familia.
- Que todas las estructuras de salud mental del sistema de salud estén preparadas para intervenir en el momento que sea necesario.
- Realizar el diagnóstico psicopatológico de patología dual en los pacientes remitidos.
- Abordaje terapéutico integral e intensivo, tanto de la conducta adictiva como de los trastornos psicopatológicos, en coordinación del equipo del centro de referencia.
- Asesoramiento y orientación a otros profesionales de la red sobre este tipo de pacientes.
- Desintoxicación o retirada de sustancias psicoactivas, según proceda.
- Atención integral al paciente desde los ámbitos de salud, psicológico, social, educativo y de inserción social.
- Promoción de la mejora de la capacidad de autocontrol del paciente.
- Facilitar la adquisición y consolidación de pautas adecuadas de conducta.
- Favorecer la adquisición de hábitos higiénicos y de autocuidado.

- Facilitar el desarrollo de pautas adecuadas de relación con los miembros de la comunidad.
- Promover la utilización racional del tiempo libre.
- Favorecer la motivación y adaptación de sus actitudes y conducta para la continuidad del tratamiento.

Bibliografía

- Cabrera Muñoz, A., Caballero Moreno, A. J. (2015). Alteraciones cognitivas en mujeres con dependencia alcohólica del servicio de adicciones del Galigarcía. *Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana* 2017; 14 (1). Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78393>
- Florez Menéndez, G., Ballcels Olivero, M., Uzal Fernández, C. (2018). *Guías clínicas basadas en la evidencia científica. Comorbilidad psiquiátrica en adicciones. trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales*. Madrid: Socidrogalcohol. Recuperado de: <https://socidrogalcohol.org/wp-content/Pdf/publicaciones/manuales-guias/Comorbilidad/0-GUIA-COMORBILIDAD.pdf>
- León Gonzalez, M., Clavijo Portieles, A. (2014). Comorbilidad en afecciones de la psiquis. En: Alvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p 1832 – 1834. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap145.pdf
- Marín Navarrete, R., Szerman, N., Ruíz, P. (2017). Monografía sobre patología dual. Co-ocurrencia entre trastornos por uso de sustancias y otros trastornos psiquiátricos. México: INPRFM, IAPA. Recuperado de: <https://cies.online/wp-content/uploads/2019/08/Monograf%C3%ADa-sobre-Patologia-Dual.pdf>
- Szerman, N., Roncero, C., Casas, M. (2016). *Protocolos de intervención en patología dual*. Barcelona: Edika Med. Recuperado de: <https://patologiadual.es/protocolos-de-intervencion/>
- Torrens, M., Mestre-Pintó, J. I., Domingo Salvan, A. (2015). *Comorbidity of substance use and mental disorders in Europe*. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Recuperado de: https://www.emcdda.europa.eu/publications/pods/comorbidity-substance-use-mental-health_en
- Vega, P., Szerman, N. et al. (2015). *Libro Blanco. Recursos para pacientes con patología dual en España*. Resultados de una encuesta a nivel nacional. Madrid: Saned. Recuperado de: <https://sid-inico.usal.es/documentacion/libro-blanco-recursos-para-pacientes-con-patologia-dual-en-espana-resultados-de-una-encuesta-a-nivel-nacional/>



Capítulo 147

Terapéutica psiquiátrica

Alberto Clavijo Portieles y Guillermo Barrientos del Llano[†]

En capítulos anteriores se han estudiado los medicamentos de elección en los distintos trastornos y urgencias psiquiátricas. En este, solo se ofrece una visión general acerca de los enfoques sobre la terapia farmacológica en atención primaria de salud y una clasificación práctica de los psicofármacos disponibles en Cuba, para facilitar su elección.

Psicofármacos

Hasta el día de hoy, y de manera general, los psicofármacos en uso tienen una acción sintomática y no curativa sobre los trastornos mentales, por lo que el tratamiento de estos últimos no puede descansar en la utilización exclusiva de estos medicamentos, sino mediante el trabajo del conjunto de factores biológicos, psicológicos y sociales que intervienen en ellos. De ahí que, como norma, el medicamento se utilice para aliviar al paciente y controlar los síntomas que dificultan su ajuste psicosocial; entonces, puede concentrarse el esfuerzo en modificar, en lo posible, los factores causales mediante la profundización en las formas inadecuadas de percibir y afrontar los problemas que perturban al enfermo.

El abuso en la prescripción de fármacos y su prolongación innecesaria en el tiempo puede crear un nuevo y grave problema al paciente, el desarrollo de una adicción a medicamentos psicotrópicos y el refuerzo de la tendencia neurótica a evadir los problemas utilizando los tranquilizantes para enajenarse, en vez de enfrentarlos como se debe. Corresponde al terapeuta orientar al paciente en este sentido.

Como se desprende del párrafo anterior, los sedantes e hipnóticos han de usarse con cuidado y por periodos cortos. Cuando es necesario utilizarlos por tiempo pro-

longado, es preferible usar neurolépticos en bajas dosis o antidepresivos específicos. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los antidepresivos disponibles tienen también acción ansiolítica, como es el caso de los tricíclicos (amitriptilina) y de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como la sertralina, siempre preferibles en los trastornos neuróticos, en los que, además, las manifestaciones depresivas y la ansiedad suelen concomitar. Siempre que se usen antidepresivos, hay que tener presente que su acción demora en comenzar al menos un par de semanas, y que deben utilizarse en dosis suficientes y hasta que ceda por completo la depresión.

Los neurolépticos indicados por el psiquiatra para el control de las psicosis, habitualmente hay que mantenerlos de forma permanente, pero con evaluación periódica, ajustando las dosis para obtener su acción antipsicótica sin síntomas extrapiramidales. Cuando estos síntomas aparecen, se reduce la dosis –siempre dentro de los límites de la acción antidelirante y antialucinatoria del medicamento–, se pasa a un neuroléptico “atípico”, de los llamados de segunda y tercera generación –como la risperidona o la quetiapina, respectivamente–, o se utilizan correctores del tono muscular y la intranquilidad, como antihistamínicos, relajantes musculares, ansiolíticos como las diazepaminas o, por último, el trihexifenidilo (parkinsonil) u otro medicamento antiparkinsoniano.

Por último, los reguladores del humor (el litio, la carbamazepina, el valproato, etc.), de indicación permanente en enfermos bipolares, deben mantenerse con adecuados niveles del producto en sangre y someterse a chequeos clínicos y de laboratorio, para su control con carácter periódico.

Las dosis de los psicofármacos en niños y ancianos siempre serán menores que en los adultos, y debe prestarse atención a los efectos adversos; evitar la polifarmacia y las interacciones medicamentosas contraproducentes. Como una parte importante de los psicofármacos tiene acción atropínica, hay que tener cuidado especial en glaucomatosos y enfermos con problemas prostáticos. En estas personas pueden usarse los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina; al igual que en los cardiopatas, para quienes los antidepresivos tricíclicos están contraindicados.

Clasificación

A continuación, se presenta un sencillo esquema clasificatorio (tabla 147.1) de los psicofármacos en uso actualmente en Cuba, con sus dosis promedio. Se aclara que, aunque algunos se clasifican en un grupo específico debido a su acción principal, tienen acciones que también coinciden con otros grupos. La complejidad existente en las relaciones internas del sistema nervioso y la acción metabólica múltiple de los diferentes neurotransmisores, de acuerdo con el lugar donde actúen y al tipo de receptores para estos involucrados en la acción de cada fármaco, determinan esta característica.

Técnicas de psicoterapia en la atención primaria

El equipo de la atención primaria no solo debe manejar los aspectos biológicos del tratamiento psiquiátrico en la comunidad, sino también aquellas técnicas psicoterapéuticas que le permitan atender, de manera integral, los trastornos mentales, así como los somáticos que indefectiblemente implican siempre las dimensiones psicológica y social consustanciales al ser humano.

Esto implica dominar los procedimientos psicológicos para una primera ayuda a sujetos y familias en crisis, técnicas de relajación, terapia racional y de apoyo, principios de terapia grupal y técnicas breves de psicoterapia individual y familiar. El futuro y la proyección internacional de la medicina cubana muestran la necesidad de preparar a todo médico para enfrentar con éxito las crecientes demandas de atención psicoterapéutica en un mundo cada vez más complejo y sometido a tensiones de todo tipo que repercuten de forma negativa en el equilibrio psicoemocional de las personas.

A continuación, se explican algunas técnicas imprescindibles.

Tabla 147.1. Psicofármacos de uso en Cuba con sus dosis promedio

Medicamento	Dosis a nivel neurótico	Dosis a nivel psicótico
Antidepresivos tricíclicos		
Imipramina 25 mg	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
Amitriptilina 25 mg*	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
Desipramina 25 mg*	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina		
Tioridazina 10 a 25 mg	10 a 100 mg/día	100 a 200 mg/día
Flufenacina 2,5 mg	1,25 a 2,5 mg/día	2,5 a 40 mg/día
Decanoato de flufenacina 25 mg/cm ³	No	1 ámp. cada 21 a 28 días
Butirofenonas		
Haloperidol 1,5 a 5 mg	1,5 a 4,5 mg/día	3 a 40 mg/día
Difenilbutilpiperidinas		
Pimozida (Orap.) 1 a 4 mg	No	1 a 12 mg/día
Fluspirileno (Imap.) 2 mg/cm ³	No	2 a 8 mg cada 7 días
Neurolépticos atípicos		
Quetiapina 200 mg	No	200 a 800 mg/día
Olanzapina 5 a 10 mg	No	10 a 40 mg/día
Risperidona 1; 3; 6 a 8 mg	No	3 a 12 mg/día
Medicamentos ansiolíticos de acción hipnótica preferente		
Clordiazepóxido 10 mg	5 a 40 mg/día	No
Medazepam 10 mg	5 a 30 mg/día	No

Tabla 147.1. Continuación

Medicamento	Dosis a nivel neurótico	Dosis a nivel psicótico
Clonazepam 0,25 a 1 mg	0,5 a 6 mg/día	No
Nitrazepam 5 mg	2,5 a 15 mg/día	Sí (2,5 a 10 mg/noche)
Dioles de sustitución		
Meprobamato 400 mg	200 a 1600 mg/día	En ancianos, 200 a 400 mg/noche
Azapironas		
Buspirona 10 mg	5 a 40 mg/día	No
Medicamento	Dosis nocturna	Observaciones
Hipnóticos. Se incluyen fármacos que pueden pertenecer a otros grupos, pero se usan también como hipnóticos		
Barbitúricos		
Crean hábito con facilidad		
Fenobarbital 100 mg	100 a 200 mg	Contraindicado en deprimidos Acción corta
Amobarbital 100 mg	100 a 200 mg	Contraindicado en deprimidos Acción corta
No barbitúricos		
Hidrato de cloral (jarabe)	600 a 1200 mg 600 mg/cucharadita	Contraindicado en gastritis y trastornos respiratorios
Prometazina 25 mg	12,5 a 50 mg	
Levomepromacina 25 mg	6,25 a 50 mg	
Nitrazepam 10 mg	5 a 20 mg	Causa hipotensión postural
Difenhidramina 20 mg	10 a 40 mg	
Zopiclona 7,5 mg	7,5 a 15 mg	
Zolpidem 10 m	10 a 20 mg	
Melatonina 3 a 6 mg	3 a 9 mg	Uso solo en ancianos y en cambios de horario de sueño

*Tienen también acción como inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, en menor escala.

Nota: Todos los hipnóticos, en mayor o menor medida, tienen carácter adictivo y solo se deben utilizar mientras se modifican los factores causantes de la alteración del sueño.

Primera ayuda psicológica

El médico que interactúa con la población no solo debe estar preparado para brindar primeros auxilios ante cualquier situación urgente que se presente en la comunidad y ponga en peligro la vida, como es el caso de un accidente, un infarto, etc., también debe estar capacitado para ofrecer la primera ayuda psicológica (PAP) ante crisis personales de cualquier tipo, que pongan seriamente en peligro la salud mental.

Se estima de mucha importancia el cuidado psicológico ante una situación de crisis, así como la repercusión que tienen en las familias y la comunidad los cambios que ocurren en las personas expuestas a factores estresantes severos. El equipo de salud, los dirigentes y líderes naturales de las comunidades deben estar capacitados para intervenir psicológicamente, en forma activa y responsable, en ayuda de las personas y las familias afectadas ante desastres naturales o sociales, así como problemas

domésticos y de otra índole que forman parte de la convivencia social.

Las crisis no solo son atendidas por psiquiatras y psicólogos, también pueden hacerlo los médicos y enfermeros de familia, así como otros profesionales. Incluso, pueden ayudar otras personas que, aunque no sean miembros del equipo de salud, tengan buena preparación cultural, sentido común, actitud incondicional de ayuda y estén debidamente entrenadas y organizadas por los equipos de salud mental y de atención primaria.

En las comunidades, las personas más indicadas para colaborar en estas situaciones y ofrecer ayuda a quienes se encuentren necesitados, son los vecinos con autoridad moral, dirigentes, maestros, abogados, clérigos, familiares respetados, así como los propios "pares" que hayan superado problemáticas similares y estén capacitados como promotores de salud.

La primera ayuda psicológica consiste en el primer contacto interactivo que se realiza con el individuo, la fa-

milia o el grupo afectado, en el momento que se presenta la situación de crisis. Esta primera intervención puede durar desde minutos hasta horas, se puede efectuar en cualquier lugar en donde se pueda hablar con calma; solo es necesario que la persona que la brinda sea capaz de mostrar interés, sensatez y establecer una adecuada comunicación, de modo que ofrezca, al que padece la crisis, la posibilidad de disminuir el sufrimiento que le produce la situación estresante, y con esto reducir su riesgo potencial.

Componentes de la primera ayuda psicológica

Contacto psicológico. Para lograrlo se requiere establecer una comunicación empática; para esto, se debe escuchar cuidadosamente a la persona y “ponerse en su lugar”, hacerle sentir que se le presta atención y se comprende su problema. Asimismo, se debe inducir a que exteriorice sus sentimientos y se exprese acerca de los hechos, que tome conciencia de lo que siente al respecto. El médico debe comunicar aceptación incondicional y dar apoyo, sin juzgar ni criticar.

Evaluación de las dimensiones del problema. Al realizar esta evaluación deben formularse preguntas abiertas con enfoque concreto hacia la esencia del problema, mostrar interés sobre los aspectos nucleares y solicitar detalles acerca de los elementos fundamentales del relato; evaluar los riesgos, las consecuencias y los antecedentes; revisar los diferentes factores que afectan al sujeto; comprender el significado que tiene lo que ocurre para los involucrados, e incursionar en los diferentes ángulos desde donde puede ser considerada la situación conflictiva y sus diversas implicaciones.

Se debe considerar, en particular, el riesgo de suicidio u otras conductas violentas, así como las implicaciones que, para la salud física y mental, es decir, para la morbilidad y mortalidad, plantea la crisis.

Análisis de posibles soluciones. Tiene como objetivo estimular la iniciativa, el uso del sentido común y de la creatividad en la búsqueda de alternativas, y esclarecer estas todo lo posible; abordar directamente los obstáculos que se pueden interponer a cada alternativa de solución considerada, y separar lo posible de lo inaccesible; establecer prioridades a la hora de actuar, tomando en cuenta tanto la urgencia como la importancia de los problemas; y, por último, animar, inspirar, esclarecer y favorecer la asertividad en la toma de decisiones, procurando que sean maduras y sensatas.

Ayuda para la acción concreta. Persigue establecer objetivos específicos a corto plazo y lograr que, de ma-

nera inmediata, la persona intente el primer paso hacia una solución racional a su problema y actúe en consecuencia, sin dejar las cosas para luego. Para ello se debe animar, al tiempo que confrontar cuando sea necesario; promover que se asuma responsabilidad personal sobre las acciones; asistir con apoyo a la instrumentación práctica de la toma de decisión, una vez que se hayan esclarecido las distintas alternativas y tomado una decisión; estimular a la acción concreta y responsable, brindando el máximo de apoyo posible, pero sin sustituir la responsabilidad y el protagonismo del interesado.

Seguimiento. Implica acordar con los interesados el siguiente paso y el próximo contacto asistencial; evaluar las acciones emprendidas en sus distintas etapas; promover el refuerzo de las conductas positivas; no dejar cabos sueltos, ni presuponer que el sujeto en crisis continuará espontáneamente con la acción comprometida.

Es importante sentirse comprometidos y dar apoyo personal hasta que la persona acceda a la instancia donde pueda viabilizar la solución mediata a su problema, de salud o personal, siempre que esa instancia no sea el propio servicio de salud que como médicos corresponda brindar; en este caso, quedará esclarecido el lugar y el momento para el próximo encuentro entre ambos en el proceso de ayuda.

Componentes de la intervención en crisis

Zigfrids (1993) considera 12 componentes:

- Actitud de escuchar en forma empática, activa y selectiva.
- Apoyo emocional.
- Aceptación acrítica.
- Tranquilización verbal.
- Suministro de información.
- Permisividad para el desahogo de las emociones.
- Esclarecimiento intelectual.
- Consejo y persuasión.
- Confrontación.
- Establecimiento de límites.
- Facilitación e intermediación.
- Destino final y vigilancia.

Metas de la intervención en crisis:

- Evitar que surjan síntomas psiquiátricos.
- Evitar que aparezcan reacciones tardías o crónicas.
- Separar a los sujetos en uno de dos grupos desde el comienzo del tratamiento: los que necesitan hospitalización y los que se pueden tratar de forma ambulatoria.
- Aliviar los síntomas.

- Restaurar el equilibrio emocional.
- Devolver la fortaleza y el control, especialmente a sujetos inculcados.
- Devolver a la persona al estado de funcionamiento que tenía antes de la crisis o a un nivel superior.

Además de estar en capacidad de brindar esta primera ayuda y tratar las crisis, el médico general integral debe dominar técnicas de relajación, terapia racional y de apoyo, principios de terapia grupal y técnicas breves de psicoterapia individual y familiar. El futuro muestra la necesidad de preparar a todo médico para enfrentar con éxito las crecientes demandas de atención psicoterapéutica.

Psicoterapia breve concreta de actitudes

La psicoterapia breve concreta de actitudes (PBCA) es un modelo de terapia breve y de familia, expresión de la Escuela Cubana de Psicoterapia, útil para su manejo en atención primaria de salud.

Este modelo de psicoterapia constituye la variante psicoterapéutica de elección en situaciones de crisis. Utiliza recursos tomados de diversas técnicas de terapia profunda y procura, en forma breve e intensiva, un cambio hacia la salud a través de la modificación de las actitudes disfuncionales comprometidas en el problema. No incurSIONa de manera sistemática en el pasado, sino que se preocupa por las dificultades actuales del sujeto y por su conducta con vistas al futuro. Además, se enfoca en las actitudes que interfieren en el problema actual y trata de que el paciente tome conciencia y modifique los aspectos del comportamiento que dificultan su ajuste interpersonal y la adecuada satisfacción de las necesidades que son significativas para él y están involucradas en la crisis.

Las estrategias de intervención se diseñan específicamente, en consecuencia con la problemática concreta del paciente y con sus posibilidades de participar, de modo activo, en la obtención del reajuste social.

La intervención terapéutica ha de ser en extremo activa, hacer uso de todos los recursos disponibles desde los puntos de vista psíquico y social, con el individuo, la familia y la comunidad, y trazarse los objetivos siguientes:

- Aliviar o eliminar los síntomas.
- Comprender los elementos que determinaron la descompensación.
- Cambiar la significación del problema involucrado.
- Modificar las actitudes inadecuadas frente al problema.
- Aprender conductas adaptativas.
- Influir en el medio y emplearlo en su beneficio.

- Restaurar, al menos, el funcionamiento anterior a la crisis.
- Lograr el ajuste activo social y familiar.
- Evitar las recaídas ante problemas semejantes.
- Incrementar la tolerancia a situaciones de estrés; es decir, aumentar la capacidad de resiliencia.

Se consideran tres fases o etapas en la terapia:

- Fase evaluativa.
- Intervención psicológica intensiva, modificación de actitudes y cambio terapéutico.
- Evaluación de resultados y recomendaciones.

Fase evaluativa

Identificación de la conducta sintomática. Ante un paciente en crisis, este y sus familiares muestran en el foco de su preocupación los sufrimientos y eventuales peligros que, habitualmente, encierra la conducta sintomática que se le suele asociar. Por tanto, la mejor manera de entrar en contacto, entender lo que sucede y “enganchar” al sujeto es comenzar por los síntomas: ¿Qué se siente? ¿Desde cuándo? ¿Qué le sucedió? ¿Cómo sucedió? ¿En qué circunstancias? ¿Cómo comenzó? Estas son preguntas que muestran la ruta crítica que se debe seguir en la búsqueda inicial de información.

Conocer al detalle los síntomas del enfermo resulta de gran utilidad, no solo para el diagnóstico, sino que, en esta modalidad, la terapia manipula el síntoma como una de sus estrategias; de ahí que sea necesario conocerlos bien.

Establecer en qué consiste el síntoma, cuándo aparece, en qué secuencias conductuales se enmarca, qué intercambios interpersonales se establecen a propósito de este, cómo se alivia o empeora; todo esto resulta un requisito indispensable para el diseño de la estrategia de intervención.

Establecimiento del diagnóstico clínico. Síntomas, síndromes, diagnóstico positivo y diferencial son definidos con celeridad y rigor. Se efectúan los estudios clínicos y de laboratorio, así como las pruebas psicológicas u otras investigaciones que fuesen necesarias para descartar causas somáticas y apoyar o descartar la evaluación inicial.

Una vez confirmado el carácter “funcional” y no psicótico del trastorno, en el terreno de la psicoterapia y exclusivamente en este nivel, son de interés los síntomas solo en cuanto a acontecimiento vital y expresión comunicativa de un valor simbólico susceptible de sig-

nificado y manipulación. Lo que no obvia el análisis y la consideración de los factores biológicos en el contexto terapéutico.

Esta modalidad de terapia es de elección en aquellas enfermedades por claudicación ante el estrés, como los trastornos de adaptación y los trastornos neuróticos leves, así como en sujetos con crisis no psicóticas por descompensación aguda de trastornos de la personalidad que evolucionan con actitudes inadecuadas. Se pueden indicar también en los llamados trastornos somatomorfos en crisis de descompensación, si están presentes actitudes evasivas y manifestaciones emocionales clínicamente ostensibles.

Evaluación psicodinámica. La consideración de qué necesidades han sido insatisfechas o están siendo amenazadas aquí y ahora, la relación de estas con el problema actual del enfermo y con sus actitudes específicas hacia el problema mismo y sus intentos de solución, a través de las conductas sintomáticas, constituyen el nudo de la formulación dinámica.

¿Cuál es la significación del evento vital desencadenante, de frente a condicionamientos existenciales previos que pueden haber conferido significado amenazante a cuanto rememore o se asocie a esa experiencia? ¿De dónde viene la inseguridad del sujeto ante un problema que parece paralizarlo o hacerlo actuar en contra de sus propios intereses? ¿Qué papel cumplen los síntomas en ello, cuál es su significado a la luz del contexto en que aparecen?

La caracterización de la amenaza –real o imaginaria– y de la relación interna entre la capacidad amenazante del evento estresante y los mecanismos de afrontamiento y defensa inadecuados para contender con él, resultan un momento fundamental de la evaluación psicodinámica. Aunque en los trastornos de adaptación el conflicto suele ser real y estar presente ante el sujeto como desafío a sus potencialidades internas, en los neuróticos la amenaza suele tener un carácter simbólico; en unos y en otros la evaluación de todo lo concerniente al significado del conflicto –de acuerdo con su peculiar historia personal y con sus actitudes– se considera un factor muy importante.

Lo que se sabe hasta ahora sobre las interioridades subjetivas de la psiquis humana cobra validez como punto de referencia para entender lo que pasa en el mundo interior del caso concreto que se evalúa. Sexo, culpa, hostilidad, desaprobación, soledad, vergüenza, inferioridad, desamparo, inseguridad, dependencia, angustia,

frustración son, entre otros, posibles componentes psicodinámicos de estricta consideración en estos casos.

Evaluación ecológica. El hombre, como ser social, está inmerso simbióticamente en el mundo y su naturaleza. Es reflejo y actor de su propia historia, de su cultura y del movimiento social de su tiempo. Por eso, es importante evaluar cómo es su relación con la gente, el conocimiento de su hábitat, del vínculo con su medioambiente, humano y material.

Es preciso conocer cuál y cuán sólida es su red de apoyo social. ¿Cuáles son su condición biológica y sociocultural, su concepción básica del mundo, su posición política, su credo religioso, su estatus económico y compromiso ideológico? ¿Cómo es su familia y cómo le va con ella? ¿Cuál es su trabajo o tipo de estudio y su ajuste dentro de él? ¿Cómo están su vida sexual, el empleo de su tiempo libre, su salud física y vitalidad, su éxito social? Hay que conocer bien el nivel de adaptación personal, familiar y social del paciente.

Evaluación actitudinal. Es clave para esta terapia. Desde temprano interesa identificar las actitudes enfermizas y de inadaptación que lo caracterizan y aparecen involucradas en su problema. Al considerar los mecanismos de afrontamiento que emplea ante los problemas y dificultades, hay que ver tras estos las actitudes que los conforman. A más rigidez e inoperancia de las actitudes, más neurótico el enfermo. A más flexibilidad para adecuar las actitudes a las circunstancias y a las necesidades personales y sociales, más salud mental.

No obstante, la actitud es una formación estable, un estado funcional permanente o “modo de ser” del sistema nervioso y la personalidad que, como sistema en sí mismo, se opone a toda modificación fuera de los límites autorregulados del propio sistema. Por eso, se la ha de evaluar bien, para tener por dónde acorralarla cuando se acometa la tarea de su modificación.

Interesan las actitudes que dificultan las buenas relaciones interpersonales, las que provocan, favorecen o mantienen el problema, las que se asumen en el intento por darle solución y las que complican la situación del paciente; también, aquellas que pueden desempeñar un papel positivo en la alianza terapéutica.

A los problemas se les puede “entrar de frente”, evadirlos, ignorarlos, manejarlos, obsesionarse con ellos, buscar ayuda, rechazarlos, asumir responsabilidades al respecto, negociar, resignarse, proyectarlos en otros, discutir sobre el asunto, etc.

A continuación, se relacionan algunas actitudes que se han de tomar en cuenta en el proceso de afrontamiento que pueden asumir las personas ante sus problemas:

- Búsqueda de apoyo y orientación.
- Búsqueda de información.
- Actitud de alerta y anticipación.
- Actitud de comunicación y apertura.
- Actitud de ganarse al prójimo.
- Actitud asertiva.
- Actitud empática.
- Optimismo.
- Jovialidad y uso del humor.
- Actitud de resignación.
- Actitud de negociación.
- Dependencia.
- Sumisión.
- Actitud agresiva.
- Actitud punitiva.
- Actitud litigante.
- Actitud de anular al otro.
- Actitud de autoengaño.
- Actitud de reafirmación.
- Actitud de culpabilizar a otros.
- Actitud de autoinculpación.
- Actitud de evitación.
- Refugiarse en fantasías.
- Alienarse en drogas.
- Actitud displicente.
- Pesimismo.
- Psicorrigidez.
- Procrastinar, diferir resolver los problemas.
- Actitud lastimera, hacerse la víctima.
- Actitud pusilánime.
- Actitud sensitiva.

Evaluación sistémica. Es el establecimiento de la hipótesis sistémico-actitudinal. ¿Cómo se entiende, valora y diagnostica el problema del paciente, visto en su conjunto? Para hacer terapia con pensamiento científico, primero que todo hay que partir de la base de una hipótesis que, en el proceso del tratamiento, se ha de probar o corregir. Hipótesis que siempre se puede modificar en un proceso de investigación-acción, con la participación protagónica y el compromiso consciente del paciente.

Ante la descompensación del sujeto al ser afectado por un problema para el cual no posee recursos de adaptación adecuados, hay que tener en cuenta, según Caplan (1964), tres elementos esenciales que guardan entre sí una vinculación sistémica:

Percepción del evento (factores del agente agresor):

- ¿Cómo percibe el paciente lo ocurrido?
- ¿Percibe las cosas tal cuales son en realidad?
- ¿Qué significa para él lo que está pasando?
- ¿Magnifica o subvalora, distorsiona o niega los distintos factores y circunstancias que le afectan?
- ¿Cómo ve su participación personal en el asunto, las intenciones de los demás, la repercusión que para sí o sus seres queridos puede tener lo que está ocurriendo?
- ¿Qué actitudes lo predisponen a interpretar de ese modo lo que lo afecta?

Si las cosas se vieran de otro modo, muchos problemas dejarían de serlo, por eso es importante conocer las distintas lecturas que puede tener un acontecimiento y explorar cómo navega el paciente por esas aguas, de acuerdo con sus actitudes. Después, se puede intentar una reorientación cognitiva frente a ese acontecimiento. Erikson (1967) afirma que si se deja de considerar un problema como tal, ese problema habrá dejado de existir para el sujeto; “todo es según el cristal con que se mire”, muestra el refrán.

Al valorar el factor estresante en cuestión, se debe tomar en cuenta su valor real; el valor que le confieren las circunstancias, según sus mediadores externos, contextuales; el valor según su significado personal para el paciente, de acuerdo con su historicidad; el tiempo de exposición y la intensidad y complejidad de la acción; su valor motivacional y el apremio temporal existente para la toma de decisión.

Mecanismos de afrontamiento (factores del hospedero):

- ¿Cómo reacciona la persona ante el conflicto?
- ¿A qué recursos de su arsenal psicológico acude para hacer frente a la crisis?
- ¿Cuáles son sus mecanismos de afrontamiento y de defensa ante el problema, sus predisposiciones?

La resiliencia y vulnerabilidad del paciente, su personalidad y respuestas, sus formas de comportamiento habitual, las actitudes y conductas específicas que adopta ante el problema que enfrenta, son aspectos que deben considerarse a profundidad.

Factores de riesgo y recursos de apoyo social (factores del medio):

- En cuanto a los recursos de apoyo social, ¿están a su favor o le son desfavorables?
- ¿Con qué factores de riesgo y con qué factores de protección cuenta?
- ¿Posee una red de apoyo extensa y fuerte o está solo y aislado?

- ¿Es comprendido por los suyos?
- ¿Es aceptado o, en cambio, ha recibido la reprobación o el rechazo de algún ser significativo?
- ¿La manera en que intenta hallar una solución, va a favor o en contra de sus intereses de adaptación y de su ajuste social?

El balance de todos estos elementos permite conformar una hipótesis sistémica, totalizadora, sobre el por qué no sale airoso del problema que encara.

¿Cómo percibe el evento, qué conflictos despierta, qué dinámica estos movilizan y qué amenazas alientan, qué actitudes asume para enfrentarlo y cuáles favorecen el problema o dificultan su solución? ¿Qué papel cumple la conducta sintomática en su contexto sociofamiliar? ¿Qué factores del ambiente le pueden apoyar o, por el contrario, conspiran contra el equilibrio del sujeto, perpetúan el conflicto o entorpecen la adaptación?

La respuesta coherente y global a este complejo de preguntas, luego de un trabajo intensivo con el paciente, constituye la base informativa para conformar lo que llamamos la hipótesis sistémico-actitudinal, producto esperado de la etapa evaluativa y clave para el éxito de esta terapia.

Para decirlo en forma precisa, se entiende por hipótesis sistémico-actitudinal la formulación interior, por parte del terapeuta, con sus propias palabras, de una explicación general apriorística acerca de la problemática del paciente, que integre las evaluaciones parciales que se han realizado sobre los aspectos aludidos, y el papel que tienen en el problema las actitudes del sujeto.

Esta hipótesis permite formular cuáles actitudes concretas aparentemente interfieren con la satisfacción de las necesidades, participan en los conflictos, facilitan los síntomas, distorsionan las relaciones interpersonales del sujeto y las formas de afrontar sus dificultades y alimentan el ciclo morbosos –actitud inadecuada, necesidad insatisfecha, distrés, defensas y síntomas–.

En resumen, la hipótesis sistémico-actitudinal explica la conducta sintomática a partir de las actitudes inadecuadas que se asumen ante las necesidades y desafíos que se plantean al sujeto, tomando en cuenta los factores sociales, psicodinámicos, semántico-comunicacionales y otros, que interactúan sobre un terreno biológico específico para dar como resultado el cuadro existente. ¿Qué actitudes asume la persona ante la percepción del evento desencadenante? ¿Con qué actitudes lo afronta y cuáles desarrolla en la utilización de la red de apoyo social para superar su

crisis? ¿Cuál es el lenguaje del síntoma, visto en su contexto específico?

Diálogo terapéutico. Desde el primer momento y en la medida en que se obtiene información, ya se interviene de forma terapéutica.

Al centrar la temática en el aquí y ahora, y dirigir –de entrada– la mirada hacia el futuro, se desarrolla un enfoque mediante el cual el paciente se moviliza afectivamente y es presionado a la acción. A la vez, el terapeuta interviene precozmente, con medidas dirigidas a controlar los síntomas, en tanto se les conoce, y a yugular los factores interpersonales y medioambientales que inciden desfavorablemente sobre el sujeto, con la participación activa de este y la movilización de su red de apoyo social.

De conjunto, se definen los objetivos de la terapia y, tras el establecimiento de la relación y de la actitud empática, se procura el desarrollo de la alianza terapéutica, aprovechando las potencialidades del paciente al apelar a sus recursos psíquicos y sociales. Se acorralan las actitudes, y se busca en todo momento la toma de conciencia y la experiencia emocional correctiva.

Como se desprende de los planteamientos anteriores, el diálogo –evaluativo y terapéutico a la vez– va dirigido a identificar y cuestionar de inmediato la percepción que el sujeto tiene del evento desencadenante de la crisis, los mecanismos de afrontamiento que utiliza, así como las actitudes que los determinan. Los rasgos problemáticos de la personalidad y los recursos socioambientales con que cuenta, entran a formar parte de la temática en análisis.

Contrato terapéutico. Alcanzada la relación empática y obtenido el “enganche”; definidos los objetivos y cuando la hipótesis sistémica ha quedado en claro para el terapeuta, llega la hora del contrato, para lo que se tiene en cuenta:

- ¿Qué corresponde a cada cual en la terapia?
- El compromiso por parte del paciente.
- Definir el número aproximado de sesiones necesarias para alcanzar los objetivos.
- Duración y frecuencia de las sesiones: Mientras persiste la crisis deben ser, al menos, dos por semana, y diarias si es posible; una vez controlados los síntomas, una semanal. El tiempo recomendable de terapia es de 3 a 4 meses, aproximadamente.

Vencido el plazo del contrato, se evalúa el cumplimiento de los objetivos y se hacen recomendaciones al paciente acerca de otros eventuales procedimientos;

pero la terapia breve termina. Desde el principio queda definido que la responsabilidad por los resultados recae, fundamentalmente, en el interesado; la misión del terapeuta es, en esencia, escuchar, esclarecer, colaborar, estimular, facilitar y apoyar.

Definición de la estrategia. La etapa evaluativa, cuyos límites en esta modalidad se entrelazan con la fase de intervención, que se va construyendo en el propio proceso de evaluar, termina tras formular la hipótesis, trazarse los objetivos y realizarse el contrato; cuando el terapeuta define la estrategia de intervención que va a seguir.

En parte, formulada en el contrato, por ser producto de un trabajo previo en común y cuya ejecución depende de la participación de ambos, la estrategia que se define al inicio se puede ir ajustando posteriormente, en la medida en que la actividad terapéutica intensiva lo haga necesario.

La esencia misma de intervención-acción participativa de la estrategia planteada determina su flexibilidad y ajuste de la técnica a las necesidades operativas, pues precisa de una gran libertad creativa en el uso de los recursos terapéuticos, al profundizarse el encuentro entre las dos personalidades protagonistas de la terapia e ir madurando a través del trabajo de modificación de las conductas y de las actitudes.

La estrategia implica la decisión inicial de los principales recursos que se van a emplear para satisfacer los objetivos y acometer los problemas, de acuerdo con lo establecido en el contrato. Requiere un diseño general lo suficientemente claro como para servir de hilo conductor de la terapia, en pos del cumplimiento de los objetivos trazados.

En la psicoterapia breve concreta de actitudes, el trabajo en las tres direcciones antes señaladas constituye la estrategia básica, tomando en consideración las actitudes que las condicionan.

Fase de intervención psicológica intensiva, modificación de actitudes y cambio terapéutico

La relación de ayuda es realmente terapéutica desde el primer encuentro, debido a la gran actividad que despliega el terapeuta al dialogar y evaluar información e intervenir positivamente sobre emociones, cogniciones y conductas, en consecuencia con los datos que va obteniendo. No obstante, se puede identificar un momento en el que el carácter terapéutico de la relación se incrementa de manera significativa. Es cuando, conocida ya la esencia de los problemas y definida la estrategia, se

pasa a profundizar en la toma de conciencia o *insight*, y a manejar intensivamente las actitudes inadecuadas para modificarlas.

Ante cada problema debatido se conmina a definir y, en lo factible, llevar a vías de conducta una forma de afrontamiento. La retroalimentación obtenida pasa a ser objeto de análisis, así como las resistencias a materializar los propósitos comprometidos. Al mismo tiempo, la movilización de los factores ecológicos, el trabajo sobre las ideas irracionales y los aspectos problemáticos de la comunicación, y la apelación a la utilización asertiva de la red de apoyo social, continúan representando su papel. Así, la estrategia de intervención se focaliza en las tres direcciones básicas apuntadas anteriormente.

Primera dirección. Trabajar la percepción que tiene el paciente del evento vital desencadenante, así como de los aspectos de sí mismo involucrados en el problema del que es necesario que tome conciencia; es decir, de las actitudes y sentimientos personales que se relacionan directamente con la significación que atribuye a su problema.

Ejemplos, ventilación, esclarecimiento, interpretación de sentimientos y de necesidades insatisfechas, confrontación, planteamiento de dilemas, combate a las ideas irracionales, validación consensual, persuasión, inspiración, cuestionamiento, connotación positiva, señalamiento, reformulación, interpretación directa del conflicto y de su participación en este con sus síntomas, discriminación pasado-presente, reorganización cognitiva y semántica, control de la comunicación, reencuadre, experiencia emocional correctiva, entre otros; son recursos utilizados en dependencia de las necesidades del caso concreto y del momento particular de la terapia.

El papel de la subjetividad en la valoración del problema objetivo fundamenta la importancia de esta dirección estratégica: lograr percibir las cosas lo más cercanamente posible a la realidad, asumir actitudes constructivas ante ello, erradicar ideas irracionales y alcanzar un lenguaje semánticamente bien elaborado.

Bajo el concepto de percepción del evento, se incluye la influencia psicológica que tiene sobre el sujeto el evento por sí mismo, además de la repercusión del significado que le confiere el individuo, de acuerdo con su propia historia, formas de representación mental y actitudes personales.

¿Por qué es traumático para él lo que para otros pudiera no serlo? La respuesta no hay que buscarla solo en el tipo, fortaleza y estabilidad de los procesos nerviosos –que indiscutiblemente influyen–, sino también, en el rejuego

de significaciones involucradas en sus procesos de modelación del mundo por los errores semánticos en su construcción formal, y en el nexo de estos significados equívocos con la respuesta emocional y la actitud. Ese es el núcleo del asunto, desde el punto de vista psicoterapéutico; ver las cosas como son y no producto de “fantasmas” subjetivos o distorsiones semánticas acerca del significado que se les da a los acontecimientos.

Segunda dirección. Los mecanismos de enfrentamiento infructuosos van de la mano del análisis de la actitud.

Una vez explorados e identificados los modos de afrontamiento y los mecanismos de defensa impropios, la tarea es modificarlos. Para esto, hay que colocarlos en el punto de mira y buscar, por una parte, la experiencia emocional correctiva, y por la otra, el aprendizaje de nuevas formas de afrontamiento, mediante la modificación de conductas asertivas, el ensayo de papeles, el reforzamiento de aciertos, la desensibilización ante temores y la estimulación de la confianza en sí mismo.

Hay que inspirar, desarrollar capacidades, aprovechar las potencialidades, esclarecer caminos. Hay que cuestionar, apoyar, acorralar paradojas, conformar tareas, reestructurar, interpretar actitudes, responsabilizar, generalizar, promover transacciones maduras, hacer uso de la alianza terapéutica para obtener el concurso de respuestas más eficaces y, a la postre, cierto crecimiento de la personalidad, al abandonar proceder inmaduros, descalificados por la vida y la terapia.

Tercera dirección. La movilización de la red de apoyo social implica enseñar al sujeto a utilizarla de forma correcta y consciente, por sí mismo, mediante el desarrollo de actitudes y conductas interpersonales abiertas y asertivas, eliminando prejuicios e inhibiciones entorpecedoras, sin estimular la dependencia o la sobreprotección, sino intercambios, comunicación y transacciones maduras.

Si en la primera etapa el terapeuta apela a su medioambiente en auxilio del paciente, en esta, el paciente tiene que aprender a beneficiarse de su entorno por sí mismo y a utilizar las oportunidades que este le brinda en forma eficaz.

El refuerzo sistemático de las conductas asertivas incorporadas, el entrenamiento de la confianza, la repetición cognitiva, la utilización inteligente de la presión de sus grupos de pertenencia son, entre otros, recursos en manos del terapeuta en aras de este objetivo, que será efectivo en la medida en que el paciente lo convierta en un factor de balance permanente en la conducción favorable de sus asuntos, en un método maduro para acceder a la satisfacción de sus legítimas necesidades.

El concurso de procedimientos paralelos o subsecuentes de terapia grupal o familiar resulta una posibilidad que se debe explorar, siempre que sea factible, con el fin de mejorar los nexos de comunicación social del paciente, aprendiendo a relacionarse adecuadamente; de la misma manera que el acceso a técnicas complementarias, como el entrenamiento autógeno o las terapias antiestrés organizadas en Cuba, que pueden aportarle sano apoyo, a través de la biorretroalimentación, y estimular el carácter activo y autorresponsable del enfoque terapéutico.

En este enfoque de terapia se utilizan tres tipos de técnicas: las de vivencia, que permiten manejar la ansiedad y provocar la catarsis y la toma de conciencia; las de apoyo, dirigidas a la seguridad, el asesoramiento, la adaptación y la reconstrucción de la autoestima; y las de reaprendizaje, concernientes a la reorientación cognitiva, el cambio de actitudes y comportamientos, la desensibilización, el desarrollo de la asertividad y el reajuste social.

Fase de evaluación de resultados y recomendaciones

El cambio terapéutico requiere que la modificación de las actitudes cristalice. Por eso, los resultados del tratamiento necesitan un tiempo que la terapia breve no siempre posibilita. El tratamiento en esta modalidad no concluye con su terminación formal al cabo del periodo discreto de sesiones convenido para cumplir sus objetivos iniciales.

El efecto a largo plazo, que depende en gran medida del interés y el grado de compromiso del sujeto, ha de verse a través de sus resultados prácticos, evaluados a partir de su ajuste personal y social “poscura”. De ahí que, desde el inicio, se prepare al paciente para el alta y el trabajo independiente por el cambio, bajo su entera responsabilidad, lo que hace necesario que, al aproximarse el vencimiento del periodo establecido en el contrato, ambos recapitulen acerca de lo logrado y lo que falta todavía por alcanzar de los objetivos y para cumplir con los compromisos establecidos.

La acuciosa recapitulación acerca de los objetivos y aspectos comprometidos, constituyen el centro de esta fase. A la vez, debe ser motivo de análisis la renovación de objetivos y el replanteo prospectivo de las metas deseadas. Sin dejar de chequear tareas, consolidar actitudes positivas y reforzar conductas, se debe esclarecer al detalle la obtención de resultados y su relación con la responsabilidad asumida por el cambio de actitudes, deduciendo las moralejas correspondientes. Quedan bien definidas las metas y el trabajo concreto que el pacien-

te debe realizar para alcanzarlas. Entonces, el terapeuta hará las recomendaciones que procedan.

En la última sesión, luego de transmitir al interesado confianza en su capacidad para el trabajo independiente y para la solución de sus asuntos, se acuerda una entrevista de chequeo “poscura”, en una fecha comprendida entre los 3 y los 6 meses posteriores, ocasión en que el paciente informará lo que ha hecho y cómo, a partir de la rememoración de los objetivos, propósitos y responsabilidades resultantes de la última cita.

En esa sesión de chequeo no se reabre la terapia, sino que se gratifica al paciente por los éxitos. Cuando los objetivos no se cumplan suficientemente, se reencuadra la situación en consecuencia con su nivel de responsabilidad, presionándole a demostrar asertividad y madurez, así como a reasumir el compromiso de esforzarse para resolver sus problemas, mediante la reorientación de las metas y objetivos a trabajar.

Si el paciente no anda bien, esto es índice de que se requiere de técnicas más incisivas y prolongadas, en manos de personal especializado. Con esta entrevista de control termina la relación terapéutica en este tipo de terapia.

Psicoterapia familiar concreta de actitudes, breve (PFCA-B)

Quien trabaja con familias topa siempre con una pregunta: ¿Qué problemas tiene esta familia? No es lo mismo un brote esquizofrénico en el único hijo, que una crisis familiar ante la inminencia de un divorcio, que la desviación de conducta de un adolescente atrapado en el laberinto de la droga o atormentado por conflictos de autoridad con el padre. No se puede dar a todos de la misma medicina, ni pretender que los mecanismos involucrados en una disfunción familiar, respondan todos a causas similares.

El problema familiar puede ser consecuencia de dificultades en la estructura de la familia, de incumplimiento en sus funciones, de quebrantamiento de su estabilidad ante embates sociales o daños biológicos, de perturbaciones psicodinámicas o dificultades en la comunicación entre sus miembros, entre otras posibilidades. Se puede entender o no el lenguaje del síntoma, según se trate de artificios de conducta en búsqueda de ganancias inconscientes, en un contexto sistémico, que puede hacerlo evidente o de claudicaciones mórbidas de un sujeto ante el estrés, entre otras alternativas. ¿Cuál es el trastorno específico de esta familia? La respuesta solamente la ofrece una exhaustiva evaluación del problema familiar.

Los objetivos terapéuticos varían en dependencia de los factores asociados a las necesidades, problemas y síntomas presentes, lo que lleva a seleccionar recursos de uno u otro tipo, al decidir estrategias de intervención *ad hoc*.

Conviene tener en claro varias cuestiones, como la

- Percepción del problema familiar por parte de sus diferentes miembros y el grado de participación de cada uno en este.
- Sentimientos de malestar de la familia en relación con las necesidades insatisfechas, que deben ser identificadas, y con la percepción acerca de la contribución de cada uno para que existan ese malestar y esa insatisfacción de necesidades.
- Particularidades de la comunicación familiar y formas de comunicación y defensa más típicas en el intercambio familiar en situación de tensión, sus respectivos sistemas de representar la realidad, modelarla e interpretar sus relaciones e intereses; las malformaciones semánticas en los significados de lo que acontece y los “malos entendidos” interpersonales por el empleo de canales diferentes de comunicación entre ellos.
- Diagnóstico clínico de quienes estén afectados, y la valoración de cómo se inserta y repercute este trastorno en la interacción familiar, cómo influye la familia en que se hagan presentes los síntomas y qué hacen ante estos; cómo y cuándo estos mejoran o empeoran.
- Actitudes y pautas de comportamiento más características, que aparecen en el eventual “juego patológico” o “danza” de la familia, y que se relacionan con la aparición, mantenimiento y refuerzo de la conducta sintomática, o con la evasión del afrontamiento asertivo a sus dificultades.
- Intentos que hayan realizado para dar solución al problema; quiénes y cómo lo han hecho, qué resultados han obtenido, qué ayuda y qué obstáculos ha aportado cada miembro del núcleo familiar a esos intentos.
- Organización estructural del núcleo, categorías fundamentales de la estructura y dinámica de la familia, cumplimiento de sus funciones, funcionalidad o disfuncionalidad del sistema familiar.
- Factores ecológicos, naturales y sociales, del ambiente interno y externo a la familia que inciden en el problema, o pudieran ser utilizados en la terapia.
- Organizadores del comportamiento familiar –psicológicos, económicos, semánticos, educacionales, socioculturales, ideológicos o de otra índole–, que están detrás de las actitudes que asumen los miembros de la familia, vinculados a las necesidades y motivaciones involucradas en el problema familiar (recordar que

“problema”, en terapia familiar de actitudes, es toda actitud o suma y secuencia de actitudes respectivas asumidas, con la consecuente asunción de conductas, que entorpecen o dificultan la satisfacción de necesidades significativas, las cuales generan o prolongan conflictos que propician la aparición de un síntoma o tienden a mantenerlo).

Como se puede apreciar, hay bastante información para evaluar antes de que se tengan elementos suficientes como para formular hipótesis acerca del diagnóstico sistémico integral de la familia. Su interconexión, dentro del sistema familiar, con las necesidades insatisfechas, el problema y las actitudes mórbidas es insoluble, y el terapeuta no debe dejar de considerarlos.

Cuando ya se ha logrado identificar con la familia aquellos elementos involucrados en el problema, corresponde profundizar, mediante el análisis sistémico de las relaciones internas entre los diferentes aspectos apuntados, hasta integrar una hipótesis sistémico-actitudinal, imprescindible instrumento de trabajo para promover el cambio.

La hipótesis sistémico-actitudinal resulta de la formulación interior por parte del terapeuta de su percepción acerca de cuáles son las secuencias actitudinales, patrones de conducta familiar y pautas de comunicación que dan sentido a la conducta sintomática que aqueja a la familia, y constituye la explicación apriorística general sobre cómo determinados elementos clínicos, estructurales, funcionales, dinámicos, ecológicos, semántico-comunicacionales y actitudinales están involucrados en el problema familiar, y sobre cuál es la relación interna entre ellos y con la conducta sintomática, de modo que todo engarce como en un rompecabezas.

Esta hipótesis, como posibilidad coherente, pasa a ser un instrumento teórico operacional que ha de someterse a la prueba de la práctica, en un proceso de investigación-acción participativa en el que el equipo terapéutico y la familia son coprotagonistas. Modelo apriorístico orientador acerca de una probable realidad que, mediante intervenciones e intercambios sucesivos, es validado progresivamente, en la medida en que el trabajo psicoterapéutico sea capaz de ir confirmando o modificando, bajo el criterio de la práctica, acorde con sus resultados en la funcionalidad familiar.

Son múltiples los elementos sobre los que se trabaja en la evaluación familiar, lo que se puede resumir a partir de la evaluación de:

– Sentimientos y afectos involucrados.

- Percepción del problema familiar.
- Mecanismos de afrontamiento.
- Necesidades y actitudes.
- Procesos semánticos y de la comunicación.
- Integración estructural.
- Integración funcional.
- Integración psicodinámica.
- Integración ecológica y red de apoyo.
- Conductas secuenciales y el síntoma.
- Síntomas propiamente dichos.
- Procesos de refuerzo.
- Relación sistémica actitud-problema-conducta sintomática-actitud.

La importancia de esta relación, crucial en la terapia, radica en el valor que tiene el hecho de que la familia interiorice, en una experiencia totalizadora, cómo sus síntomas son expresión de su problema; y este, a su vez, resultado de secuencias de actitudes y conductas que han devenido reglas y pautas inapropiadas de comportamiento familiar, las cuales determinan formas de afrontamiento ineficaces que entorpecen la satisfacción de necesidades esenciales.

Esto genera sentimientos de malestar y actitudes de respuesta interpersonal negativas, que retroalimentan el problema y los síntomas primarios y secundarios que se confrontan. Al hacerlo, se accede a comprobar el papel de la hipótesis sistémica, a su potencialidad terapéutica; la familia debe sentir y comprender, que el mayor problema que tienen no es precisamente el síntoma –a veces, es parte de un intento equívoco y desesperado de solución–, sino las necesidades que no están satisfaciendo y que dependen de ellos mismos.

Por otro lado, las funciones que no cumplen y les corresponden, las actitudes que facilitan los síntomas, desprendidos de su estado de malestar y de la insatisfacción de aquellas necesidades que les son esenciales, las cuales tienen que tratarse de otro modo; las reglas y mitos que gobiernan el sistema familiar y que deben cambiarse; las formas de comunicación inapropiadas y las malformaciones semánticas –distorsiones, sustituciones y generalizaciones erróneas– en la modelación individual y grupal de su realidad, que están detrás del diálogo de sordos familiar presente; así como la perturbación de la relación esencial de la familia con su mundo natural y social, de la cual es reflejo, a su modo, la crisis familiar que les llevó a terapia.

La elección de las estrategias terapéuticas correctas depende más de las necesidades derivadas del problema

identificado, que de cualquier consideración preconcebida por preferencias o hábitos individuales. Son las necesidades del enfermo y la familia, y no la inclinación personal del terapeuta, lo que debe determinar la conducta que se ha de seguir.

Entiéndase que no todos los aspectos esbozados aquí han de ser utilizados en el tratamiento de una familia. Cual traje cortado a la medida, se emplearán, específicamente, aquellos que respondan a la evaluación del problema concreto. Por esa razón, la evaluación y abordaje terapéutico con enfoque integral constituye un procedimiento particularmente útil en manos del médico de la familia, en su esfuerzo por resolver los problemas de su comunidad.

La psicoterapia familiar concreta de actitudes tiene dos modalidades: la breve y la profunda. La diferencia esencial entre ambas es la siguiente:

- Modalidad breve: Busca el reajuste familiar ante una descompensación tras un evento crítico, mediante el manejo de las actitudes asumidas frente a este.
- Modalidad profunda: Superación de la disfuncionalidad familiar mediante la modificación de actitudes inadecuadas al cumplimiento de las funciones básicas de la familia y la corrección de los factores que han provocado la disfuncionalidad habitual en esta.

En este capítulo se hace referencia exclusivamente a la modalidad breve. A continuación, se presenta un esquema de la técnica que se debe desarrollar.

Objetivos de esta modalidad de terapia:

- Disminuir o desaparecer los síntomas.
- Incrementar la capacidad de satisfacer necesidades por parte de los integrantes de la familia.
- Ampliar el conocimiento del problema familiar.
- Lograr el ajuste emocional de los miembros de la familia.
- Cambiar las actitudes que contribuyen a la disfuncionalidad.
- Desarrollar conductas favorables al ajuste familiar.
- Mejorar las relaciones interpersonales entre los miembros de la familia.
- Mejorar la comunicación entre los miembros de la familia.
- Lograr la adaptación constructiva al medio.

La terapia familiar concreta de actitudes, breve se desarrolla en tres fases:

- Evaluación diagnóstico-actitudinal.
- Análisis e intervención sobre la dinámica familiar y las actitudes.

- Evaluación de resultados y terminación del tratamiento.

Fase de evaluación diagnóstico-actitudinal

A continuación, se expone una relación de lo que debe ocurrir en esta fase:

- Establecer la relación empática con cada uno de los miembros.
- Conocer la versión de cada uno sobre el “problema” familiar.
- Evidenciar lo que cada cual siente acerca de lo que los otros definen como el “problema”.
- Identificar cómo el “problema” afecta a cada uno de los miembros y cómo lo perciben y afrontan.
- Conocer la historia del “problema” familiar.
- Identificar las necesidades insatisfechas de cada uno en relación con los demás.
- Identificar los conflictos presentes y su relación con la insatisfacción recíproca de necesidades.
- Lograr que cada cual identifique las necesidades del otro que dependen de él y cómo esto afecta la afectividad del otro, así como sus relaciones mutuas.
- Lograr que cada cual pida a los demás lo que necesita de cada uno de ellos y que se comprometa a satisfacer lo que cada uno de los demás necesita de él.
- Identificar los intentos de solución del “problema” por parte de la familia.
- Evaluar los resultados de los intentos fallidos de solución.
- Conocer y destacar los recursos y momentos positivos de la familia en busca de soluciones.
- Establecer la definición diagnóstica por aspectos.
- Evaluar el nivel de disfuncionalidad presente y sus causas.
- Identificar objetivos y estrategias de intervención: hipótesis sistémico-actitudinal.
- Definir la estrategia de terapia.
- Lograr el contrato terapéutico y consolidar el “enganche”.
- Lograr la voluntad de cambio en cada uno y canalizar esa voluntad en tareas concretas.

Objetivos de la primera entrevista familiar:

- Establecimiento de la relación con todos los miembros del grupo familiar.
- Identificar cuál es el “problema familiar”.
- Concretar la impresión diagnóstica del paciente identificado y del aparente grado de funcionalidad familiar.
- Obtener el enganche de todos los presentes.
- Lograr que todos los participantes expresen libremente sus ideas.

Objetivos de la segunda entrevista familiar:

- Cultivar la relación y la empatía.
- Comenzar la “ventilación” de sentimientos.
- Continuar el interrogatorio sobre necesidades insatisfechas y percepción del problema.
- Propiciar la iniciativa de la familia.
- Profundizar en un tema específico.

Objetivos de la tercera y demás sesiones de la primera fase:

- Reforzar la relación empática.
- Concluir la evaluación sistémica.
- Lograr la identificación de las actitudes y necesidades afectadas.
- Establecer la formulación diagnóstica integral (hipótesis sistémico-actitudinal).
- Definir la estrategia a seguir.
- Establecer el contrato terapéutico de la familia.

A continuación, se relacionan los elementos que se deben valorar en cada caso.

Del problema familiar:

- Los hechos, su valor asumido y real.
- Su significado personal y familiar, según la experiencia anterior y el contexto actual, la intensidad y el tiempo de exposición y las actitudes ante la significación del problema.

De la persona y la familia:

- Personalidades, resiliencia y vulnerabilidad.
- Diagnóstico y formas de conducta habitual.
- Actitudes, defensas y conductas de afrontamiento.
- Utilización de recursos propios y de su medio: red de apoyo social.

De las actitudes familiares que se deben considerar:

- Actitudes que dificultan las relaciones interpersonales.
- Actitudes que provocan el problema.
- Actitudes que tienden a mantener el conflicto.
- Actitudes que se asumen para resolver el problema, pero lo complican.
- Actitudes existentes que pueden ayudar en la terapia.

Fase de análisis e intervención sobre la dinámica familiar y las actitudes

Cambios de actitud en cuanto a:

- Percepción del evento agresor que afecta la familia y la ha puesto en crisis.

- Mecanismos de afrontamiento inadecuados ante el problema.
- Utilización de los recursos de apoyo personales, familiares y sociales en la solución:
 - Actitud familiar ante el evento: Percibirlo por todos de forma madura.
 - Actitud familiar ante el afrontamiento: Modificarlo, asumiendo actitudes apropiadas y realistas.
 - Actitud familiar ante la red de apoyo social: Utilizarla bien por sí mismos, dentro y fuera de la familia.
 - Actitud familiar ante la funcionalidad: Satisfacer las necesidades y cumplir con las funciones de la familia.

La estrategia terapéutica de esta fase se basa en focalizar las intervenciones sobre:

- Sentimientos y afectos.
- Percepción del problema.
- Mecanismos de enfrentamiento, afrontamiento y defensa.
- Necesidades y actitudes.
- Integración estructural y funcional.
- Integración psicodinámica.
- Integración ecológica y económica.
- Integración semántico-comunicacional.
- Conductas secuenciales y refuerzos asociados al síntoma.
- Síntomas propiamente dichos. Su lenguaje en la comunicación.
- Relación sistémica actitud-necesidad-problema-síntoma-actitud.
- Comportamiento positivo y refuerzo.
- Establecimiento de metas.

Fase de evaluación de resultados y terminación del tratamiento

En esta fase se debe:

- Consolidar la mejoría del comportamiento y la autonomía personal y familiar.
- Reforzar las conductas positivas y desarrollar las motivaciones y capacidades.
- Realizar trabajo tras las metas.
- Satisfacer necesidades significativas para la familia y para cada uno de sus miembros.
- Estimular la independencia y la iniciativa.
- Reajustar objetivos y metas de la familia.
- Evaluar los resultados alcanzados de acuerdo con los objetivos y el contrato.
- Resumir la terapia.
- Concretar las recomendaciones para el trabajo independiente.

Psicoterapia de apoyo y técnica de relajación

El médico de la atención primaria de salud necesita encauzar adecuadamente la terapia de apoyo, que ha de utilizar de continuo, tanto en pacientes psíquicos como somáticos. Esta se basa en la actitud incondicional de ayuda, la empatía, comprensión, dedicación y solidaridad humana que debe caracterizar toda buena relación médico-paciente.

Es un tipo de psicoterapia que descansa en el sentido común y en la buena comunicación, de manera que la persona sienta, sin lugar a duda, que el médico está a su lado para solidarizarse en su dolor y para ayudarle a encontrar soluciones para sus problemas de salud, darle ánimos, tranquilizarle y aliviarle. La percepción inequívoca, por parte del paciente, de que el médico tiene real interés en él, que es competente y está en disposición sincera de ayudarle, son requisitos imprescindibles para que se materialice el apoyo.

La base de esta técnica es afectiva; es comunicación emocional bidireccional. En esta se debe transmitir la esperanza de que las cosas pueden mejorar, que todo puede tener algún nivel de solución, que no se está solo y olvidado con sus problemas, que la ciencia y un ser humano “especial” que la porta –posición y papel privilegiados que la cultura universal, acumulada por siglos, ha dado al médico en la sociedad–, están auténticamente a su lado en un momento crítico de su vida.

La ventilación de los problemas y los sentimientos, el tratamiento de los síntomas, la movilización afectiva, la inspiración, el análisis racional y la persuasión; el esclarecimiento de posibilidades de acuerdo con el conocimiento científico y el ejercicio del sentido común; la actitud solidaria, el uso del humor y la expresividad afectiva; el hecho de nunca juzgar ni abandonar, y la incondicionalidad para la ayuda profesional son, entre otros, los componentes fundamentales de la actitud solidaria y compasiva que caracteriza el paradigma actitudinal de la profesión médica.

Asimismo, el médico general integral necesita dominar alguna técnica de relajación, toda vez que esta le sirve para manejar diversos problemas psicosomáticos, resultados del estrés y la tensión muscular, y para lograr tranquilizar, sin fármacos, a numerosos pacientes con dificultades emocionales, con problemas con el sueño o portadores de otros trastornos psiquiátricos menores.

En estado de relajación profunda la persona no puede sentir ansiedad, porque la ansiedad se experimenta a través

del cuerpo, y su desarrollo y percepción es imposible sin tensión muscular y sin descarga neurovegetativa a predominio del sistema adrenérgico, con la subsecuente repercusión en el ritmo cardíaco –taquicardia, a veces palpitaciones–, salto epigástrico, a expensas de la contractura espasmódica del diafragma, temblores, enfriamiento de la piel, palidez e inquietud motriz.

Para relajarse, se requiere aflojar el tono muscular. Para conseguirlo, el cuerpo asume un predominio parasimpático que, a su vez, contribuye a producir vasodilatación, sensación de calor y placidez corporal, al tiempo que la situación creada disminuye la actividad adrenérgica suprarrenal. La psiconeuroendocrinoinmunología, ciencia integral del futuro, proporciona luces nuevas cada día acerca de la indisoluble relación mente-cuerpo, en la salud y la enfermedad humanas. La inducción de la relajación es una expresión inequívoca de cómo la mente puede controlar el cuerpo y cómo el cuerpo influye sobre la mente.

La técnica de entrenamiento autógeno de Shultz y la hipnosis superficial constituyen procedimientos sencillos de aprender, de gran impacto en los resultados de la atención médica comunitaria, que se aplican en las clínicas cubanas de medicina natural y tradicional y en los centros comunitarios de salud mental.

En una obra como esta es imposible desarrollar con profundidad los recursos terapéuticos, tanto biológicos como psicológicos, que un médico integral necesita conocer para encarar con éxito los problemas de salud mental de su comunidad. Se recomienda, para profundizar en estos temas, consultar dos libros que los tratan con mayor extensión; se trata de *Terapéutica psiquiátrica básica actual*, de Ricardo González, publicado en 2004, y *Crisis, familia y psicoterapia*, de Alberto Clavijo, 2011, disponibles en la [Biblioteca Virtual en Salud de Cuba](#).

Bibliografía

- Barrientos, G. (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., et al. (2003). *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SES- PAS-OPS-OMS-Ministerio de Salud Pública.
- Clavijo Portieles, A., Barrientos de Llano, G. (2014). *Terapéutica psiquiátrica en atención primaria de salud*. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra. ed. T 5. Cap 143. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp.1801 – 1816. Recuperado de:

http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3ra-edicion/medicina_general_integral_vol5_cap143.pdf

Clavijo, A. (1998a). *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Santafé de Bogotá: Ministerio de Salud, pp. 24.

_____. (1998b). *Manual de procedimientos para la intervención psicosocial de las crisis*. Santafé de Bogotá: Ministerio de Salud, pp. 41.

_____. (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.

_____. (2011). *Crisis, familia y psicoterapia*. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, pp. 348. Recuperado de: <http://>

www.bvscuba.sld.cu/libro/crisis-familia-y-psicoterapia-segunda-edicion/

Cuba. Ministerio de Salud Pública (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

Erikson, E. H. (1967). *Ética y psicoanálisis. Perspicacia y responsabilidad*. Buenos Aires: Hormé.

Kaplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry*. New York: Basic books.

Tintinalli y cols. (1993). *Medicina de urgencias*. 3ra. ed. Editorial Interamericana. pp. 1325.

Zigfrids TS (1993). En: Tintinalli y cols. *Medicina de Urgencias*. Ed. Interam. 3ra. ed., pp. 1325.



Enfermedades infecciosas



Capítulo 148. Arbovirosis

Capítulo 149. Afecciones causadas por virus

Capítulo 150. Afecciones causadas por bacterias

Capítulo 151. Afecciones causadas por parásitos



ecimed
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



Capítulo 148 Arbovirosis

Eric Martínez Torres



Los arbovirus son virus transmitidos a los seres humanos y otros animales por la picadura de los artrópodos hematófagos. Los principales arbovirus diseminados por mosquitos y que son hoy un problema de salud pertenecen a las familias *Flaviviridae* –como el dengue, el zika y la fiebre amarilla–, *Togaviridae* –como el chikunguña y el mayaro– y *Bunyaviridae*, a la que pertenece el virus oro-pouche, también presente en la región de las Américas.

Se estima que existen más de 150 especies de arbovirus relacionados con enfermedades en seres humanos. Se mantienen en ciclos de transmisión entre artrópodos (vectores) y reservorios vertebrados como principales hospederos amplificados.

Diagnóstico y tratamiento de las arbovirosis

Las enfermedades causadas por arbovirus suelen presentarse en forma epidémica y son similares entre sí en su expresión clínica. Constituyen un síndrome que puede ser principalmente febril –tal es el caso del dengue y el chikunguña– o exantemático como el zika. La infección puede variar desde asintomática u oligosintomática, hasta cuadros clínicos multisistémicos, a veces graves, y pueden cursar en forma simultánea con otras infecciones, lo que dificulta su diagnóstico.

No existe terapia antiviral específica para las infecciones por arbovirus, ni vacunas para su prevención. El tratamiento sintomático debe incluir descanso y fluidos, principalmente por la boca si son bien tolerados. Se permiten analgésicos y antipiréticos, pero deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos hasta que se haya descartado el dengue. A las embarazadas febriles se les recomienda acetaminofén (paracetamol).

Medidas preventivas

Las medidas preventivas, como el autofocal o focal familiar, son muy importantes. Su objetivo es evitar que la vivienda sea sitio de criadero de mosquitos. Los virus del dengue, el chikunguña, el zika y la fiebre amarilla, se transmiten en el ambiente doméstico, de persona a persona, por la hembra del mosquito; este es el principal vector de la enfermedad.

El *Aedes aegypti* sigue al hombre en sus actividades. La hembra del mosquito puede vivir hasta 30 días, periodo durante el cual realiza 10 ciclos gonadotróficos y puede picar a decenas de personas y poner cientos de huevos con la capacidad de transmitir cualquiera de las enfermedades antes señaladas. Los huevos del mosquito son extremadamente resistentes a la desecación y sus larvas se desarrollan en agua limpia. El control de la enfermedad depende, en primer lugar, del control del vector.

Al realizar el autofocal se deben revisar todas las habitaciones de la casa, incluidos la cocina, dormitorios, el baño, si hubiera barbacoa, entrepisos, pisos superiores, cuartos de desahogo, entre otros, y en el exterior todo el patio, tubos de cerca, techos, árboles y plantas.

La inspección se debe hacer siempre el mismo día de la semana, de manera que no exceda nunca de los siete días, en correspondencia con el ciclo evolutivo del mosquito, ya que al octavo día de puestos los huevos pueden salir mosquitos adultos volando.

Se debe empezar en el fondo de la vivienda, pieza por pieza, revisar minuciosamente todos los depósitos que contengan o puedan contener agua, e ir avanzando hacia el frente.

Los depósitos que se consideren no útiles deben colocarse en el centro del patio para destruirlos al final de la inspección, mientras que los útiles deben quedar bajo techo, bien tapados o boca abajo.

Los tanques de agua deben permanecer tapados con una tapa que evite que los mosquitos hembras depositen sus huevos. Debe cepillarse con frecuencia semanal el tercio superior de su interior para destruir los huevos que puedan existir y conservar el abate una vez fregado el depósito. No hay que olvidar que los tanques son los depósitos que con mayor frecuencia aparecen positivos en la inspección.

También deben tenerse en cuenta durante la revisión las latas, pomos, botellas y otros depósitos, así como las oquedades en árboles, tubos de cercas, gavetas de refrigeradores, tanques de baños sanitarios, así como aires acondicionados, entre otros.

Existen diferentes formas de destruir los focos, pero el objetivo siempre es eliminar las larvas. Si es necesario conservar el agua, se procede a colar el contenido del depósito con un paño; las larvas colectadas mueren al dejar de estar en contacto con el agua. Si no es necesario conservar el agua, esta se bota, con las larvas colectadas, en la tierra.

Con el autofocal se logra:

- Reducir las posibilidades de vida del mosquito.
- Autoproteger a la familia.
- Eliminar el mosquito cuando todavía no transmite enfermedades.
- Reducir al mínimo el uso de insecticidas.

Para realizar un correcto autofocal se deben tener en cuenta los siguientes elementos:

- Mantener los depósitos de agua tapados y cepillarlos en su interior con frecuencia semanal.
- No botar el abate al cambiar el agua, pues tiene efectividad por 3 meses.
- Colocar los depósitos boca abajo, si no están en uso, y preferiblemente bajo techo; perforar las latas antes de botarlas.
- Sembrar las plantas ornamentales en tierra y cambiar el agua de los floreros y vasos espirituales en días alternos.
- Colocar las gomas bajo techo o rellenas con tierra.
- Cambiar diariamente el agua de los bebederos de animales y cepillarlos una vez por semana.
- Eliminar las aguas estancadas o cualquier objeto que pueda almacenar agua en patios y azoteas.

- Rellenar con cemento o tierra los tubos de cercas o huecos en árboles que puedan contener agua.
- Revisar semanalmente las gavetas de refrigeradores y aires acondicionados.

Dengue

El dengue es un reto para la salud pública en el mundo. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, es actualmente la más importante arbovirosis que afecta al hombre y se le considera un problema de salud pública global. Existe la teoría de que su nombre proviene de la frase en idioma suajili *ka-dinga pepo*, que la describe como un ataque repentino, un calambre o estremecimiento provocado por un fantasma o espíritu malo.

Causada por el virus del dengue y transmitida por mosquitos del género *Aedes*, esta arbovirosis fue descrita por primera vez en 1780 por Benjamín Rush, en Filadelfia, Pensilvania, EE. UU. Hasta el momento se describen cuatro serotipos de este virus, que circulan principalmente en países del sudeste asiático, del pacífico occidental, de América Latina y el Caribe, por lo que la enfermedad se considera tropical.

Se piensa que más del 40 % de la población está en riesgo de contraer el dengue, pues más de 2500 millones de personas, es decir, más de dos quintas partes de la población mundial viven en zonas de riesgo de sufrir la enfermedad y más de 100 países informan su presencia en su territorio. Se considera una de las enfermedades virales de mayor importancia dentro de las emergentes y reemergentes transmitidas por mosquitos.

El dengue infecta anualmente alrededor de 100 millones de personas de las que 250 000 resultan en casos graves y 10 000 mueren. Produce cuatro virus –DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4– y cualquiera de estos serotipos puede derivar en la enfermedad grave. Recientemente se descubrió el virus dengue serotipo 5 (DENV-5) en un paciente de Tailandia que cursó con un cuadro clínico grave, aunque no se ha reconocido algún brote epidémico asociado a este.

La infección por uno de estos serotipos crea inmunidad de por vida solamente contra ese serotipo, por lo que las personas que viven en un área donde el dengue es endémico pueden contraer más de una infección por dengue en el transcurso de su vida. Los serotipos diferentes de dengue permanecen en un ciclo en el que también están los seres humanos y el mosquito *Aedes aegypti*, aunque también lo transmite el *Aedes albopictus* y otras especies de ese género. Sin embargo, el *Aedes aegypti*, que es el mosquito doméstico que pica de día y prefiere alimentarse de sangre humana, es la especie de *Aedes* más común.

En áreas donde circulan virus de más de un serotipo o en las que tienen lugar infecciones secuenciales causadas por virus de diferentes serotipos, se hacen más frecuentes las formas graves de la enfermedad.

Diagnóstico

La infección por dengue puede ser clínicamente inaparente o puede causar una enfermedad con una variada intensidad, que incluye desde la forma febril con artralgias hasta un cuadro grave con *shock* y hemorragias. La diferencia entre la fiebre de dengue y el dengue grave se expresa, principalmente, por la extravasación de plasma, que se manifiesta como *shock* hipovolémico, a veces también con grandes hemorragias generalmente a continuación del *shock*.

El dengue es una enfermedad sistémica y puede expresar su gravedad mediante afectación grave de órganos específicos, como el sistema nervioso central, el hígado y el miocardio. Su diagnóstico se apoya en un trípede: epidemiológico, clínico y laboratorio. En los primeros 3 días de la fiebre, puede tomarse muestra para estudio molecular (PCR) o la determinación de antígenos del virus dengue. A partir del sexto día de la enfermedad, se puede indicar el estudio serológico, o sea, la determinación de inmunoglobulina M específica (IgM para dengue). En los casos de dengue secundario, la positividad de la IgM puede demorar en hacerse evidente.

La enfermedad por dengue tiene tres fases, la febril, la crítica y la de recuperación.

Fase febril

De manera general, durante la fase febril los pacientes desarrollan fiebre alta y repentina que puede ser bimodal. Esta fase febril aguda dura, aproximadamente, de 2 a 7 días y suele acompañarse de enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retroocular, así como petequias que pueden ser generalizadas. También, la anorexia, las náuseas y el vómito son comunes.

En la fase febril temprana es difícil distinguir clínicamente el dengue de otras infecciones, puesto que los síntomas pueden coincidir. Una prueba de torniquete positiva aumenta la probabilidad que el paciente tenga dengue, pero, aun así, el 21 % de los casos positivos no son confirmados como tales.

Fase crítica

Cuando desaparece la fiebre, la temperatura desciende a 37,5 °C o menos y se mantiene por debajo de este nivel,

por lo general, en los primeros 3 a 7 días de la enfermedad, en algunos pacientes puede aumentar la permeabilidad capilar paralelamente con la elevación de los niveles de hematocrito; esto marca el comienzo de la fase crítica. El periodo de extravasación de plasma, por lo general, dura de 24 a 48 h. Puede asociarse a hemorragia de las mucosas, así como metrorragia o hipermenorrea.

La leucopenia con neutropenia y linfocitosis entre 15 y 20 % de formas atípicas, seguida de una rápida disminución del recuento de plaquetas, suele preceder a la extravasación de plasma. En este punto, los pacientes sin un gran aumento de la permeabilidad capilar mejoran, mientras que aquellos con mayor permeabilidad capilar pueden empeorar como resultado de la pérdida de volumen plasmático. La radiografía de tórax, la ecografía abdominal o ambas pueden mostrar derrames serosos y ser herramientas útiles para el diagnóstico. El aumento del hematocrito, así como el estrechamiento de la presión arterial diferencial, o presión de pulso, y la caída de la presión arterial media, reflejan la intensidad de la extravasación de plasma.

El *shock* ocurre cuando un volumen crítico de plasma se pierde por extravasación. Casi siempre es precedido por signos de alarma, como dolor abdominal intenso y mantenido, vómitos repetidos, somnolencia o astenia marcada. También puede observarse el incremento del hematocrito y aparecer o aumentar las referidas colecciones de líquido en la cavidad torácica (hemitórax derecho), ultrasonido abdominal o ecocardiografía.

Cuando ocurre el *shock*, la temperatura corporal cae por debajo de lo normal y se constata taquisfigmia, así como hipotensión arterial en periodo más avanzado. Si el *shock* es prolongado o recurrente, resulta en la hipoperfusión de órganos, deterioro sistémico progresivo, acidosis metabólica y coagulopatía de consumo. Todo esto conduce a sangrados graves en el tracto digestivo y otras localizaciones que causan disminución del hematocrito, leucocitosis y agravamiento del estado de *shock*.

Las hemorragias en el dengue son multicausales y no tienen que asociarse necesariamente a la trombocitopenia. El compromiso grave de diferentes órganos, como hepatitis grave, encefalitis y miocarditis, puede desarrollarse sin extravasación evidente de plasma o *shock* o asociarse a lo antes expuesto.

Se han confirmado algunas afectaciones menos frecuentes en el riñón, tales como glomerulonefritis, síndrome hemolítico urémico, necrosis tubular aguda, falla renal aguda, deposición renal de mioglobina; también en

el pulmón –con formación de membranas hialinas– y el páncreas, aunque se dispone aún de poca información sobre la repercusión sobre este órgano.

Los pacientes que mejoran después que baja la fiebre, se consideran “casos de dengue sin signos de alarma”. Al final de la fase febril, algunos pueden progresar a la fase crítica de extravasación de plasma aun sin desaparecer la fiebre; esta desaparece algunas horas después. Los que empeoran con la caída de la fiebre y presentan signos de alarma, son “casos de dengue con signos de alarma”. La presencia de estos signos y los cambios en el recuento sanguíneo completo, deben usarse para identificar el inicio de la fase crítica y la extravasación de plasma. Estos pacientes pueden recuperarse con rehidratación temprana con soluciones cristaloides por vía intravenosa; sin embargo, en los casos de dengue grave pueden evolucionar hacia el *shock* y deteriorarse progresivamente.

Signos de alarma. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2009, que surgió a partir de los resultados del estudio DENCO e incluyó a casi 2000 casos confirmados de dengue de ocho países y dos continentes, establece dos formas de la enfermedad: dengue y dengue grave. Este último incluye el *shock* por dengue (la forma más frecuente de gravedad), las grandes hemorragias y la afectación grave de órganos.

Los signos de alarma son el resultado del incremento de la permeabilidad capilar, marcan el inicio de la fase crítica y anuncian la progresión hacia el *shock*; los más frecuentes son:

- Dolor abdominal intenso y continuo: Se manifiesta en la mayoría de los pacientes que desarrollan dengue grave y *shock*, y se le considera asociado al acumulo, más o menos brusco, de líquido en la región retroperitoneal por extravasación de plasma a ese nivel. Esto se ha confirmado, parcialmente, mediante estudios de ultrasonido realizados en niños indonesios con *shock* por dengue, en el 77 % de los cuales se observaron “masas” líquidas peri- y pararrenales que no se presentaron en los niños sin *shock*. El engrosamiento súbito de la pared de la vesícula biliar por extravasación de plasma, puede ocasionar dolor en hipocondrio derecho.
- Vómitos persistentes: Tres o más episodios en 1 h, o cinco o más en 6 h, impiden una adecuada hidratación oral y contribuyen a la hipovolemia. El vómito frecuente se ha reconocido como un signo clínico de gravedad.
- Acumulación de líquidos: Puede manifestarse por derrame pleural, ascitis o derrame pericárdico y se detecta clínica-

mente por radiología o ultrasonido, sin que se asocie a dificultad respiratoria ni a compromiso hemodinámico, en cuyo caso se clasifica como dengue grave.

- Sangrado de mucosas: Puede presentarse en encías, nariz, vagina, aparato digestivo (hematemesis, melena) o riñón (hematuria).
- Alteración del estado de conciencia: Puede presentarse irritabilidad (inquietud), somnolencia (letargia), con un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 15.
- Hepatomegalia: El borde hepático se palpa más de 2 cm por debajo del margen costal.

Fase de recuperación

Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica –que no excede las 48 a 72 h–, pasa a la fase de recuperación, que es cuando tiene lugar una reabsorción gradual del líquido extravasado. Hay una mejoría del estado general, se recupera el apetito, mejoran los síntomas gastrointestinales, se estabiliza el estado hemodinámico y se incrementa la diuresis.

Algunas veces puede presentarse un *rash* tardío asociado a prurito generalizado. La bradicardia y las alteraciones electrocardiográficas son comunes durante esta etapa. El hematocrito se estabiliza o puede ser menor debido al efecto de dilución del líquido reabsorbido, que puede dar lugar a dificultad respiratoria por edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con enfermedad pulmonar o cardiovascular.

Por lo general, el número de glóbulos blancos comienza a subir poco después de la desaparición de la fiebre. La recuperación en el número de plaquetas suele ser posterior a la de los glóbulos blancos. No es infrecuente la complicación infecciosa bacteriana en esta etapa, particularmente la neumonía.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con dengue se recuperan sin requerir hospitalización, sino cumpliendo reposo acostado en su hogar y tomando abundantes líquidos por vía oral, con analgésicos del tipo del paracetamol. Algunos han utilizado la dipirona, si bien no existe recomendación internacional para su utilización. Nunca deben tomar aspirina o antiinflamatorios no esteroideos.

Es imprescindible que el paciente y su familia conozcan los signos de alarma y contribuyan a la vigilancia clínica, pues algunos de estos pacientes pueden progresar a una enfermedad grave. Los principios de triaje y las decisiones de manejo en el nivel primario y secundario

de atención permiten identificar a los pacientes que se encuentran en riesgo de desarrollar dengue grave y necesitan atención hospitalaria. Esto debe complementarse con un oportuno y apropiado tratamiento de dengue grave en los centros de referencia, que consiste, principalmente, en rehidratación con soluciones cristaloides, no coloides.

Virus del Zika

El virus del Zika se descubrió en Uganda, en 1947, durante una operación de vigilancia de mosquitos y primates, junto al río de donde toma el nombre, y fue hasta fecha reciente un virus casi desconocido, confinado en una estrecha franja que atraviesa África y penetra en Asia.

Su resurgimiento pandémico explosivo actual es un fenómeno realmente notable. El zika se caracterizó como una enfermedad leve o inaparente, similar a la del dengue, pero menos intensa. No se ha constatado que el zika causara fiebre hemorrágica o la muerte. No hay pruebas *in vitro* de que este virus provoque un agravamiento dependiente de anticuerpos de una infección, un fenómeno que se observa en los casos de dengue.

Sin embargo, en la Polinesia Francesa se ha documentado una epidemia concomitante de 73 casos de síndrome de Guillain-Barré y otros estados neurológicos que pueden representar complicaciones del zika. Más preocupante ha sido la epidemia explosiva brasileña de microcefalia, puesta de manifiesto por un aparente aumento de 20 veces la incidencia entre 2014 y 2015, causada por infecciones del virus en mujeres embarazadas.

El periodo de incubación varía entre 3 y 12 días después de la picadura del mosquito. La infección por este virus está caracterizada por una enfermedad tipo influenza, aunque muchos casos son asintomáticos (80 %). Los primeros brotes epidémicos ocurrieron en Micronesia, en el año 2007, y se caracterizaron por fiebre, *rash*, conjuntivitis y artralgia, particularmente de articulaciones menores, y ninguno de los pacientes requirió hospitalización ni hubo muertes.

Los síntomas prevalentes han sido el exantema (*rash*) y la fiebre, reportados en el 95,7 y el 81,6 % de los casos de los viajeros. El *rash* comienza, principalmente, en la cara y se extiende al tronco y extremidades, incluidas las zonas palmoplantares; puede ser prurítico o descamativo y habitualmente dura 6 días.

La duración del virus zika en fluidos corporales de las personas estudiadas ha variado de la siguiente manera: hasta 2 semanas como promedio en el suero (de 11 a

54 días), de 1 a 2 semanas como promedio en orina (de 6 a 47 días), y 6 semanas en el semen (de 28 a 81 días).

Diagnóstico

La enfermedad aparente es leve y autolimitada. Dentro de las complicaciones más serias se encuentran las infecciones prenatales del feto, principalmente durante el primer trimestre del embarazo. La microcefalia y los defectos oculares son descritos y confirmados hasta en el 1 % de los casos sospechosos. La afectación oftalmológica incluye alteraciones maculares y anomalías del nervio óptico. Existe, además, un reporte de lesiones coriorretinales en pacientes inmunocomprometidos, con reducción visual bilateral difusa, lesiones subretinales y coriorretinales multifocales. También se ha reportado la pérdida de la audición asociada con la infección viral congénita.

Algunos casos de zika son seguidos por el síndrome de Guillain-Barré. Estos pacientes presentan síntomas parecidos a influenza, que incluyen fiebre y mialgia, acompañados de *rash* y conjuntivitis 7 días antes de la hospitalización por el síndrome.

Se han encontrado otras complicaciones neurológicas como parestesias, parálisis facial, encefalitis, meningoencefalitis y mielitis. En una serie de 35 infantes con microcefalia asociada a zika en Brasil, las anomalías neurológicas –diferentes de la microcefalia– se reportaron en el 49 % de los casos, e incluían hipertonia o espasticidad (37 %) y convulsiones (9 %).

El diagnóstico molecular, es decir, PCR, es la mejor forma de confirmar la infección. La muestra en sangre debe tomarse en los primeros 3 o 4 días de fiebre. El estudio serológico se presta a confusión porque puede ser positivo debido a reactividad cruzada de flavivirus.

Tratamiento

La pauta de tratamiento a seguir ante el virus del Zika se corresponde con la establecida para tratar las arbovirosis en general.

Chikunguña

Chikunguña es una enfermedad viral transmitida por artrópodos y causada por el virus chikunguña (CHIKV). Descrito por primera vez durante un brote en el sur de Tanzania, en 1952, el virus deriva su nombre de la lengua makonde y significa “que comienza a retorcerse” o “el que se encorva”. Estos descriptores se refieren al sello distintivo de la enfermedad en adultos, que es la afecta-

ción de la columna vertebral con artralgia intensa a ese nivel, que conduce a una incapacidad para permanecer de pie o caminar.

Pese a que las epidemias por este virus han sido descritas muchos años antes y a que su cuadro clínico es bien conocido, ha sido foco de atención en la actualidad debido a la ampliación de la distribución geográfica del vector y a la expansión del virus a nivel mundial.

En diciembre de 2013, el chikunguña se reportó por primera vez en el continente americano, con casos iniciales en Saint Martin, una isla en el noreste del Caribe. Un año más tarde, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) informó la presencia de chikunguña en 49 países o territorios, incluyendo regiones del Caribe, América Central, América del Sur y América del Norte, con una carga total de casi 1 millón de casos sospechosos y 18 892 casos confirmados por laboratorio.

Después de la picadura de un mosquito *Aedes* infectado, el chikunguña penetra en la dermis y se dirige localmente al tejido conectivo, células epiteliales y fibroblastos, donde se lleva a cabo la replicación viral. Además, durante la fase de viremia (≤ 5 a 7 días), los monocitos circulantes son responsables de su diseminación en el torrente sanguíneo. Los sitios de infección secundaria incluyen los músculos y las articulaciones, donde los fibroblastos son las principales células diana. En chikunguña también puede ser identificado en las células epiteliales y endoteliales de muchos órganos, en particular en el hígado, el bazo y el cerebro.

Diagnóstico

Los signos y síntomas aparecen entre 4 y 8 días después de la picadura del mosquito, pero pueden aparecer de 2 a 12 días después. La fiebre por chikunguña se considera una enfermedad no fatal y sus manifestaciones agudas incluyen fiebre asociada a artralgia, artritis, cefalea y lumbalgia de curso benigno, aunque la toma articular en algunos casos puede continuar por días, semanas y meses. En otros casos, este cuadro puede desaparecer y luego reaparecer para hacerse crónico.

Existen circunstancias en las que se presentan manifestaciones atípicas, que incluyen síntomas neurológicos, cardiovasculares, oculares, dérmicos y renales, entre otros menos frecuentes. Las personas mayores de 65 años, aquellas con comorbilidades y los pacientes pediátricos, en especial los recién nacidos, tienen mayor riesgo de desarrollar cuadros de gravedad que pueden ser mortales. Las manifestaciones más graves en neonatos y lac-

tantes se han observado en los que presentan infección congénita, como dificultad respiratoria, sepsis, enterocolitis necrotizante, meningoencefalitis, encefalitis, miocarditis, edema, eritema bulloso, dermatitis y pericarditis.

El chikunguña comúnmente presenta una artritis auto-limitada, que dura de unos días o a unas pocas semanas. El dolor articular, de forma general, es intenso, constante o intermitente; el edema articular es simétrico e involucra articulaciones pequeñas de los dedos, muñecas, pies y tobillos, con edema significativo de los tejidos, sinovitis y tenosinovitis, una figura clínica evocativa de artritis reumatoidea.

Más allá de las condiciones de morbilidad aguda, sus consecuencias crónicas son motivo de preocupación en las Américas. Con más de 1,5 millones de casos reportados entre 2014 y mediados de 2015, el reumatismo crónico inflamatorio poschikunguña puede ser importante para conocer cuántos casos pueden requerir cuidados a los 6 meses luego de la infección y cuya sintomatología puede durar de 3 a 5 años. El reumatismo crónico poschikunguña es una de las consecuencias que ha generado mayor impacto en los países endémicos. Del 25 al 43 % de los casos pueden tener factor reumatoideo positivo.

Otras secuelas a largo plazo son las alteraciones del estado de ánimo, fatiga, cefalea, alteraciones del sueño, alopecia, alteraciones de la memoria, dificultades auditivas, visión borrosa y alteraciones digestivas.

Infección perinatal. La infección perinatal por chikunguña fue descrita por primera vez, en 2005, durante el brote de la Isla de la Reunión. La transmisión intrauterina del virus se consideró rara o ausente en el embarazo temprano, pero se elevó a casi el 50 % cuando las madres presentaron viremia en la semana inmediatamente anterior al parto. Los neonatos infectados desarrollaron síntomas alrededor de los 4 días (rango: 3-7) de vida y los signos más comunes incluyeron fiebre, erupción cutánea y edema.

Otras manifestaciones frecuentes fueron trombocitopenia, petequias y linfopenia. Las complicaciones incluyeron hemorragias intracerebrales, estado epiléptico y fallo multiorgánico, lo que llevó a requerir ventilación mecánica en una cuarta parte de los neonatos. Los resultados a largo plazo de los sobrevivientes fueron pobres; la mitad de los niños mostraron un rendimiento neurocognitivo disminuido a los 2 años de edad.

Los profesionales de la salud deben tener un alto nivel de sospecha de esta enfermedad, sobre todo en pacien-

tes que han viajado a zonas endémicas, para lograr un manejo adecuado y disminuir la posibilidad de complicaciones a corto y largo plazo. Además, se deben tomar las medidas preventivas pertinentes en las zonas afectadas con el fin de erradicar la presencia del vector y disminuir la posibilidad de transmisión del virus.

Tratamiento

La pauta de tratamiento a seguir ante el virus chikunguña se corresponde con la establecida para tratar las arbovirosis en general.

Diagnóstico diferencial en las arbovirosis

Los síntomas clínicos del zika, el dengue y el chikunguña pueden diferenciarse de la siguiente manera:

- El dolor articular es más severo en chikunguña, con signos inflamatorios, es decir, de artritis.
- El chikunguña y el dengue provocan, de manera inmediata, fiebre elevada con temperaturas por encima de 39 °C.
- El dengue causa dolor retroocular, mientras que el zika y chikunguña pueden causar conjuntivitis sin secreciones.
- Las complicaciones neurológicas se han reportado en pacientes con zika.

Para poder diferenciar las características clínicas de estos virus es necesaria una adecuada historia clínica, aunque a veces los datos clínicos no son diagnósticos por sí solos y se requieren pruebas de laboratorio para distinguirlas. El diagnóstico diferencial debe incluir fiebre amarilla, malaria, leptospirosis, hepatitis viral y otras fiebres hemorrágicas virales, que son indistinguibles en sus fases iniciales y requieren confirmación de laboratorio.

En el caso del dengue, deben tenerse presente otras infecciones virales, como influenza H1N1, chikunguña, zika, incluso enfermedades diarreicas como rotavirus, u otras exantemáticas como rubeola y sarampión, así como infecciones bacterianas asociadas, tanto en niños como en adultos, que a veces pueden estar subestimadas.

Como se espera, la bacteriemia agrava el curso natural de la enfermedad por dengue y se debe sospechar cuando el paciente tiene una evolución inusual de la enfermedad, o se trata de una infección concurrente, especialmente si la fiebre dura más de 7 días, o si hay cambios en el estado mental, falla renal, distrés respiratorio o esplenomegalia.

Bibliografía

- Brasil, P., Pereira, J. P. Jr., Moreira, M. E., Ribeiro Nogueira, R. M. (2016). Zika, virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro. *N Engl J Med* 375;24 nejm.org. Recuperado de: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1602412>
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2017). Indicaciones específicas para la prevención de los efectos de la infección por virus transmitidos por *Aedes aegypti* y *albopictus* sobre la salud materno infantil. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2018). Autofocal familiar. La Habana. Ministerio de Salud Pública. Recuperado de: <https://instituciones.sld.cu/polmachaco/autofocal/>
- artínez-Torres, E., Polanco-Anaya, A., Pleites-Sandoval, E. (2008). ¿Por qué y cómo mueren los niños con dengue? *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 60 (1), 40-47. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v60n1/mtr06108.pdf>
- Pan American Health Organization (2016). *DENGUE: Guidelines for patient care in the region of the America*. Washington: PAHO. Recuperado de: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/31207/9789275118900-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Pineda, C., Muñoz-Louis, R., Caballero-Urbe, C., Viasus, D. (2016). Chikungunya in the region of the Americas. A challenge for rheumatologists and health care systems. *Clinical Rheumatology*. 35 (10), 2381-2385. Recuperado de: <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3390-y>
- Consuegra Otero, A., Martínez Torres, E., González Rubio, D., Castro Peraza, M. (2019). Caracterización clínica y de laboratorio en pacientes pediátricos en la etapa crítica del dengue. *Rev Cub Pediatr*; 91 (2). Recuperado de: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/645>
- Izquierdo Estévez, A., Martínez Torres, E. (2019). Utilidad de la identificación de los signos de alarma en niños y adolescentes con dengue. *Rev Cub Pediatr*.; 91 (2). Recuperado de: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/644>
- Paz-Bayley, G., Rosenberg, E. S., Doyle, D., Muñoz-Jordan, J., Santiago, G. A., Klein, L. et al. (2017). Persistence of zika virus in body fluids –preliminary report. *N Eng J Med*, feb 14. Recuperado de: <https://doi.org/10.1056/NEJMMoa1613608>
- Villamil-Gomez, W., Alba Silvera, L., Menco Ramos, A., Gonzalez Vergara, A., Molinares Palacios, T., Barrios Corrales, M., et al. (2015). Congenital chikungunya virus infection in Sincelejo, Colombia: A Case Series *Journal of Tropical Pediatrics*, 0, 1–7. Recuperado de: <https://doi.org/10.1093/tropej/fmv051>



Capítulo 149

Afecciones causadas por virus

Roberto Alvarez Sintes, Luis Manuel Padrón Velázquez, Lilia María Ortega González, Magaly Cuza Cáceres y Guillermo Díaz Alonso

Cuando los virus invaden el cuerpo humano, se adhieren a la superficie de las células, las penetran y causan enfermedades infecciosas comunes, como el catarro común, la gripe y otras enfermedades víricas. También causan enfermedades graves como la mononucleosis infecciosa, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (sida), infección por virus del papiloma humano, varicela, herpes zóster y el dengue, entre otros.

COVID-19

El 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la COVID-19 como una pandemia y ese mismo día en Cuba se confirmó el primer caso, un turista italiano que fue hospitalizado de manera inmediata.

La COVID-19 se caracteriza por su alta capacidad de contagio, gran número de personas asintomáticas en el momento del diagnóstico y un periodo en el que los pacientes infectados transmiten el virus en ausencia de síntomas. Es una enfermedad infecciosa causada por el virus SARS-CoV-2, que se transmite por vía respiratoria de persona a persona y provoca síntomas similares a los de la gripe o un catarro común. La gravedad de su transmisión a nivel mundial la ha convertido en una pandemia con grandes impactos sociales, económicos y en la salud de la población.

Los virus asociados con infecciones respiratorias son aquellos que invaden y proliferan en las células epiteliales de las vías respiratorias y pueden causar síntomas respiratorios y sistémicos. Los coronavirus comunes infectan, principalmente, a adultos o niños mayores, y causan el resfriado común; algunas cepas pueden causar diarrea.

Esta enfermedad presenta varios tipos de transmisión:

- Transmisión a través de gotas respiratorias: Es el modo principal de transmisión directa. Se transmite a través de las gotitas emitidas cuando los pacientes tosen, estornudan o hablan, y las personas susceptibles pueden infectarse después de su inhalación.
- Transmisión respiratoria indirecta o por aerosol: Se transmite por la inhalación, algún tiempo después, de aerosoles formados por las gotas respiratorias de una persona infectada, junto al polvo ambiental.
- Transmisión a través de contacto con objetos y superficies contaminadas: Las gotas que contienen el virus se depositan en la superficie de los objetos, y al tocarlos, el virus puede transmitirse indirectamente a través de las mucosas de la cavidad oral, nasal y ocular.
- Otros tipos de transmisión: El virus vivo se ha detectado viable en heces de pacientes confirmados, lo que sugiere la posibilidad de transmisión fecal-oral, pero esta vía no ha sido confirmada, como tampoco la vía transplacentaria.

El periodo de incubación es de 1 a 14 días y el de transmisibilidad entre 1 y 3 días antes del inicio de los síntomas (presintomático) y hasta 14 días después de la desaparición de los síntomas. La incidencia de infección por el virus corona es frecuente en invierno y primavera.

Se considera que una persona está en riesgo de adquirir una infección por coronavirus si ha tenido contacto cercano con alguien que se confirme que tiene o está siendo evaluado por una infección de este tipo. No obstante, especialistas recomiendan que todas las personas sigan las medidas de prevención para ayudar a reducir el riesgo de infectarse con virus respiratorios, como el MERS-CoV, el SARS-CoV-2, la influenza u otros.

Conceptos de importancia clínica y epidemiológica

Para el control sanitario de la infección por SARS-CoV-2 es necesario dominar determinados conceptos clínicos y epidemiológicos. A continuación, se exponen los de mayor importancia en este acápite.

Contacto: Es, según las guías de vigilancia de la Organización Mundial de la Salud, del 7 de agosto de 2020, la persona que ha experimentado cualquiera de las siguientes exposiciones durante 2 días antes y 14 días después del inicio de los síntomas de un caso probable o confirmado:

- Contacto cara a cara con un caso probable o confirmado dentro de 1 m y por al menos 15 min.
- Contacto físico directo con un caso probable o confirmado.
- Cuidado directo de un paciente con enfermedad por COVID-19, probable o confirmado, sin el uso de los equipos de protección personal recomendados.
- Otras instituciones indicadas mediante la evaluación local del riesgo.

En Cuba, el Ministerio de Salud Pública considera como contacto a las personas que han tenido relación con un paciente confirmado o sospechoso de COVID-19 en los últimos 14 días, de forma que se considere que ha tenido una exposición con riesgo de infección. Se considera de primer orden cuando el contacto es directo con el caso y de segundo orden cuando el contacto ha sido indirecto.

Caso sospechoso: Se clasifica según los siguientes criterios: Si el paciente presenta manifestaciones clínicas sugestivas de la enfermedad COVID-19 –fiebre, tos seca, disnea gradual u otra manifestación respiratoria, decaimiento, malestar general, cefaleas, diarreas, pérdida del olfato o gusto– y teniendo en cuenta la situación epidemiológica:

- Residir o trabajar en un área con alto riesgo de transmisión del virus dentro de los 14 días antes del inicio de los síntomas.
- Residir o viajar a un área de transmisión comunitaria, en cualquier momento, dentro de los 14 días anteriores al inicio de los síntomas.
- Trabajar en un entorno de salud o institución de salud, en cualquier momento, dentro de los 14 días anteriores al inicio de los síntomas.
- Paciente con infección respiratoria aguda grave –fiebre y tos–, con inicio dentro de los últimos 14 días y que requiere hospitalización.

Otro criterio para clasificar un posible caso es haber fallecido por una infección respiratoria aguda grave o que cumpla, al menos, una de las siguientes condiciones:

- Contacto con personas que hayan padecido la enfermedad.
- Antecedentes de regresar de alguno de los países que han reportado casos confirmados en los últimos 14 días.

Los casos sospechosos se clasifican en dos grupos estratificados de la siguiente manera:

- Paciente de bajo riesgo: Menor de 65 años sin comorbilidades.
- Paciente de alto riesgo: 65 años o más, con o sin comorbilidades, y paciente menor de 65 años con comorbilidades.

Las comorbilidades que se deben considerar son la obesidad, la hipertensión arterial complicada, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, diabetes *mellitus*, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cáncer, insuficiencia renal, desnutrición severa y otras que consideren los médicos de asistencia.

Caso confirmado: Paciente que resulte positivo al estudio virológico –reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR, por sus siglas en inglés)– para la COVID 19, con o sin sintomatología.

Caso activo: Caso confirmado de COVID-19 que no ha negativizado al virus, por lo que se mantiene ingresado en una institución del sistema de atención a dicha enfermedad.

Caso índice: Primer caso notificado a la autoridad sanitaria y que conduce hacia un foco localizado.

Foco de infección: Sitio o lugar donde se localizan los casos de COVID-19 o fuentes de infección de una enfermedad transmisible cualquiera y el territorio geográfico circundante. En esta epidemia la aparición de un caso confirmado de COVID-19 se considera foco.

Brote: Episodio en el que confluyen en tiempo y espacio dos o más casos relacionados entre sí.

Evento: Episodio en el que confluyen 10 o más casos que tienen alguna relación entre sí, en cuanto a las características de las personas y el lugar; donde se aplica un conjunto de medidas de restricción incrementadas.

Las medidas de restricción adoptadas en el control de foco y eventos se mantienen hasta 14 días después del último caso confirmado.

Equipo de respuesta rápida: Equipo conformado, al nivel de policlínico, para el desarrollo inmediato de las acciones iniciales orientadas en los controles de foco. Está

integrado por un especialista en higiene y epidemiología o medicina general integral en funciones y el operario de saneamiento; asume, conjuntamente con el equipo básico de salud, las acciones de control de foco.

Zona de riesgo: Sitio o lugar –localidades, asentamientos, ciudadelas, manzanas o locales– donde existan casos positivos de COVID-19 o fuentes de infección de una enfermedad transmisible cualquiera y el territorio geográfico circundante. Viviendas con hacinamiento o sin ventilación cruzada y otras condiciones higiénico-sanitarias que propicien la transmisión de enfermedades respiratorias.

Grupos vulnerables: Incluye a los adultos mayores solos en la comunidad, los pacientes con enfermedad crónica descompensada o con riesgo de descompensación, con comorbilidades o fragilidad por alguna causa. También, a los que tengan conducta deambulante y a las familias disfuncionales por problemas sociales y hacinamiento.

Diagnóstico

El espectro clínico de una infección por SARS-CoV-2 varía desde la ausencia de síntomas (infección asintomática) o síntomas respiratorios leves, hasta una enfermedad respiratoria aguda grave y la muerte.

La enfermedad se presenta normalmente con fiebre, tos y dificultad respiratoria, es menos frecuente la cefalea y las manifestaciones digestivas, incluso aparece anosmia y ageusia. En ocasiones, solo se presentan escalofríos y síntomas respiratorios como tos seca leve y disnea gradual, además de fatiga e incluso, diarreas.

La secreción nasal, el esputo y otros síntomas son poco frecuentes. En casos graves, la enfermedad puede progresar rápidamente y causar síndrome de dificultad respiratoria aguda, *shock* séptico, acidosis metabólica irreversible y trastornos de la coagulación.

Es importante señalar que las personas mayores frágiles o con enfermedades subyacentes, presentan, a menudo, signos atípicos, tales como agitación, desorientación, decaimiento, pérdida de la movilidad y diarreas. Estos cambios deben alertar sobre la posibilidad de una infección por la COVID-19. Las personas con demencia o deterioro cognitivo con frecuencia presentan un estado confusional agudo; en este grupo la fiebre puede estar ausente.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce las formas clínicas siguientes:

Enfermedad no complicada (mínimamente sintomática): Se presentan signos no específicos, como fiebre, tos, dolor de garganta, congestión nasal, ligera cefalea,

malestar general; no hay signos de deshidratación, disnea o sepsis. Los pacientes ancianos e inmunodeprimidos pueden presentar signos atípicos. También pueden existir manifestaciones digestivas como náuseas, vómitos y diarreas. Es, en esencia, un cuadro prácticamente indistinguible de otras afecciones virales respiratorias.

Infección no complicada de las vías respiratorias bajas (neumonía ligera): Además de los síntomas anteriores, los pacientes pueden presentar fiebre, tos –que puede ser productiva–, polipnea –con estertores húmedos (crepitantes)–, o puede presentarse como una neumonía atípica, pero sin signos de gravedad y con una SpO₂ con aire ambiental mayor del 90 %. No existen signos de insuficiencia respiratoria ni de gravedad.

Neumonía grave: Presencia de tos productiva, con fiebre, aleteo nasal, taquipnea, frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones/min, limitación de la expansibilidad torácica, con estertores húmedos (crepitantes). También puede presentarse como una neumonía atípica, pero con signos de gravedad. Puede existir tiraje intercostal o supraesternal, cianosis central, con SpO₂ con aire ambiental menor del 90 % y dolor pleurítico. Puede causar y asociarse a un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Sepsis: Se define como una disfunción orgánica causada por una respuesta no regulada del hospedero ante una infección sospechada o comprobada. Los signos de disfunción orgánica incluyen alteración del estado mental, dificultad para respirar, caída de la saturación de oxígeno, disminución del gasto urinario, taquicardia y pulso débil, gradiente térmico, hipotensión arterial o evidencias en los exámenes de laboratorio de coagulopatía, trombocitopenia, acidosis, aumento del lactato sérico o hiperbilirrubinemia.

Otras: Síndrome de *shock* séptico y síndrome de distrés respiratorio agudo.

Diagnóstico diferencial

Para realizar el diagnóstico diferencial es importante tener presente que los síntomas relacionados a continuación no son patognomónicos; por ejemplo, un porcentaje de personas que padecen COVID-19 son asintomáticas y algunas no desarrollan fiebre, mientras que hay pacientes con gripe que no tienen tos:

COVID-19: Por lo general, las personas comienzan a sentirse enfermas 5 días después de haberse infectado. Los síntomas más frecuentes 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 2 o 3 días después del contagio o pueden aparecer de manera gradual; consisten en cefalea, estornudos, congestión o secreción nasal, tos y dolor de garganta.

Gripe: Las personas que la padecen generalmente empiezan a sentirse enfermas entre 1 y 4 días después del contagio y la mayoría de los pacientes se recuperan en menos de 2 semanas. Los síntomas incluyen cefalea, fiebre, congestión o secreción nasal, tos, dolor de garganta, fatiga, dolores musculares y dificultad para respirar.

Alergias respiratorias: Tienen una duración mayor (2 o 3 semanas) y no pasan hasta que el alérgeno sale del aire. Los síntomas incluyen estornudos, picor ocular, congestión o secreción nasal.

Neumonías bacterianas: Por lo general, en estos casos, las manifestaciones respiratorias son de mayor gravedad.

Dengue y paludismo: También debe diferenciarse con estos casos y tener presente el genio epidemiológico.

Además de las enfermedades respiratorias mencionadas, el diagnóstico diferencial puede ser muy amplio si el paciente presenta otros síntomas y signos o si los síntomas persisten y no siguen el curso clínico típico. En estos casos, el diagnóstico diferencial incluye trastornos no infecciosos, como vasculitis y dermatomiositis.

Tratamiento

Las vacunas forman parte del tratamiento preventivo. Hasta marzo de 2022, Cuba y Emiratos Árabes Unidos eran dos de los países con mayor cobertura de vacunación contra la COVID-19, con tasas de 310,83 y 243,64, respectivamente; incluso, por delante de grandes potencias como EE. UU. (167,96) o Alemania (204,13). Por otra parte, España contaba con una tasa de vacunación de aproximadamente 199,69 dosis por cada 100 personas, aunque con algunas variaciones regionales (Fernández, 2022).

La vigilancia oportuna y eficiente, desde la atención primaria de salud, es vital en la prevención y enfrentamiento a la COVID-19. Las pesquisas activas y las charlas educativas en las comunidades, centro de trabajos y escuelas, constituyen parte esencial para reducir el riesgo de propagación. Las principales recomendaciones del protocolo cubano son:

- Uso correcto del nasobuco o mascarilla.
- Lavado frecuente de las manos.
- Nuevas formas de saludo y demostración de afecto.
- Incremento de la higiene en el hogar y en los espacios laborales.
- Distanciamiento físico entre las personas.

- Vigilancia del estado general, la temperatura y realizar autopesquisa.
- Ante la presencia de síntomas, acudir al médico y no presentarse en la escuela ni centro de trabajo.
- Evitar los lugares cerrados y aglomeración de personas.
- Propiciar la ventilación de la casa, los centros de trabajo y otros lugares a donde se asista.
- Realizar las reuniones o festejos con un grupo reducido de personas y cumpliendo las medidas higiénico-sanitarias establecidas.
- La práctica de ejercicios físicos debe realizarse al aire libre. Se recomienda caminar o usar bicicleta.
- Evitar el contacto con las personas aisladas por la COVID-19, así como la visita a los hospitales, de no ser estrictamente necesario.
- Servicio de consejería o apoyo psicosocial.

Además, para la prevención en la población en general, se usa el prevengHo-vir, 5 gotas debajo de la lengua, una vez al día por 3 días consecutivos, y al décimo día. Se aplican también medidas preventivas durante el traslado en el transporte sanitario, según los protocolos actualizados por áreas.

Pesquisa activa

Con el objetivo de mantener la vigilancia epidemiológica e identificar de forma temprana los casos sospechosos de COVID-19, se recomienda la pesquisa activa diaria en la comunidad, centros escolares y laborales.

Además, se estimula la autopesquisa virtual, cuyo uso se promueve en la población a través de la labor educativa del médico y la enfermera de la familia y los medios masivos de difusión.

La pesquisa activa en la comunidad está dirigida a la totalidad de la población, con énfasis en las zonas de riesgo y grupos vulnerables, pues cada consultorio del médico y enfermera de la familia debe tener definido su universo. Esta se organiza de forma diaria en las zonas de riesgo, grupos vulnerables y en centros escolares y laborales. La pesquisa del resto de la población que se mantiene en el hogar, debe planificarse para el transcurso de la semana. Los investigadores, en sus visitas a las familias, deben insistir en que ante la aparición de cualquier síntoma deben acudir de inmediato al médico, así como explicar los riesgos y signos de alarma de la COVID-19.

Atención a casos sospechosos y confirmados

En el protocolo cubano se señala que, ante la aparición de un caso sospechoso, sea por la pesquisa activa o por

que la persona acuda directamente al servicio de urgencias de un área de salud u hospital, se debe realizar la evaluación clínica del paciente para definir su estado, y de esto dependerá la conducta a seguir.

Una vez que se define la situación clínica del paciente, se procede a confeccionar la encuesta epidemiológica. Esta debe elaborarse con minuciosidad, llenando con precisión todos los escaques, puesto que constituye la base para la identificación de los elementos necesarios para el control de foco.

Con los casos sospechosos se deben realizar las siguientes acciones:

- Encuesta epidemiológica y notificación.
- Ingreso en el hogar o centro de aislamiento, según el protocolo del área de salud.
- Realizar TR-PCR al ingreso. Si es negativo se da el alta; si es positivo (es caso confirmado) y se aplica el protocolo establecido. Si se le aplica el test de antígeno y resulta positivo, se procede a ingresar con tratamiento como positivo, en dependencia de la clasificación de riesgo, hasta tanto se tenga el resultado del TR-PCR.

Acciones con los casos confirmados:

- Encuesta epidemiológica y notificación.
- Ingreso hospitalario y tratamiento.
- Realizar TR-PCR evolutivo al quinto día. De mantenerse positivo, se repite al séptimo día y así, cada 2 días hasta que negativice.
- El alta clínica se da con TR-PCR negativo y remisión de los síntomas.
- Al regresar a la atención primaria, se realiza ingreso domiciliario durante los 14 días posteriores al alta clínica y el equipo básico de salud le da seguimiento hasta el alta epidemiológica.

Atención a contactos de casos sospechosos y confirmados

En el protocolo cubano se señala que a partir de la definición, en la encuesta epidemiológica, de los de casos confirmados y sospechosos, se deben listar estos pacientes y se procede al ingreso en el hogar por el médico de la familia, siempre que existan las condiciones mínimas en la vivienda, la accesibilidad geográfica, el comportamiento adecuado de la familia, y que el estado de salud del paciente lo permitan.

No pueden ser ingresados en el hogar los pacientes con las condiciones siguientes:

- Personas con comportamiento social o condiciones en el hogar que no permitan el ingreso domiciliario (hacina-

miento que no garanticen el aislamiento de las personas ni el cumplimiento de las medidas higiénico-sanitarias, desatención familiar, conflictos, uso nocivo del consumo del alcohol, conductas deambulantes).

- Pacientes con enfermedades crónicas descompensadas. Estos pacientes deben ser ingresados en salas y cubículos habilitados en hospitales para el aislamiento de contactos que presenten enfermedades crónicas descompensadas.
- Personas que vivan alejadas del consultorio, que no le permita al médico y enfermera visitarlos de forma diaria, con dificultad para el acceso, zonas rurales, montañosas, intrincadas (criterio geográfico establecido en el Programa del Médico y Enfermera de la Familia).

Conducta con los contactos de casos confirmados.

A todos los contactos de casos confirmados se les ingresa en el hogar y se les realiza el TR-PCR al quinto día. Si es negativo y el paciente se mantiene asintomático, continúa ingresado en el hogar hasta el décimo día. Si es positivo, se convierte en caso confirmado y sigue el protocolo establecido. A los contactos intradomiciliarios de casos confirmados también se les realiza el TR-PCR al quinto día.

Conducta con los contactos de casos sospechosos.

A los contactos de casos de sospechosos se les ingresa en el hogar. Si el caso sospechoso del que es contacto es negativo, se da el alta a todos los contactos; si es positivo, se convierten en contactos de caso confirmado y sigue el protocolo establecido para estos.

Los contactos ingresados en el hogar pueden ser dados de alta si es contacto de caso confirmado al décimo día y el TR-PCR del quinto día fue negativo o si es contacto de caso sospechoso y este último tiene TR-PCR negativo.

El estudio TR-PCR debe realizarlo el personal de salud de cada área, debidamente preparado para su ejecución, en muestras respiratorias obtenidas por hisopado nasofaríngeo o faríngeo, en la vivienda del paciente. Su traslado hacia los laboratorios de biología molecular se realiza teniendo en cuenta las medidas de bioseguridad.

Ingreso o seguimiento domiciliario de los contactos de casos confirmados y sospechosos. Cualquiera de los integrantes del equipo básico de salud realiza visita diaria a los contactos de casos confirmados y a los contactos de casos sospechosos para vigilar la aparición de algún síntoma sugestivo de la COVID-19, así como para controlar e insistir en la permanencia en el hogar de estos casos

y no recibir visitas. De aparecer algún síntoma en alguna persona, esta se convierte de inmediato en sospechosa y se determina su ingreso.

Los pacientes de más de 65 años con enfermedad crónica descompensada, menores de 2 años o gestantes, no se ingresan en su domicilio y se procede al aislamiento en la institución seleccionada, previa evaluación por la comisión evaluadora. Igual conducta se sigue con las personas que presentan un comportamiento social o con condiciones en el hogar (hacinamiento u otro) que no permitan el ingreso domiciliario modificado.

Control de foco

Las acciones para el control de foco pueden realizarse en el mismo lugar o en varios lugares, según el análisis epidemiológico del caso, e incluyen:

- Notificación del caso.
- Delimitación del foco (universo de personas o viviendas).
- Limitación de entrada y salida al foco.
- Realización de historia epidemiológica, identificar los contactos para su valoración clínica y descartar sintomatología presuntiva de COVID-19.
- Evaluación clínico-epidemiológica del caso.
- Aislamiento del caso (especificar día y lugar).
- Desinfección de las paredes, pisos, superficies de la vivienda, áreas comunes y sistemas de climatización con hipoclorito al 0,5 %.
- Informe de la inspección sanitaria estatal, caracterización de la manzana, diligencias de inspección a centros y cierre de centros de trabajadores por cuenta propia colindantes. Exigencia del cumplimiento de las medidas de protección y contención.
- Pesquisa diaria, nominal con termometría dirigida a la búsqueda de pacientes con sintomatología sugestiva de la enfermedad con prioridad en el foco, en contactos de primer y segundo orden, personas con comorbilidades descompensadas, grupos vulnerables y zonas de riesgo colindantes.
- Acciones de promoción de la salud, como la promoción del nuevo código de vida.
- Cuarentena domiciliaria a los contactos de casos confirmados cumpliendo con el protocolo antes explicado para estos casos.
- Alta clínica.
- Alta epidemiológica.

El expediente del control de foco incluye:

- Historia epidemiológica (encuesta epidemiológica, historia de la enfermedad actual).

- Cronopatograma.
- Araña epidemiológica.
- Informe del equipo de respuesta rápida (desinfección y acciones educativas).
- Informe de la inspección sanitaria estatal (caracterización de la manzana, certificación de la inspección y aplicación de decretos leyes).
- Croquis de la manzana.
- Resumen de la pesquisa.
- Certificación de foco.

El médico de familia, ante un paciente que considera sospechoso, debe confeccionar la encuesta epidemiológica, que debe ser elaborada con minuciosidad, como se mencionó antes, y llenar con precisión todos los espacios, pues esta constituye la base para la identificación de los elementos necesarios para el control de foco, fundamentalmente los contactos. Para lograr una encuesta de calidad deben tenerse en cuenta los siguientes elementos:

- Convivientes en el núcleo familiar (contactos directos o de primer orden).
- Familiares cercanos, amigos, vecinos que hayan visitado la casa en los últimos 15 días (contactos indirectos o de segundo orden).
- Centro de trabajo o estudio del paciente y sus contactos. Compañeros de trabajo o estudio con los que haya tenido vínculo en los últimos 15 días (contactos indirectos o de segundo orden).
- Lugares visitados en los últimos 15 días. Personas con las que tuvo vínculos directos (bodega, mercados, institución de salud, farmacias, centros recreativos).
- Si participó en alguna actividad familiar (cumpleaños u otra conmemoración), con respecto a las personas con las que tuvo vínculo directo se debe:
 - Elaborar la encuesta epidemiológica del sospechoso.
 - Listar nominalmente en las encuestas los contactos directos e indirectos.
 - Confeccionar o actualizar el mapa o croquis del consultorio médico con el caso sospechoso.
 - Confeccionar el cronopatograma, que se va actualizando según la evolución y aparición de los casos. El cronopatograma es la representación lineal de la secuencia de aparición de casos y sus contactos. Incluye, de cada paciente, la fecha de inicio de los síntomas, fecha de ingreso, fecha de confirmado, PCR evolutivo, alta hospitalaria, fecha del seguimiento domiciliario, altas clínica y epidemiológica u otro acontecimiento a tener en cuenta.

- Confeccionar la araña epidemiológica que permite establecer la relación entre el caso y los contactos directos e indirectos.

El expediente completo del control de foco se ubica en el policlínico para una valoración integral del foco y determinar y seguir las acciones a realizar. Al nivel del consultorio debe permanecer una copia de la encuesta epidemiológica, el cronopatograma y araña epidemiológica, así como el mapa o croquis del área que le corresponde.

En los casos que los contactos identificados no se correspondan con pacientes de su consultorio, el médico de familia debe comunicar de manera inmediata a la dirección del policlínico para que se informe al consultorio o policlínico correspondiente y se realicen las acciones indicadas.

Evolución, pronóstico y complicaciones

El desenlace de una infección por COVID-19 es, a menudo, impredecible, especialmente en pacientes mayores con comorbilidades. El pronóstico varía desde la recuperación, en la mayoría de los casos, hasta la evolución tórpida y la muerte. Las complicaciones aparecen habitualmente a partir de la segunda semana de la enfermedad y las más frecuentes son síndrome de distrés respiratorio agudo –las complicaciones respiratorias se presentan generalmente a partir del séptimo día de inicio de los síntomas–, arritmias cardíacas, daño renal agudo, *shock séptico*. También se ha reportado un incremento del riesgo de parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino y pérdida del bienestar fetal intraparto. En realidad, la historia natural de la COVID-19 persistente en la comunidad se desconoce en el momento actual.

En 2020, la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria reportó que un 10 % de los supervivientes de COVID-19 pueden experimentar un curso persistente, y destaca que los pacientes, muchos de los cuales eran jóvenes y sanos antes de su enfermedad, describen actualmente en la prensa y las redes sociales de todo el mundo que los profesionales de la salud los catalogan como hipocondríacos.

En Cuba, se sigue la guía para la atención a los casos convalecientes de COVID-19 en la atención primaria de salud, según los factores de riesgo y el protocolo. Por su parte, el comité editorial de *The Lancet* plantea las siguientes probabilidades para un futuro a mediano y largo plazo:

- El SARS-CoV-2 podría convertirse en endémico.
- Las vacunas serían, únicamente, una variable en el curso natural de esa entidad.
- Existe la posibilidad de las reinfecciones y con una gravedad desconocida.
- Se desconoce el comportamiento de la inmunidad natural o inducida por las vacunas, según el sexo, la etnicidad y la edad.
- Es posible el comportamiento estacional.
- La farmacoterapia efectiva podría ser clave.

Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es también conocida como mononucleosis por herpesvirus 55-gamma, mononucleosis por virus de Epstein-Barr (VEB), fiebre ganglionar o angina monocítica. Como su nombre lo indica, es una enfermedad infecciosa aguda causada por el virus de Epstein-Barr, perteneciente al grupo de herpesvirus, que afecta al sistema reticulohistiocitario y se caracteriza por fiebre, faringoamigdalitis, adenoiditis, esplenomegalia, linfocitosis con linfocitos atípicos y anticuerpos heterófilos positivos. Afecta, generalmente, a niños y adultos jóvenes.

El agente infeccioso en este caso es el virus de Epstein-Barr. Este es un virus herpético 4-gamma, íntimamente relacionado, en su morfología, con otros virus herpéticos, pero con diferencias serológicas, e infecta a los linfocitos B y los transforma.

El virus de Epstein-Barr guarda relación íntima con la patogenia de varios linfomas y el cáncer nasofaríngeo, y en algunos casos, con cáncer gástrico. En sujetos con trastorno inmunoproliferativo recesivo ligado al cromosoma X, surgen, a veces, cuadros inmunoproliferativos mortales que comprenden una expansión policlonal de los linfocitos B infectados por el virus de Epstein-Barr; otras veces, se presenta en pacientes con defectos inmunitarios adquiridos, como los enfermos de sida, las personas que reciben trasplantes y las que tienen otras enfermedades que obligan a usar terapia inmunosupresora por largo tiempo.

Se conoce que del 10 al 15 % de los casos de mononucleosis infecciosa son heterófilo-negativos. La forma heterófila negativa del síndrome de mononucleosis es causada por un virus citomegálico; otras causas raras son los cuadros causados por el virus herpético tipo 6 y la toxoplasmosis.

Una enfermedad similar a la mononucleosis puede surgir, en etapa temprana, en pacientes infectados por el VIH. La diferenciación depende de los resultados de

laboratorio, incluida la detección de IgM contra el virus de Epstein-Barr; solo este obtiene anticuerpos heterófilos “verdaderos”. El virus recién mencionado explica más del 80 % de los casos del síndrome de mononucleosis con positividad y negatividad de anticuerpos heterófilos.

La infección es muy común y está difundida entre los niños de corta edad en los países en desarrollo y en los grupos de población con nivel socioeconómico bajo, en los que suele ser leve o asintomática. En su forma clínica, la mononucleosis infecciosa típica aparece en países desarrollados, donde la edad en que se ocurre la infección se retrasa hasta afectar a los niños mayores o adultos jóvenes. Como promedio, el 50 % de las personas infectadas tienden a presentar mononucleosis infecciosa clínica; el resto es asintomático. El único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión ocurre mediante la diseminación de una persona a otra por vía bucofaríngea, por medio de la saliva. Los niños pequeños se infectan por los juguetes contaminados con saliva; entre los adultos jóvenes la diseminación se facilita por el beso. La transmisión también se puede hacer por transfusión de sangre a receptores susceptibles, pero es rara la enfermedad clínica inmediata.

El periodo de incubación es de 4 a 6 semanas. El periodo de transmisibilidad es prolongado; la excreción del virus por el exudado faríngeo puede persistir durante varios meses después de la infección; del 15 al 20 % o más de los adultos sanos con positividad de anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr, son portadores del virus en la orofaringe por largo tiempo.

Susceptibilidad y resistencia. La susceptibilidad es general; la infección confiere un alto grado de resistencia. La inmunidad por una infección identificada durante la niñez puede explicar las tasas bajas de la enfermedad clínica en los grupos socioeconómicos bajos.

En personas inmunodeficientes, se puede reactivar el virus de Epstein-Barr, lo que tiene como consecuencia el aumento de los títulos de anticuerpos contra este virus, excepto los anticuerpos heterófilos, y puede culminar en la aparición de linfomas. También, la reactivación del virus de Epstein-Barr puede intervenir en la aparición de neumonía intersticial en lactantes con sida y en la leucoplasia de células vellosas y tumores de células B en adultos infectados por VIH.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por fiebre, dolor e inflamación de la garganta, faringoamigdalitis

exudativa, linfadenopatía, especialmente de la cadena cervical posterior, y esplenomegalia. El restablecimiento, por lo común, ocurre en pocas semanas, pero una pequeña proporción de enfermos necesita meses para recuperar su nivel de energía anterior a la enfermedad. No existen pruebas de que dicha situación se deba a la persistencia anormal de la infección en una forma crónica.

En los niños de corta edad, la enfermedad suele ser leve y más difícil de identificar. Alrededor del 4 % de los adultos jóvenes infectados manifiestan ictericia, y en el 95 % de ellos se detectan anomalías en las pruebas de función hepática; en el 50 % se observa esplenomegalia. La enfermedad dura de una a varias semanas y rara vez culmina en la muerte; su evolución es más intensa en los adultos y los ancianos.

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales:

- Epidemiológico.
- Clínico.
- Laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación de una linfocitosis de más del 50 % y más del 10 % de linfocitos atípicos, anomalías en las pruebas de función hepática y títulos elevados de anticuerpos heterófilos. Los niños de muy corta edad no muestran aumento del título de anticuerpos heterófilos; en el cuadro clínico del anciano, rara vez se detectan formas atípicas heterófilo-negativas.

La prueba de inmunofluorescencia para detectar anticuerpos IgM e IgA específicos contra el antígeno de la cápsida vírica (ACV) o en anticuerpos contra el antígeno temprano del virus causal, es muy útil en el diagnóstico de casos heterófilo-negativos. Por lo regular, en la fase aguda de la enfermedad no se identifican anticuerpos específicos contra el antígeno nuclear del virus de Epstein-Barr; por esa razón, la positividad del título contra el ACV y la negatividad del título contra el antígeno nuclear del virus de Epstein-Barr, son respuestas diagnósticas características de una infección primaria temprana por este virus.

Exámenes complementarios

Los resultados de los exámenes complementarios indican:

- Fórmula leucocitaria: linfocitos y monocitos de más del 50 %, atípicos más del 10 %.
- Recuento leucocitario: es normal en la fase temprana de la enfermedad; se eleva de 12 000 a 20 000 leucocitos/mm³ en la segunda semana, en ocasiones, aumenta hasta más de 50 000 leucocitos/mm³.

– Serología:

- Prueba de aglutinación de anticuerpos heterófilos: títulos de anticuerpos heterófilos mayores que 1:40 a 1:128, habitualmente hacia el final de la primera semana; en general, desaparece hacia la cuarta semana, aunque puede retrasarse. Si la prueba de anticuerpos heterófilos es negativa, pero existe una evidencia clínica importante de mononucleosis, se pueden realizar pruebas de anticuerpos específicos frente al virus de Epstein-Barr. Tanto los anticuerpos IgM como los IgG están presentes en la fase temprana de la enfermedad.
- Pruebas de anticuerpos específicos frente al virus de Epstein-Barr o inmunofluorescencia: elevación de los títulos de anticuerpos IgM-VEB, de 1:8 a 1:60; puede haber reacciones falsas positivas; los títulos descienden rápidamente después de la enfermedad clínica. Si hay elevación de anticuerpos IgG-VEB, 1:80 es sugestivo de infección, la cualidad de portador del virus persiste de por vida; si el título es mayor que 1:5, sugiere inmunidad.

– Pruebas de función hepática:

- Transaminasas séricas: todas elevadas por la afectación hepática, 2 a 3 veces superiores a los límites normales.
- Bilirrubina: elevada cuando hay afectación hepática.
- Aspartato aminotransferasa (AST): elevada.

– Otras pruebas:

- Cultivo de muestra procedente de la garganta: positivo para estreptococo hemolítico del grupo A en el 10 % de los pacientes; puede cultivarse el virus de Epstein-Barr a partir de secreciones orofaríngeas.
- Recuento de plaquetas: menor que $140\,000\text{ mm}^3$; es frecuente menor que 1000 mm^3 en complicaciones graves.

Complicaciones:

- Ruptura esplénica.
- Anemia hemolítica.
- Agranulocitosis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Pericarditis.
- Orquitis.
- Encefalitis.

Diagnóstico diferencial. Debe realizarse con las infecciones por citomegalovirus, toxoplasma, virus de inmunodeficiencia adquirida, herpesvirus 6 humano y hepatitis viral, y con la reacción de hipersensibilidad a las drogas (ácido paraaminosalicílico y difenilhidantoína). Las célu-

las atípicas se observan también en otros procesos como: rubeola, neumonía por virus, varicela, parotiditis, síndrome posperfusión, fiebre tifoidea y tuberculosis.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Implementar medidas higiénicas para evitar la contaminación mediante la saliva de sujetos infectados. Insistir en el lavado meticuloso de las manos y no beber líquido de un recipiente común, para reducir al mínimo el contacto con la saliva.
- Desinfección de los objetos contaminados con secreciones de la nariz y la garganta.

Medidas generales:

- Notificación y control del foco.
- Reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad.
- Gárgaras de solución salina.
- Antipiréticos y antiinflamatorios (ácido acetilsalicílico o paracetamol) para la odinofagia y la fiebre.

Tratamiento farmacológico:

- Para la obstrucción de las vías aéreas, las complicaciones neurológicas graves, la púrpura trombocitopénica o la anemia hemolítica se utilizan esteroides: prednisona, en niños, de 1 a 2 mg/kg/día; en adultos, 30 mg/día en dosis divididas, y se reducen durante 5 días.
- En casos de leucoplasia vellosa bucal asociada se utiliza el aciclovir, de 400 a 800 mg, 5 veces al día durante 5 días; en la enfermedad linfoproliferativa por virus de Epstein-Barr se utilizan el interferón alfa leucocitario, anticuerpos contra CD20 y células T citotóxicas.

Tratamiento quirúrgico: Si ocurre rotura esplénica, se debe proceder a la extirpación quirúrgica del bazo.

Virus de inmunodeficiencia humana

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), identificado por primera vez en 1981, se ha vuelto una de las enfermedades más temibles. Esta tragedia ha sido conocida, en su dimensión real, por su frecuencia de aparición, su ataque predominantemente a personas jóvenes o de edad mediana, su forma de diseminación por contacto sexual o por la sangre, el riesgo de infección de personas aparentemente sanas que son portadoras de la infección y la evolución implacable a sida en muchos pacientes, que concluye con la muerte.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se caracteriza por la progresión de síntomas –en su mayoría

infecciones oportunistas-, secundarios al deterioro del sistema inmunitario producto de la invasión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Datos recientes apoyan la hipótesis de que el VIH-1 prolifera, en forma continua, desde el momento en que infecta a un paciente, aunque a velocidades diferentes según el estadio evolutivo de la infección, pasando por las siguientes etapas:

- Infección primaria.
- Seroconversión.
- Periodo de latencia clínica.
- Síntomas tempranos.
- Sida.
- Infección avanzada por VIH.

En los años transcurridos desde que se detectaron los primeros casos de sida, las características y patrones de esta epidemia en el mundo han sufrido cambios importantes. A pesar de que los primeros casos fueron descritos en Norteamérica, el centro de África y Europa occidental, a partir de entonces la epidemia se ha extendido a todos los continentes, en mayor o menor medida. Aunque la transmisión parenteral del VIH ha tenido importancia en algunos lugares, en la mayoría de los casos ha ocurrido por transmisión sexual.

El virus de inmunodeficiencia humana 1 (VIH-1) ha sido claramente identificado como causa primaria del sida. La OMS estima que existen entre 30 y 40 millones de individuos infectados por VIH en todo el mundo y el 70 % de los casos tienen lugar en África. La presencia de un segundo retrovirus VIH-2, aunque menos agresivo, crea una dimensión adicional a esta epidemia en algunas partes del mundo.

El sida es más frecuente en el sexo masculino, aunque en la actualidad ha aumentado la incidencia de casos en mujeres, que en EE. UU. se debe a la adicción a drogas o contactos heterosexuales con drogadictos. En cuanto a la edad, se ha mantenido un nivel relativamente estable desde el comienzo de la epidemia. Los cálculos sugieren que la edad promedio en la que ocurre la infección por VIH pudiera estar en fase de disminución.

Las vías de transmisión son las siguientes:

- Contacto sexual (homosexual o heterosexual).
- Inyección intravenosa.
- Transfusiones de sangre y hemoderivados.
- Transmisión vertical perinatal.

Un número cada vez mayor de pruebas sugiere que subtipos moleculares diferentes de VIH pudieran guar-

dar relación preferente con diversos mecanismos de transmisión. Por ejemplo, el subtipo E parece estar más relacionado con la transmisión por contacto sexual que el B, que parece estarlo con la vía parenteral –agujas intradérmicas-. La capacidad de utilizar técnicas moleculares amplía los conocimientos de las tendencias epidemiológicas y, al final, auxilia en la obtención de vacunas eficaces contra el VIH.

Como se conoce, los virus son moléculas de ácido nucleico, ARN o ADN, que penetran en las células, se duplican en su interior y codifican proteínas que forman cubiertas protectoras alrededor del ácido nucleico viral. Los retrovirus son virus de ARN que tienen como peculiaridad la muestra de réplica a través de un ADN intermediario; de este modo, en alguna fase de su ciclo de réplica poseen genoma de ARN o ADN.

Taxonomía retroviral. Se clasifican, de acuerdo con la estructura del virión y su patogenicidad, en tres familias: *Oncovirinae*, *Lentivirinae* y *Spumavirinae*. El VIH pertenece al grupo *Lentivirinae*. Se conocen dos tipos de lentivirus humanos: el VIH-1, que es el tipo predominante en todas las partes del mundo, y el VIH-2, que se detecta más bien en personas del África occidental.

Partículas estructurales del VIH. Posee tres componentes básicos:

- Cubierta.
- Genoma.
- Proteínas estructurales.

Cubierta. Como todos los retrovirus, está compuesta por una bicapa lipídica derivada de la membrana celular.

ARN. El genoma del VIH consiste en un dímero de moléculas de ARN monofilamentosas idénticas. A diferencia de los retrovirus simples, que contienen solo los genes de proteínas gag –proteínas de la cápside-, pol –PR, RT, IN y RNasa- y de env –cubierta-, los tipos 1 y 2 son retrovirus complejos porque, además de los genes de gag, pol y env, poseen genes de regularidad que intensifican o deprimen la expresión viral. Los genes reguladores son las secuencias tat, rev, nef, vif, vpr, vpu.

Proteínas. Las proteínas retrovirales han sido calificadas al agregar su peso molecular a un prefijo –p-proteína, pp-fosfoproteína, gp-glucoproteína, Pr-precursor-. Las proteínas estructurales son traducidas o trasladadas de sus genes en forma de tres proteínas precursoras, las poliproteínas gag, gag-pol y env.

Ciclo de réplica del VIH-1. El estudio del ciclo de réplica del VIH permite conocer las formas de invasión del

VIH al nivel celular, específicamente de los CD4, lo que explica el deterioro del sistema inmunitario; además, permite identificar posibilidades de bloqueo de la replicación de este, lo que implicaría el uso de drogas que actúen a diferentes niveles para potenciar la destrucción del virus o, al menos, inhibir su replicación.

Se conocen varias fases del ciclo de réplica del VIH-1:

- Adherencia del virus, penetración.
- Transcripción inversa del genoma viral.
- Integración.
- Expresión genética.
- Ensamblado.
- Extrusión y maduración.

La adherencia de la cubierta viral a los receptores específicos de la célula huésped es el primer paso de la réplica; estos receptores son las moléculas CD4 expresadas por los linfocitos T CD4, y algunas otras células como los macrófagos. La unión ocurre a través de la proteína gp 120 del virus y, posteriormente, tiene lugar la penetración al interior de la célula.

Recientemente se ha demostrado que los receptores de quimocinas CXCR4 y CCR5 actúan como correceptores junto con el CD4, para la infección por VIH-1. Una vez “internalizado”, tiene lugar la transcripción inversa del genoma del virus de ARN a ADN, catalizado por la enzima reversotranscriptasa. Después de la fase anterior, los complejos que contienen ADN en el virus emigran al núcleo, donde la proteína integrasa (IN) dirige la integración al ADN viral en el interior del ADN cromosómico de la célula huésped para formar un provirus.

La expresión del provirus integrado produce transcritos de mRNA virales empalmados y sin empalmes, que codifican las proteínas reguladoras y estructurales –gag, gag-pol–. Los precursores gag, gag-pol –poliproteínas– junto con el ARN viral a todo lo largo del genoma, son ensamblados en nuevas partículas virales en la superficie celular.

Al extruirse las partículas de VIH-1 y salir de la membrana celular, adquieren una bicapa de lípidos que contienen las proteínas de cubierta. Durante la extrusión, o poco después de esta, la proteasa viral (PR) desdobla las poliproteínas gag y gag-pol hasta dar proteínas maduras individuales que generan virus infectantes (fig. 149.1).

Historia natural y clasificación

La historia natural de la enfermedad por el VIH consiste en una primoinfección asintomática en más de la mitad de los casos, seguida de un periodo de latencia clínica de varios años de duración, en el que el virus sigue replicándose de forma activa y a gran velocidad.

La mayoría de los pacientes desarrollan luego infecciones oportunistas o determinados tipos de neoplasias –sarcomas de Kaposi o linfomas de alto grado de malignidad, como consecuencia de una profunda inmunodepresión, predominantemente, de la inmunidad celular–. A esta fase final de la infección por el VIH-1 se le denomina síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). La introducción de tratamientos antirretrovíricos muy potentes, a partir de 1996, ha conseguido restaurar, parcialmente, la inmunidad celular en los pacientes con sida; retrasar, de modo considerable, la progresión clínica y reducir la mortalidad.

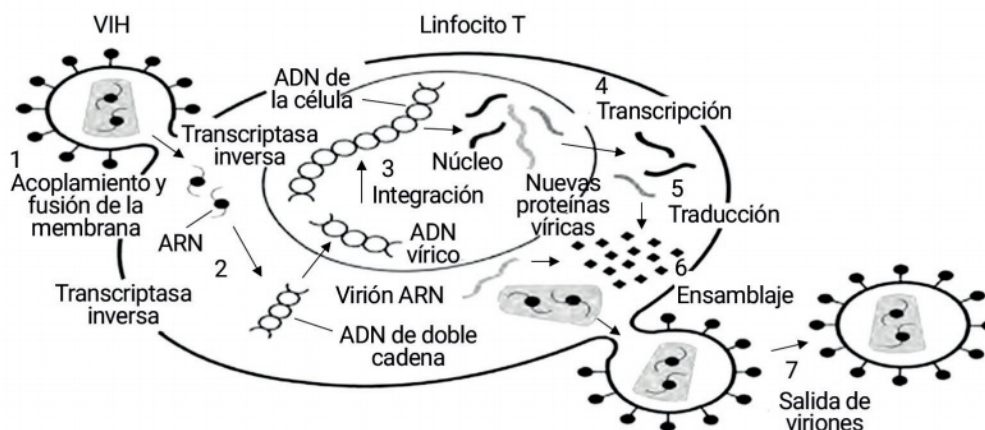


Fig. 149.1. Ciclo de replicación del VIH-1.

Fases de la historia natural de la infección por VIH:

- Transmisión viral.
- Infección primaria por VIH.
- Seroconversión.
- Enfermedad temprana por VIH. Periodo de latencia clínica o con persistencia de adenopatías generalizadas.
- Infección asintomática.
- Síntomas tempranos de infección por VIH o, más recientemente, estado B, de acuerdo con la clasificación del Centro de Diagnóstico y Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de 1993, conocido previamente como complejo relacionado con el sida.
- Sida por la clasificación del CDC, 1993.
- Infección avanzada por VIH, caracterizada por conteo de CD4 $<50/\text{mm}^3$.

Transmisión viral: El VIH se adquiere, generalmente, por transmisión sexual, exposición a sangre contaminada o transmisión perinatal. El CDC reporta el 4 % de casos dentro de la categoría de indeterminados.

Infección primaria por VIH: También llamada infección aguda por VIH o síndrome de seroconversión aguda. El tiempo entre la exposición y los primeros síntomas es, usualmente, de 2 a 4 semanas, pero la incubación puede ser tan larga como 10 meses. Los síntomas típicos son: fiebre (96 %), adenopatías (74 %), faringitis (70 %), rash eritematoso maculopapular en la cara, el tronco y, en ocasiones, en las extremidades; úlceras cutaneomucosas que involucran la boca, los genitales y el esófago (70 %), mialgias o artralgias (54 %), diarreas (32 %), cefalea (32 %), náuseas y vómitos (27 %) y hepatoesplenomegalia (14 %).

Las manifestaciones neurológicas son diversas e incluyen meningoencefalitis (8 %), neuropatía periférica (8 %) y, con menor frecuencia, parálisis facial, síndrome de Guillain-Barré, neuritis braquial, radiculopatía y psicosis.

Los estudios de laboratorio demuestran linfopenia seguida por linfocitosis con depleción del conteo de células CD4, linfocitosis CD8 y, frecuentemente, linfocitos atípicos. Los niveles de transaminasas pueden estar elevados. El descenso de CD4 es, por lo general, transitorio. En algunos casos, el descenso puede ser marcado y se puede asociar con infecciones oportunistas, tales como *Pneumocystis carinii*. Generalmente, la presencia de síntomas y la prolongación de la enfermedad aguda –más de 14 días– está correlacionada con una progresión más rápida a sida.

Seroconversión: Por lo general, tiene lugar de 3 a 12 semanas, en pocos casos se ha reportado por el CDC hasta

11 meses después de la exposición. Con las pruebas serológicas estándares actuales, más del 95 % de los pacientes seroconvierten dentro de los 5 meses siguientes a la transmisión del VIH.

Enfermedad temprana por VIH: Esta representa el periodo desde la seroconversión a los 6 meses siguientes a la transmisión del VIH. Estudios clínicos demuestran considerable variación en el conteo de CD4 y la carga viral. Estos aspectos deben tomarse en cuenta, puesto que esta etapa constituye el blanco para la terapia temprana e incluye la terapia antirretroviral altamente activa (HAART).

Infección asintomática: Durante este periodo el paciente es clínicamente asintomático, excepto por el examen físico de adenopatías generalizadas persistentes (PGL, por sus siglas en inglés). Estos nódulos linfáticos contienen altas concentraciones del VIH y este tejido constituye su mayor reservorio. Estudios virológicos demuestran alta replicación del virus en esta etapa, con destrucción de aproximadamente 109 células CD4 al día.

Síntomas tempranos de infección por VIH (estado B): En esta etapa, las afecciones características no son enfermedades que marcan sida. Por ejemplo, leucoplasia oral, neuropatía periférica, síntomas constitucionales, herpes zóster recurrente, púrpura trombocitopénica idiopática y listeriosis.

Sida: La más reciente clasificación hecha por el CDC indica los pacientes que se incluyen en este diagnóstico. Esta clasificación se basa en criterios clínicos –condiciones indicadoras para la definición de caso sida en adultos– y en el conteo de CD4 (tabla 149.1).

Infección avanzada por VIH: Esta categoría se aplica a pacientes con CD4 $>50/\text{mm}^3$. Estos pacientes tienen una limitada expectativa de vida con una supervivencia media de 12 a 18 meses. Las complicaciones que llevan a la muerte a estos pacientes están relacionadas directamente con el conteo de CD4.

Diagnóstico

Son sospechosos de estar infectados con VIH todos los pacientes que entren en los diferentes grupos de riesgo antes mencionados; que, además, presenten síntomas como adenopatías generalizadas persistentes, fiebre o diarreas crónicas de causa no precisada, pérdida de peso de más del 10 % del peso corporal sin causa aparente u otras de las manifestaciones, como aparición de enfermedades oportunistas. Las características del cuadro clínico dependen del momento de detección del caso.

Tabla 149.1. Clasificación, según CDC, por criterios clínicos

Categoría según conteo de células CD4	Categoría clínica		
	A Asintomática o infección aguda por VIH (PGL)	B Sintomática	C Sida, condición indicadora
>500/mm ³ (>29 %)	A-1	B-1	C-1
200 a 499/mm ³ (14 a 28 %)	A-2	B-2	C-2
<200/mm ³ (<14 %)	A-3	B-3	C-3

Categorías clínicas de infección por VIH

Categoría A. Uno o más de los cuadros siguientes, pero no de los apartados B o C:

- Infección asintomática por VIH.
- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Infección aguda primaria por VIH.

Categoría B. Pacientes infectados por VIH que no forman parte de la categoría C y cumplen, al menos, uno de los criterios siguientes: trastornos atribuibles a infección por VIH, o que se corresponde con déficit de la inmunidad celular, o trastorno que necesita tratamientos complicados debido a la infección por VIH.

Ejemplos de trastornos de categoría B, incluyen, pero no se limitan a estos exclusivamente:

- Candidiasis bucofaríngea y vulvovaginal que no responde al tratamiento.
- Displasia cervicouterina moderada o intensa y carcinoma cervicouterino *in situ*.
- Síntomas como fiebre y diarreas de más de 30 días.
- Leucoplasia vellosa de la boca.
- Herpes zóster.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Listeriosis.
- Angiomatosis basilar.

Categoría C. Afecciones indicadoras para la definición de caso sida en adultos (1995):

- Candidiasis: esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- Cáncer cervical invasor.
- Coccidiomicosis extrapulmonar o diseminada.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiosis intestinal crónica de más de 1 mes de duración.
- Enfermedad por citomegalovirus en sitios diferentes al hígado, bazo y ganglios linfáticos.
- Encefalopatía por VIH, demencia.
- Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada.
- Herpes simple con úlcera cutaneomucosa de más de 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis, asocia-

dos a pérdida involuntaria de peso mayor que el 10 % del basal, diarrea crónica o debilidad crónica y fiebre de causa desconocida de más de 30 días.

- Isosporidiasis intestinal crónica de más de 1 mes.
- Sarcoma de Kaposi en menores de 60 años.
- Linfoma no Hodking de células B o de fenotipo inmunitario desconocido o sarcoma inmunoblástico. Linfoma primario cerebral.
- *Mycobacterium avium* diseminado o pulmonar.
- Nocardiosis.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP).
- Neumonía bacteriana recurrente (dos episodios o más en 1 año).
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septicemia por *Salmonella*, no tifoídica.
- Strongiloidiasis extraintestinal.
- Toxoplasmosis de órganos internos; cerebro.
- Síndrome de caquexia o consunción por VIH.

Exámenes complementarios

Las pruebas de laboratorio se recomiendan para el diagnóstico, la evaluación inicial y el seguimiento de todos los pacientes.

Serología del VIH. La infección por VIH se diagnostica por:

- Detección de anticuerpos contra el virus: prueba ELISA y suplementarios, *immunoblotting* (Western blot).
- Detección del virus por la presencia de antígeno p24 (Ag, p24).
- Prueba basada en ácidos nucleicos.
- Cultivo del virus.

La prueba de ensayo más usada es el test de ELISA, que detecta la presencia de anticuerpos, y la de confirmación, el *Western blot*.

Otros métodos para determinar la infección por VIH incluyen diferentes técnicas, como la detección de antígeno y de ADN o ARN. Estos son superiores a los exámenes serológicos de rutina; se indican ante un *Western blot* in-

determinado, para monitorear el tratamiento antirretroviral, la infección retroviral aguda, la infección neonatal por VIH y en pacientes en periodo de ventana de 12 semanas después de la exposición.

Para la cuantificación plasmática del ARN VIH se utilizan diferentes técnicas:

- VIH ARN PCR (Amplicor VIH-1 *Monitor*).
- *Branched chain DNA* o b-DNA- Quantiplex.
- Secuencia de ácidos nucleicos basada en amplificación (NASBA, por sus siglas en inglés).

Algoritmo diagnóstico VIH-1/VIH-2. Las pruebas analíticas para el control de la infección por VIH, en la práctica clínica, se utilizan de diferentes maneras.

Cuando se diagnostica a una persona infectada por el VIH se deben realizar, de manera sistemática, una serie de pruebas complementarias que, en Cuba, son las siguientes: hemograma, velocidad de sedimentación globular, perfil hepático, creatinina, parcial de orina, rayos X de tórax, prueba de Mantoux, y pruebas cutáneas de hipersensibilidad.

También hay que determinar si la prueba de la tuberculina fue negativa, realizar serologías de virus de la hepatitis B (Ag HBs, Ac HBc), virus de la hepatitis C (anti-VHC), toxoplasmosis (IgG), citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr y sífilis (VDRL o RP).

Los marcadores biológicos de progresión son de gran interés en la práctica, puesto que aportan información relacionada con el pronóstico; estos son:

- Historia natural de la enfermedad.
- Marcadores inmunitarios: recuento de linfocitos CD4, útiles, además, en la toma de decisiones para la profilaxis de infecciones oportunistas anti-p24.
- Marcadores virológicos: Ag p24, carga viral mediante técnicas de cuantificación del ARN plasmático, fenotipo viral para aislar cepas no inductoras de sincitios-NIS o inductoras de sincitios-IS y pruebas de resistencia.

Es importante el estudio del fenotipo viral, pues hasta ahora, los principales hallazgos indican que durante la infección primaria lo habitual es que se detecten aislados NIS, al ser el sistema inmunitario capaz de controlar el crecimiento de cepas IS; la presencia o persistencia de aislados IS después de la infección primaria, se asocia a una disminución de los CD4 y a la rápida evolución de la enfermedad.

Estos estudios se deben realizar cada 3 meses; además, se efectúa un examen físico exhaustivo que incluye peso, talla, coloración de la piel, edemas, adenopatías, etc.

Tratamiento

Las medidas preventivas y generales se encuentran en el capítulo 150, "Afecciones causadas por bacterias".

El inicio del tratamiento farmacológico se recomienda en cualquiera de las situaciones siguientes:

- Carga viral superior a 55 000 copias/mL.
- Recuento de CD4 menor que 350/mL.
- Caso de sida (CD4 menor de 200/mL o categoría C).
- Embarazadas.
- Pacientes mayores de 50 años.
- Pacientes enfermos por hepatitis B.
- Lo anterior no es absoluto.

El objetivo ideal del tratamiento antirretroviral inicial es detener la replicación viral, para mantener las cifras de carga vírica en un nivel indetectable en sangre durante el mayor tiempo posible. Las combinaciones que hasta el momento han dado mejores resultados son dos inhibidores de la reversotranscriptasa (IRT) y, al menos, un inhibidor de proteasa:

- Agentes IRT análogos nucleósidos (INTI):
 - Zidovudina (AZT, ZDV): tableta de 100 o 300 mg por vía oral e intravenosa, 10 mg/mL. Dosis: 200 o 300 mg, 2 veces al día.
 - Didanosina (ddI): tableta de 25, 50, 100 y 150 mg. Si el peso corporal es mayor que 60 kg: 200 mg, 2 veces al día; si es menor que 60 kg: de 300 a 400 mg, 3 veces al día.
 - Zalcitabina (ddC): tableta de 0,375 y 0,75 mg, 3 veces al día.
 - Estavudina (d4T): cápsula de 15, 20, 30 y 40 mg. Si el peso corporal es mayor que 60 kg: 40 mg, 2 veces al día; si es menor que 60 kg: 30 mg, 2 veces al día.
 - Lamivudina (3TC): tableta de 150 mg, 2 veces al día.
 - Abacavir: tableta de 300 mg, 2 veces al día.
 - Adefovir dipivoxil: tableta de 60 a 120 mg, 3 veces al día.
- Agentes IRT no nucleósidos (INNTI):
 - Nevirapina (NVP): tableta de 200 mg, 4 veces al día, por 14 días; continuar con 200 mg 2 veces al día.
 - Delavirdina: tableta de 100 mg; 400 mg, 3 veces al día.
 - Efavirenz: cápsula de 200 mg; 600 mg, 4 veces al día.
- Inhibidores de los nucleótidos: tenofovir, 1 cápsula de 300 mg al día.
- Inhibidores de proteasa (IP):
 - Indinavir: cápsula de 200 a 400 mg; 800 mg, 3 veces al día.
 - Ritonavir: cápsula de 100 mg; 400 mg, 3 veces al día.
 - Saquinavir: cápsula de 200 mg; 600 mg, 3 veces al día.
 - Nelfinavir: tableta de 250 mg; 750 mg, 3 veces al día.

- Amprenavir: cápsula de 50 y 150 mg; 1200 mg, 2 veces al día.
- Kaletra (lopinavir 133 mg/ritonavir 33 mg): 400/100 mg, 2 veces al día.
- Inhibidores de la fusión: T-20 (efurtivide).
- Inhibidor de CCR5 y CXCR4.
- Inhibidores de la integrasa: raltegravir.

Las combinaciones más usadas son:

- Dos INTI + un INNTI.
- Dos INTI + un IP.
- Tres INTI.

Virus del papiloma humano

La infección del epitelio de la piel y de la mucosa, causada por el virus del papiloma humano (VPH), se transmite por contacto directo y evoluciona con una forma subclínica y una forma clínica; la lesión clásica es el condiloma acuminado.

El agente infeccioso es el virus del papiloma humano, que pertenece al grupo papovavirus de ADN, de los que se han identificado 70 tipos; de estos, más de 20 pueden infectar la piel, la mucosa anogenital y el cérvix uterino. Los tipos VPH 6 y 11 se han relacionado con el condiloma acuminado y con el papiloma del tracto respiratorio superior en niños, y se han detectado en la infección subclínica del virus del papiloma humano o en la neoplasia intraepitelial (NIC) de grado I. El tipo 7 se ha vinculado con verrugas en los veterinarios y manipuladores de carne.

El tipo 16 es el tipo viral detectado, con mayor frecuencia, en la neoplasia intraepitelial de alto grado y en el cáncer invasor. Se le encuentra, al menos, en el 15 % de las lesiones de bajo grado, en el 40 % de las lesiones subclínicas en la vulva y el pene, y en el 10 % de los condilomas acuminados recurrentes. El tipo 18 se ha detectado en el 5 % de las lesiones de bajo grado y en el 5 % de los cánceres cervicales invasores, sobre todo, en jóvenes.

Los tipos de VPH 31, 33 y 35 tienen potencial oncogénico intermedio con predilección para las células escamosas del cuello y la vagina; son frecuentes en la neoplasia intraepitelial y poco representados en el cáncer cervical. Los tipos 42, 43 y 44 han sido aislados hace poco y la asociación con la enfermedad no se ha dilucidado completamente. Los tipos 39, 52 y 56 fueron aislados de lesiones de la región genital y las enfermedades asociadas no se han definido del todo. Los pacientes que tienen verruga genital pueden estar infectados, simultáneamente, con múltiples tipos de virus del papiloma humano.

La infección por virus del papiloma humano presenta distribución mundial. El modo de transmisión es por medio del contacto directo. Diversos estudios establecen que los papilomavirus del tracto genital se transmiten por contacto sexual, y se estima que el 60 % de los contactos sexuales de las personas con condilomas genitales desarrollan lesiones similares. Es probable que el papiloma laríngeo se contagie durante el paso de los recién nacidos por el canal del parto.

El único reservorio son los seres humanos. El periodo de incubación es de 2 a 3 meses y puede variar con límites de 1 a 20 meses. El periodo de transmisibilidad se desconoce, pero quizás dure mientras permanezcan las lesiones viables. La infección es más frecuente en personas con varios compañeros sexuales y la presencia de otras infecciones sexuales asociadas puede aumentar la susceptibilidad. La inmunodepresión ha sido identificada como un factor de riesgo importante.

Diagnóstico

Durante la relación sexual con una persona infectada, la inoculación ocurre en los sitios de microtrauma, donde la humedad y el trauma en el epitelio aumentan la transmisión. La infección genital, con frecuencia, es subclínica, conocida como condiloma plano. Los estudios señalan que cerca de un tercio de las lesiones regresan y otro tercio permanece sin cambio por años.

El potencial de progresión puede variar con la población estudiada, el tipo específico de virus del papiloma humano, la ubicación y el tamaño de la lesión. Aproximadamente 9 meses después, se puede presentar una remisión clínica sostenida, en la que la infección latente puede persistir en el epitelio anogenital y, por tanto, permanecer infecciosa para los compañeros sexuales; o continuar en fase activa de la enfermedad, lo que representa el subgrupo con más probabilidad de desarrollar la neoplasia.

Cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente, la lesión clásica es el condiloma acuminado que, por lo general, aparte de su presencia física, las lesiones exofíticas no provocan síntomas, aunque algunos pacientes refieren, a veces, prurito, quemazón, dolor o hemorragia. Los condilomas visibles aparecen, unas veces en forma de tumores con el aspecto de coliflor y el mismo color de la piel; otras veces, se manifiestan como pápulas planas y lisas, difíciles de ver sin la ayuda de alguna tinción o una lupa.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples; en los hombres se localizan en el pene, el escroto, la región perianal y la uretra, y algunos pacientes con lesiones uretrales

presentan microhematuria. En las mujeres, los condilomas se localizan en la vulva, el cuello uterino, la región perianal y la vagina, donde, con frecuencia, no afectan el tercio medio de esta. En casos más raros, los condilomas se localizan en la mucosa oral, laringe, tráquea y recto.

Exámenes complementarios

En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico de los condilomas genitales es clínico. La infección subclínica por el virus del papiloma humano suele demostrarse tras el examen citológico o histológico del tejido infectado. Para mejorar el diagnóstico de la infección subclínica, se puede aplicar ácido acético del 1 al 5 % en la región sospechosa y después examinarla mediante un sistema de aumento, como un colposcopio, donde se observa la presencia de epitelio blanco nívoo en forma de placas asimétricas y satélites, de bordes poco definidos, con discreto relieve en su superficie, yodo-negativas a la prueba de Schiller.

El frotis citológico es el medio más conveniente para el diagnóstico; se debe utilizar la denominación infección por virus del papiloma humano, dado que las presentaciones citológicas de todas las variantes histológicas son equivalentes.

La colposcopia es el método indispensable para el diagnóstico de la infección del cuello uterino, la vagina, la vulva y el pene, y es insoslayable para identificar las lesiones, para evaluar su extensión y para guiar la biopsia.

La confirmación se realiza por técnicas de amplificación –reacción en cadena de polimerasa– o hibridación génica de dos clases: hibridación mediante inmunotransferencia e hibridación *in situ*.

Tratamiento

Entre las medidas preventivas ante el virus del papiloma humano están:

- Evitar el contacto directo con las lesiones de otra persona.
- Utilizar preservativos puede reducir la transmisión del virus del papiloma humano a los compañeros sexuales aún no infectados (aunque no la elimina).
- Puesto que el valor preventivo del parto por cesárea es desconocido, solo se indica para las mujeres con verrugas genitales que obstruyen la salida de la pelvis o si el parto normal pudiera resultar excesivamente sangrante.
- Informar al paciente y a su pareja sexual que la infección puede permanecer, aunque el condiloma haya sido eliminado.

- Controlar a pacientes y contactos, así como localizar los contactos y la fuente de infección. A estos se les debe examinar e indicar pruebas de VIH y VDRL, antígeno de superficie y tinción de Gram. No se dispone de alguna prueba de pesquisa para realizar el diagnóstico de la infección subclínica.

Tratamiento específico

Sin tratamiento, los condilomas genitales pueden involucionar de manera espontánea, aumentar de tamaño o quedarse tal y como están. En el 20 al 30 % de los pacientes, estas lesiones desaparecen por sí solas y sin tratamiento antes de 3 meses. No existe algún método capaz de conseguir una erradicación completa del virus del papiloma humano, por lo que los objetivos del tratamiento son extirpar los condilomas exofíticos y disminuir los síntomas del paciente. En la actualidad, se dispone de métodos para eliminar los condilomas con una eficacia que va del 22 al 94 %, aunque las tasas de recurrencia son, como mínimo, del 25 % antes de transcurridos 3 meses.

La recurrencia de las lesiones se debe más a la reactivación de la enfermedad que a una reinfección causada por el compañero sexual de la persona infectada. En cualquier caso, el tratamiento de los condilomas genitales debe estar conforme con las preferencias particulares de cada paciente.

Tratamiento de los condilomas externos genitales y perianales:

- Podofilina del 10 al 25 % en un compuesto de tintura de benzoína: Se aplica en los condilomas y se retira al cabo de 1 a 4 h; se repite la operación 1 vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones. La podofilina está contraindicada en las mujeres embarazadas. El área tratada no debe exceder los 10 cm² y el total de volumen del medicamento, los 0,5 mL/día.
- Ácido tricloroacético en solución del 80 al 90 %: Se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante; se repite la operación 1 vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- Electrodesecación o electrocauterización, que están contraindicadas en pacientes con marcapasos y lesiones localizadas en la zona de transición de la piel perianal con la piel perineal.
- Crioterapia con nitrógeno líquido o con criosonda.

Tratamiento de los condilomas vaginales:

- Ácido tricloroacético en solución del 80 al 90 %: Se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o

bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante; se repite 1 vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.

- Podofilina del 10 al 25 %: Se aplica en una región seca y se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente. Algunos expertos no aconsejan este método por el riesgo de absorción sistémica de la podofilina y porque está contraindicado en las mujeres embarazadas.
- Crioterapia con nitrógeno líquido: No es recomendable la utilización de una criosonda en la vagina, porque podría perforarla y ocasionar una fístula.

Tratamiento de los condilomas localizados en el meato uretral:

- Podofilina del 10 al 25 %: Se aplica en una región seca y se retira al cabo de 1 o 2 h; se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- Crioterapia con nitrógeno líquido.

Tratamiento de los condilomas anales:

- Ácido tricloroacético en solución del 80 al 90 %: Se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante; se repite la operación 1 vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- Extirpación quirúrgica.
- Crioterapia con nitrógeno líquido.

Tratamiento de los condilomas de la cavidad oral:

- Crioterapia con nitrógeno líquido.
- Electrodesecación o electrocauterización.
- Extirpación quirúrgica.

Los condilomas exofíticos localizados en la mucosa rectal o en el cuello uterino se deben tratar en colaboración con un experto. A menos que exista displasia, no se recomienda el tratamiento de la infección subclínica por el virus del papiloma humano en ausencia de condilomas exofíticos, puesto que no se ha demostrado algún método eficaz para erradicar la infección. En presencia de displasia, el tratamiento dependerá del grado de atipia celular.

Si los condilomas no responden al tratamiento durante los periodos antes mencionados, se puede pensar en otras opciones terapéuticas. Después de un tratamiento con éxito, se debe realizar un seguimiento mensual hasta los 3 meses.

El láser de dióxido de carbono y la cirugía pueden utilizarse en el tratamiento de verrugas extensas o grandes, o verrugas intrauretrales, particularmente en aquellas que no responden al tratamiento.

El interferón natural o recombinante se usa por vía sistémica –subcutánea en sitio a distancia o intramuscular– e intralesiones. El uso de interferón sistémico no es efectivo, y la eficacia y tasa de recurrencia en el uso de la intralesión es comparable con otras modalidades del tratamiento, además de presentar alta frecuencia de efectos adversos.

Varicela o herpes zóster

La varicela es una enfermedad aguda, generalizada, altamente contagiosa, causada por el virus varicela zóster y que se caracteriza por la aparición de síntomas constitucionales y la presencia de un *rash* específico.

El herpes zóster es una variable regional de la infección por el mismo virus, con un huésped parcialmente inmune que afecta una raíz nerviosa y su correspondiente dermatoma. Causa una neuritis con neuralgia asociada a lesiones exantemato-vesiculosas en la piel que inerva (véase el capítulo 154, “Afecciones de la piel y las uñas”).

El agente infeccioso es el virus del herpes humano alfa 3 –virus de la varicela zóster–, virus V-2 que es miembro del grupo de herpesvirus.

La infección con el virus del herpes humano alfa 3 es casi mundial. El 90 % de la población ha tenido varicela antes de los 15 años y, por lo menos, el 95 % en los comienzos de la vida adulta. El zóster aparece, con mayor frecuencia, en los ancianos. En las zonas templadas, la prevalencia de varicela es mayor en el invierno y en los comienzos de la primavera. El único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión ocurre de persona a persona por contacto directo, diseminación de gotitas o transmisión aérea del líquido de las vesículas. También, a través de secreciones de las vías respiratorias de enfermos de varicela o del líquido de las vesículas en el caso del herpes zóster, así como, indirectamente, por objetos recién contaminados por secreciones de las vesículas y las membranas mucosas de las personas infectadas. Las costras de las lesiones de la varicela no son infectantes.

La varicela es una de las enfermedades que se transmite con mayor facilidad, en especial, durante las primeras etapas de la erupción. El herpes zóster tiene una tasa de transmisión mucho menor –los contactos seronegativos a varicela contraen la enfermedad–. Se pueden observar infecciones congénitas.

El periodo de incubación es de 2 a 3 semanas, casi siempre de 13 a 17 días. Puede ser prolongado después de la inmunización pasiva contra la varicela y en personas inmunodeficientes.

El periodo de transmisibilidad dura hasta 5 días, pero, en general, es de 1 a 2 días antes del comienzo de la erupción de varicela, y no excede de 5 días después que aparece el primer brote de vesículas. En los pacientes con la inmunidad alterada puede haber un lapso más duradero de contagio. Los enfermos de herpes zóster pueden ser fuente de infección por 1 semana después de la aparición de las lesiones vesículo-pustulosas. Las personas susceptibles se deben considerar infectantes de 10 a 21 días después de la exposición.

La susceptibilidad a la varicela de las personas que nunca tuvieron la enfermedad es general; por lo común, es más grave en los adultos que en los niños. La infección confiere inmunidad prolongada y, rara vez, hay segundos ataques, pero es común la reinfección subclínica. Al parecer, la infección vírica permanece latente y puede reaparecer años después en forma de herpes zóster.

Los recién nacidos de madres no inmunes y los enfermos de leucemia pueden sufrir ataques de varicela graves, duraderos o mortales. Los adultos con cáncer, especialmente del tejido linfático, ya sea que reciben tratamiento con esteroides o no, los enfermos inmunodeficientes y los que reciben inmunosupresores, pueden tener una mayor frecuencia de herpes graves, tanto localizados como diseminados.

Diagnóstico

La varicela es una enfermedad vírica, aguda y generalizada de comienzo repentino, con fiebre moderada, síntomas generales mínimos y una erupción cutánea de tipo macular durante pocas horas y vesicular durante 3 a 4 días, que deja costras granulosas. Las vesículas son monoloculadas y se hunden al pincharlas, a diferencia de las de viruela simple, que son multiloculadas y no se hunden.

Las lesiones, comúnmente, aparecen en brotes sucesivos y se presentan en diversas etapas de maduración de manera simultánea; tienden a ser más abundantes en las partes cubiertas del cuerpo que en las descubiertas. Pueden surgir en el cuero cabelludo, en la parte superior de las axilas, en las membranas mucosas de la boca, de las vías respiratorias superiores y en las conjuntivas. También suelen aparecer en zonas de irritación, como las de quemaduras solar o erupción causada por

el pañal. Pueden ser tan pocas que pasan inadvertidas. Hay infecciones mínimas típicas y no manifestadas. En ocasiones, en especial en los adultos, la fiebre y el cuadro generalizado pueden ser graves.

Los recién nacidos que contraen la varicela entre los 5 y 10 días de vida y los nacidos de madres que tuvieron la enfermedad 5 días antes del parto o 2 días después de este, están más expuestos a la varicela generalizada grave. La infección en los comienzos del embarazo se puede acompañar de malformaciones congénitas en el 2 % de los casos. La varicela clínica ha sido un antecedente frecuente del síndrome de Reyé.

El herpes zóster es la manifestación local de una infección por el virus de la varicela reactivada, que está latente en los ganglios de las raíces dorsales. Las vesículas con una base eritematosa aparecen solo en las zonas cutáneas con inervación por nervios sensitivos de un grupo o grupos de nervios vecinos de ganglios de raíces dorsales. Las lesiones pueden surgir en brotes de forma irregular en el trayecto de los nervios, por lo común, son unilaterales, están situadas en un plano más profundo y se agrupan más íntimamente en el caso de la varicela.

Desde el punto de vista histológico, ambas lesiones son idénticas. El dolor intenso y la parestesia son comunes y hasta el 30 % de los ancianos puede sufrir neuritis posherpética. La incidencia del zóster y de la neuralgia posherpética aumentan con la edad.

Las personas más expuestas al zóster son las infectadas por VIH y los afectados con neoplasias malignas. En personas inmunodeprimidas y en las que tienen cánceres diagnosticados, se pueden observar lesiones variceliformes extensas fuera del dermatoma.

La infección intrauterina y la varicela, antes de los 2 años de edad también se acompañan de zóster a temprana edad. A veces, días después del herpes zóster surge una lesión variceliforme y, rara vez, aparece una lesión secundaria de zóster después de la varicela.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas y el antecedente. En la práctica, los exámenes de laboratorio no son necesarios.

Las pruebas de laboratorio para la identificación del virus son la microscopía electrónica y el aislamiento de este en cultivos celulares, o la demostración de un antígeno vírico en frotis por medio de anticuerpos fluorescentes, ADN vírico por reacción en cadena de polimerasa o un incremento de anticuerpos séricos contra este.

Los estudios diagnósticos son los siguientes:

- Examen al microscopio electrónico o cultivo hístico del líquido vesicular procedente de las lesiones. Visualización del virus de la varicela zóster durante los primeros 3 días que siguen a la erupción.
- Tinción con Giemsa de fragmentos obtenidos por raspado de las lesiones. Células gigantes multinucleadas características de lesiones por virus de la varicela 2.
- Serología, inmunofluorescencia y fijación del complemento. Aumento de los anticuerpos hasta 2 meses después de la infección con la consiguiente disminución.

Complicaciones:

- Úlceras conjuntivales.
- Infecciones bacterianas secundarias.
- Neumonía vírica.
- Encefalitis y meningitis.
- Mielitis.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Síndrome de Reyé.

Tratamiento

Como medidas preventivas es necesario proteger contra la exposición a las personas de alto riesgo, como los recién nacidos no inmunes y los inmunodeficientes.

La inmunoglobulina de varicela zóster, preparada a partir del plasma de donantes de sangre sanos con títulos elevados de anticuerpos contra el virus de la varicela zóster, es eficaz para modificar o evitar la enfermedad, si se administra en el término de 96 h después de la exposición.

Se ha aprobado el uso de la vacuna de virus vivos atenuados Varivax en EE. UU. Esta se utiliza para proteger a niños con leucemia linfoblástica; su eficacia es del 70 %. En el 7 % de los sujetos vacunados se ha observado erupción variceliforme leve del sitio de la inyección o en zonas distantes.

La vacuna puede causar herpes zóster en etapas posteriores de la vida, aunque, con menor frecuencia que la observada después de la enfermedad natural. Se desconoce la duración de la inmunidad, pero han persistido anticuerpos por 9 años como mínimo; son eficaces las dosis de refuerzo. En Japón se ha probado el uso de una vacuna similar.

Medidas generales:

- Notificación.
- Aislamiento; ingreso en el hogar.
- Desinfección concurrente de los objetos contaminados.
- Evitar el rascado, baños frecuentes y uso de apósitos húmedos.

Tratamiento farmacológico:

- Alivio del prurito por vía sistémica con antihistamínicos en bajas dosis.
- Tratamiento de la fiebre.
- Tratamiento de las complicaciones.
- Aislamiento estricto de los pacientes hospitalizados hasta que todas las lesiones estén cubiertas por costras.
- Terapia farmacológica:
 - El aciclovir o la vidarabina pueden resultar útiles para las personas inmunocomprometidas, si se administran al principio de la infección.
 - Inmunoglobulina zóster –solo para personas de alto riesgo– 125 U/kg hasta un máximo de 625 U por vía intramuscular, dentro de las primeras 96 h tras la exposición.

Bibliografía

- Alvarez Sintés, 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 Cubana Salud Pública* [Internet]. 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 haban cienc méd* [Internet]. 19(5): e3559. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2020000600020
- Centro de Estudios de Población y Desarrollo (CEPDE), Oficina Nacional de Estadísticas e Información (ONEI). (2017). Encuesta de indicadores de prevención de la infección por VIH [Internet]. La Habana: ONE. Recuperado de: <http://www.one.cu/publicaciones/cepde/EncuestaPrevencionSida/Informe%20de%20Resultado%20Encuesta%20de%20Indicadores%202013.pdf>
- CESIDA (2017). VIH: Declaración de París [Actualizado Ago. 2017]. [aprox. 6 pantallas]. Recuperado de: <https://www.cesida.org/vih-declaracion-paris/>
- Cohen, J. (2012). Virus Varicella-zóster. En: Goldman L., Schaffer A. I. (eds.). *Goldman's Cecil Medicine*. 24 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 2128.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (2017). Hoja de ruta estratégica para el análisis y preparación de la transición del Fondo Mundial en Cuba [Internet]. La Habana: Equipo Técnico de Cuba (ETC); Recuperado de: http://www.undp-globalfund-capacitydevelopment.org/media/56275/2017-01-19-hoja-de-ruta-estrat%C3%A9gica-para-la-transici%C3%B3n-del-fondo-mundial-en-cuba_v02.pdf

- _____. (2019). *Plan estratégico nacional para la prevención y control de las ITS, el VIH y las hepatitis. 2019-2023*. La Habana: Prosalud. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/plan-estrategico-nacional-para-la-prevencion-y-control-de-las-its-el-vih-y-las-hepatitis-2019-2023/>
- Fernández, R. (2022). Número de dosis de vacunas contra el coronavirus administradas por cada 100 habitantes en países seleccionados a fecha de 16 de marzo de 2022. *Statistas*. Recuperado de: <https://es.statista.com/estadisticas/1196443/vacunas-contra-covid-19-administradas-por-cada-100-habitantes-por-pais/>
- Harrison (2012). *Principios de medicina interna*. 18th. Madrid: Ed. Mc Graw Hill Interamericana.
- Juventud Rebelde (2017). El comportamiento de nuestros adolescentes se parece a la Cuba de transformaciones de hoy. *Juventud Rebelde*, ene(21) [Actualizado Ene 2017; citado 3 Jul 2018]. [aprox. 9 pantallas]. Recuperado de: <http://www.juventudrebelde.cu/cuba/2017-01-21/retrato-del-adolescente-cubano>
- Letitia, A. M., Patrascu, A., Enescu, A., Streba, C. T. (2017). Current management strategies in Hepatitis B during pregnancy. *Advances in Treatment of Hepatitis C and B*; Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/314522825_Current_Management_Strategies_in_Hepatitis_B_During_Pregnancy
- McPhee, S. J., Papadakis, M. A. (2011). *Current medical diagnosis and treatment*. 15th ed. Ed. Mc Graw-Hill.
- Padrón, L. M. (2014). Afecciones causadas por virus. En: Alvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3ra-edicion/medicina_general_integral_vol5_cap147.pdf
- Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/ Sida (ONUSIDA) (2016a). Actuaciones inmediatas: actualización sobre necesidades de inversión en la respuesta al SIDA. Ginebra: ONUSIDA. Recuperado de: http://www.unaids.org/en/resources/documents/2016/unaids_fast-track_update_investments_needed.
- _____. (2016b). En la Vía Rápida para poner fin al sida. Ginebra: ONUSIDA. Recuperado de: <http://free.unaids.org>
- _____. (2016c). Informe de brechas en prevención. Ginebra: ONUSIDA. Recuperado de: <http://www.unaids.org/en/resources/documents/2016>



Capítulo 150

Afecciones causadas por bacterias

Luis Manuel Padrón Velázquez, Roberto Alvarez Sintes, Guillermo Díaz Alonso,
Lilia María Ortega González, Miguel Ángel Rodríguez Rodríguez, Moisés Morejón García
y Rafael Antonio Broche

Las bacterias son organismos unicelulares. No todas las bacterias son dañinas, aunque las infecciosas producen toxinas, se reproducen rápidamente dentro del cuerpo humano y pueden provocar enfermedades. En este capítulo se abordan algunas de las infecciones causadas por bacterias, como la tosferina, la fiebre tifoidea, la leptospirosis, la brucelosis, el cólera, la lepra, la sífilis, la blenorragia, entre otras.

Síndrome coqueluchoide y tosferina

El síndrome coqueluchoide (síndrome parecido a la tosferina) ha sido la denominación utilizada para agrupar síntomas y signos en niños con tos paroxística, estridor inspiratorio y vómitos o expulsión de flemas de variable intensidad, generalmente asociados a causa infecciosa viral. Sin embargo, la reemergencia de tosferina en el mundo obliga a meditar sobre la etiología y la utilización de este término que debería, hoy día, ser denominado "síndrome coqueluchoide-coqueluche", por los múltiples agentes que lo causan, incluyendo *Bordetella pertussis*, así como para poder, desde el punto de vista práctico dentro del método clínico, englobar a todas las causas de tos paroxística.

Dentro de este cuadro general o síndrome coqueluchoide-coqueluche, la tosferina continúa siendo, por la reemergencia actual, la enfermedad inmunoprevenible más antigua de la infancia que aún causa brotes importantes, principalmente en niños, pero también en adolescentes y adultos. Su control es un problema de salud tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Uno de los mayores obstáculos que ha contribuido al mal manejo epidemiológico y tratamiento tardío de la tosferina en varios países del mundo, ha sido el desco-

nocimiento de esta por muchos médicos, trabajadores de la salud y por los padres de familia.

Para un adecuado manejo y tratamiento de esta enfermedad, debe aceptarse su reemergencia mundial hoy y actuar en consecuencia.

La tosferina es una enfermedad infecciosa respiratoria, que en los últimos años ha reemergido mundialmente, tanto en países subdesarrollados como en los desarrollados, lo que ha conducido a pensar con mayor detenimiento en esta enfermedad. A pesar de la amplia inmunización con la vacuna, aún se registran entre 20 y 40 millones de casos por año en todo el mundo (el 90 % de estos en países en desarrollo) y ocurren entre 200 000 y 400 000 muertes anuales.

Actualmente, se le da mucho valor al criterio clínico de tosferina, puesto que la confirmación debería realizarse con métodos auxiliares de diagnóstico, como el cultivo o la reacción en cadena a la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), no siempre disponibles.

El síndrome coqueluchoide-coqueluche es un cuadro clínico con diferentes causas, infecciosas o no infecciosas, o la combinación de varias causas con una expresión clínica de tos paroxística o quintosa seguida por estridor inspiratorio o gallo, y expulsión de flemas o contenido gástrico que no siempre está presente. La intensidad de los cuadros es variable y su tipicidad depende, entre otros factores, de la edad del paciente.

El síndrome coqueluchoide-coqueluche y la tosferina, especialmente, son frecuentes y graves en menores de 6 meses y la situación epidemiológica prevalente apunta más a problemas de inmunización que a resistencia a los antibióticos (macrólidos) para el tratamiento específico de esta enfermedad. La tosferina es una enfermedad con

morbilidad y mortalidad significativas, sobre todo en el niño menor de 1 año. La realidad epidemiológica global actual obliga a todos a pensar en tosferina ante este cuadro clínico, principalmente en lactantes.

Existen varios enfoques conceptuales del síndrome coqueluchoide, pertusoide o tosferinoso, el más simple es el concepto etimológico que lo refiere como un cuadro clínico parecido a la tosferina. Diversos trabajos adoptan un concepto bastante común; se refieren a un término que se emplea para denotar los signos y síntomas indistinguibles de la tosferina cuando no se puede demostrar la presencia de *Bordetella pertussis*. También, se ha conceptualizado como enfermedad clínicamente similar a la tosferina y producida por *Bordetella parapertussis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, virus sincitial respiratorio, adenovirus, rinovirus y otros.

Partiendo de los conceptos anteriores, hay que considerar a la tosferina independiente del síndrome coqueluchoide, pues esta es una enfermedad infecciosa respiratoria altamente contagiosa –transmitida por secreciones respiratorias–, que en los últimos años se ha incrementado en el mundo, con reportes en EE. UU., Australia y Canadá, especialmente en lactantes y adultos. En Cuba se propuso rebautizar este síndrome con el nombre de “síndrome coqueluchoide-coqueluche”, para establecer el diagnóstico diferencial y etiológico de procesos clínicos con expresión similar, pero con probables enfoques terapéuticos diferentes.

El síndrome coqueluchoide puede estar determinado por causas infecciosas y no infecciosas:

- Causas infecciosas: *Bordetella parapertussis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, rinovirus, bocavirus, metaneumovirus, adenovirus, virus sincitial respiratorio (VSR), virus parainfluenza 1, 3, 4, virus influenza, *Branhamella catarrhalis*, *Candida albicans*.
- Causas no infecciosas: reflujo gastroesofágico, asma bronquial, aspiración de cuerpos extraños, aspiración de sustancias tóxicas, fibrosis quística, adenopatías, compresiones externas o internas, hiperreactividad bronquial. En algunas ocasiones, se presentan coinfecciones de varios agentes como causa del síndrome coqueluchoide.

Con frecuencia, al realizar cultivos donde se demuestra tosferina por el aislamiento de *Bordetella pertussis*, pueden haber coinfecciones con otros virus y bacterias. En un estudio multinacional, prospectivo, realizado del año 2001 al 2004, se identificó la infección por

Bordetella pertussis en pacientes menores de 12 meses internados en las unidades de cuidados intensivos. Este estudio incluyó a 823 niños; de estos, 378 provenían de Latinoamérica (Brasil, Costa Rica y Uruguay). El 11 % fue positivo a tosferina.

En otro estudio realizado por los autores de este capítulo, en el Hospital Pediátrico Docente Juan Manuel Márquez, y en coordinación con el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK), después de haberse restablecido el Sistema de Vigilancia Epidemiológica para Tosferina en Cuba (2008), se detectó como agentes causantes del síndrome coqueluchoide en 100 pacientes estudiados: rinovirus 19 %, bocavirus 5 %, virus sincitial respiratorio 3 %, virus parainfluenza 2 %, adenovirus, metaneumovirus y *Moraxella catarrhalis* 1 %.

En el estudio referido no se hicieron exámenes para *Chlamydia*. En 12 casos se obtuvo el *Mycoplasma* en coinfección con 15 virus (seis rinovirus, cuatro bocavirus, un adenovirus, VSRa, VSRb, parainfluenza, metaneumovirus), ya que algunos casos presentaron infección por más de un virus.

La tosferina es una enfermedad muy contagiosa, con tasas de ataque de hasta el 80 % en personas susceptibles. La *Bordetella pertussis* ocupa el quinto puesto entre las causas de muerte prevenible por vacunas en menores de 5 años, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La transmisión es por vía respiratoria, es máxima antes de la aparición de los primeros síntomas y se extiende, al menos, 2 semanas después del inicio de la tos.

Según informes de los centros para el control y prevención de enfermedades (CDC) de Atlanta, en EE. UU., se registró el triple de casos de tosferina en 2005 con respecto a 2001, hecho que se evidenció también en otras partes del mundo. Dicho aumento en la incidencia ha sido atribuido a factores tales como el incremento en la circulación de *Bordetella pertussis*, disminución en la inmunidad inducida por la vacuna en adolescentes y adultos, disminución de las coberturas vacunales en ciertos países desarrollados, mayor número de notificaciones y el uso de pruebas diagnósticas más precisas.

La introducción de la vacunación extendida en el mundo desarrollado, en los años 40 del siglo XIX, causó una disminución marcada del número de casos y muertes debido a la enfermedad, sin embargo, la incidencia de esta ha aumentado durante los últimos 15 a 20 años a nivel mundial, especialmente en los preadolescentes, adolescentes y en menores de 5 meses de edad. Se destaca el

papel de los adolescentes y los adultos jóvenes en la epidemiología de la enfermedad, ya que, por lo general, presentan una infección leve y poco sintomática, y sirven de fuente de contagio a lactantes que, por ser muy pequeños, no han recibido las dosis de vacuna necesarias para gozar de protección contra *Bordetella pertussis*.

En EE. UU., desde 1976, año en el que se registró el mínimo de casos, estos han aumentado lentamente. Las epidemias de tosferina se observan cada 3 a 5 años de forma constante, lo que sugiere una gran carga de la enfermedad en la población. Los casos de tosferina en EE. UU. han pasado de 1730, en el año 1980, a 11 647 en 2003. Aunque la mayoría de los casos se dan en niños, el incremento más rápido se observa en adolescentes. Así, en el periodo de 1990 a 2003, la incidencia reportada en el grupo de edad de 10 a 19 años se multiplicó por 10. Estos cambios se han observado también en Canadá.

Importantes aspectos epidemiológicos, relacionados con *Bordetella pertussis*, son la distribución universal, el ser humano es el único reservorio, la enfermedad es altamente contagiosa, se transmite por secreciones respiratorias, la tasa de ataque secundaria puede alcanzar el 100 % en convivientes susceptibles, la transmisión máxima es en el periodo catarral y durante las dos primeras semanas desde el inicio de la tos, y la transmisibilidad se abrevia a 5 días si se administran macrólidos.

Bordetella pertussis es un cocobacilo gramnegativo, capsulado, inmóvil, aerobio facultativo, que tiene al ser humano como único reservorio. Las diferentes especies comparten un elevado grado de homología en el ADN entre los genes relacionados con la virulencia. Tan solo *Bordetella pertussis* expresa la toxina de la tosferina o toxina *pertussis* (TP), la proteína más virulenta.

La división en serotipos depende de los aglutinógenos termolábiles K. De los 14 aglutinógenos existentes, seis son específicos de *Bordetella pertussis*. Los serotipos cambian según la región geográfica y a lo largo del tiempo. Esta especie produce una serie de sustancias activas biológicamente, muchas de las cuales desempeñan un papel en la enfermedad y la inmunidad frente a esta. Tras la inhalación de las gotitas de aerosol, la hemaglutinina filamentosa y la pertactina son importantes elementos de anclaje a las células del epitelio respiratorio ciliado. Después de la exposición a *Bordetella pertussis*, la patogenia de la enfermedad depende de cuatro etapas: fijación, evasión de defensas del huésped, daño local y enfermedad sistémica.

La aparición de la enfermedad, que implica la unión al epitelio respiratorio, la existencia de lesiones locales y la absorción sistémica de toxinas, depende de la alteración y desaparición de los mecanismos de defensa del huésped –cilios y neutrófilos–. En realidad, la bacteria no atraviesa las capas epiteliales; es la toxina la que ingresa al torrente sanguíneo y produce los efectos locales o sistémicos propios de esta enfermedad.

La enfermedad *pertussis* sería una infección mediada por toxina. Se cree que la citotoxina traqueal, el factor dermonecrótico y la adenilato ciclasa son, en su mayoría, los responsables del daño epitelial local que da lugar a los síntomas respiratorios y facilita la absorción de la toxina *pertussis*. Esta última posee numerosas actividades biológicas –sensibilidad a la histamina, la secreción de insulina, la disfunción leucocitaria–, algunas de las cuales pueden explicar las manifestaciones sistémicas; induce una linfocitosis inmediata en los animales de experimentación y redirige a los linfocitos para que permanezcan en la reserva de linfocitos circulantes del torrente sanguíneo. La toxina *pertussis* parece desempeñar un papel fundamental, aunque no exclusivo, en la patogenia de la enfermedad.

Diagnóstico

La baja sospecha clínica de la tosferina ocurre, tanto en el ámbito de los pediatras, médicos de familia, infectólogos, especialistas en medicina interna, como en otras especialidades. Esto, aunado a sistemas de vigilancia epidemiológica débiles y a la falta de disponibilidad, en muchos países, de técnicas de laboratorio adecuadas, ha contribuido a que el diagnóstico sea impreciso y, por lo tanto, todavía se desconozca cuál es la magnitud real del problema.

El diagnóstico del síndrome coqueluchoide y de la tosferina está determinado, principalmente, por la clínica. Son eventos clínicos similares determinados por una afección respiratoria de cuya causa dependen las características clínicas, con un periodo de incubación o fase catarral variable en intensidad y duración, que va de una enfermedad tipo influenza a un cuadro catarral simple con febrícula, pocas veces fiebre alta, secreción nasal y estornudos, con una duración de entre 1 y 2 semanas. Este periodo se caracteriza por ser altamente contagioso en el caso de infección por *Bordetella pertussis* e indistinguible de otras infecciones respiratorias agudas altas de tipo catarrales.

Teniendo en cuenta el cronopatograma de la tosferina, después de la fase catarral aparece la fase paroxística.

ca, caracterizada en casos típicos por la tos paroxística, quintosa o coqueluchoide, de intensidad variable; es decir, para las crisis leves, tos que no conduce a la rubicundez, ni a la cianosis; las moderadas causan rubicundez, y las graves ocasionan cianosis.

Estos accesos de tos en la fase paroxística están seguidos por una inspiración o gallo y a continuación, la expulsión de flemas o contenido gástrico; en esta fase pueden presentarse hemorragias de diversa localización y convulsiones. La fiebre y la dificultad respiratoria son poco frecuentes, y su presencia obliga a descartar la existencia de sobreinfecciones o coinfecciones. En lactantes menores de 3 meses puede ser un cuadro grave e incluso mortal. Cerca de tres cuartas partes de los niños menores de 6 meses requieren hospitalización.

La fase final es la de convalecencia, en la que los síntomas remiten a lo largo de semanas o incluso meses, con una duración promedio de 2 a 3 semanas. La característica más importante de esta fase es que infecciones respiratorias por virus u otras bacterias podrían recomenzar el proceso paroxístico.

En lactantes menores de 6 meses, niños inmunizados, adolescentes y adultos, pueden presentarse cuadros atípicos. La clínica de la tosferina es diferente en adolescentes respecto a los lactantes, aunque en general es menos grave, también se observan casos graves y complicaciones. Una tos persistente puede ser el único síntoma, tos de más de 4 semanas de evolución, tos nocturna o que se exacerba al comer o beber es igualmente típico en adolescentes.

El Centro para el Control de las Enfermedades (CDC) de EE. UU. establece como caso confirmado de tosferina, por clínica, a todo paciente con cuadro de tos de más de 2 semanas de duración, que se acompañe de paroxismos, estridor o vómito posterior, sin otra causa aparente y sin prueba de laboratorio confirmatoria.

Según los CDC de Atlanta, el diagnóstico se define de la siguiente manera:

- Diagnóstico clínico: tos de más de 2 semanas, más uno de los siguientes:
 - Tos paroxística.
 - Gallo inspiratorio.
 - Vómitos tras los accesos de tos, sin otra causa aparente.
- Diagnóstico microbiológico (en muestra de origen nasofaríngeo).
- Posibilidades: aislamiento de *Bordetella pertussis*, prueba de PCR positiva.

- Caso probable: caso que cumple los criterios de diagnóstico clínico, pero no se ha podido demostrar desde el punto de vista microbiológico, ni se ha podido filiar epidemiológicamente a un caso definitivo.
- Caso confirmado: tiene las posibilidades siguientes:
 - Cualquier cuadro respiratorio con cultivo positivo para *Bordetella pertussis*.
 - Cualquier cuadro que cumpla los criterios de diagnóstico clínico, con prueba de PCR positiva para *Bordetella pertussis* o asociación epidemiológica a un caso con diagnóstico microbiológico.

Desde el punto de vista del diagnóstico microbiológico, en el caso de la tosferina, hay métodos directos basados en el aislamiento de la bacteria o la detección de algunos de sus componentes, dentro de los cuales se encuentra el cultivo –técnica de oro según la OMS– que requiere una técnica adecuada con obtención de la muestra de nasofaringe por aspiración o con hisopo –de dacrón o alginato-calcio–, transporte en medio de cultivo –Regan-Lowe modificado– y medio de cultivo especial –Bordet y Gengou o agar Regan-Lowe modificado–.

La prueba de PCR es un método más sensible y rápido, pero a la vez, más caro y difícil de extender a todos los laboratorios. Este examen requiere que se tome la muestra de nasofaringe por lavado nasal o con hisopo de dacrón; deben evitarse los hisopos de alginato-calcio, puesto que inhiben la prueba de PCR. Otro método directo es la inmunofluorescencia directa (IFD).

Los métodos indirectos, donde el diagnóstico se realiza mediante la determinación de la respuesta inmunitaria específica del paciente, son esencialmente serológicos y consisten en la detección de anticuerpos específicos en el suero de los individuos infectados, fundamentalmente por ensayos inmunoenzimáticos tipo ELISA. En pacientes inmunizados, que han comenzado tratamiento con antibiótico o en los que llevan más de 3 semanas de evolución de la tos, la negatividad del cultivo no excluye el diagnóstico de tosferina.

Dentro del diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta todas las causas antes planteadas, tanto infecciosas como no infecciosas, que causan el síndrome coqueluchoide. Los lactantes menores de 6 meses que pueden tener manifestaciones de tos paroxística y manifestaciones clínicas respiratorias bajas, sobre todo de obstrucción bronquial difusa, pueden ser portadores de neumonía afebril del lactante, causada por *Chlamydia trachomatis*, virus, micoplasmas, ureoplasma-ureolítica y otros agentes.

Complicaciones. La tosferina es una enfermedad que puede causar la muerte. Estudios recientes ubican a *Bordetella pertussis* como la sexta causa de neumonía adquirida en la comunidad, en niños entre 3 semanas y 3 meses de edad, y en la octava causa entre 4 meses y 4 años; las otras complicaciones pueden ser respiratorias, neurológicas o de otro tipo:

- Complicaciones respiratorias: neumotórax, neumomediastino, fibrosis pulmonar, enfisema mediastino.
- Complicaciones neurológicas: convulsión por hipoxia, hemorragia intracraneal, parálisis espástica, afasia, encefalitis.
- Otras complicaciones: hemorragia subconjuntival, hernias, epistaxis y petequias, úlcera del frenillo, prolapso rectal, ruptura diafragmática, dilatación de cavidades derechas y reactivación de foco pulmonar.

Tratamiento

Tratamiento preventivo. La medida más importante para prevenir la tosferina es la vacunación. Existen dos tipos fundamentales de vacunas: las vacunas de células enteras y las vacunas acelulares.

La vacuna de células enteras es la que se administra actualmente en Cuba en la vacuna pentavalente (a los 2; 4; 6 y 18 meses). La inmunogenicidad es superior al 80 % tras recibir tres dosis de vacuna; la duración de la inmunidad es variable, pues a los 2 años disminuyen los anticuerpos y entre los 7 y los 12 años de edad desaparece el 50 % de estos. Se trata de una vacuna muy reactogénica.

La vacuna acelular, desarrollada en los años 80, está compuesta por uno o varios componentes antigénicos, no es reactogénica como la vacuna de células enteras y su seroprotección alcanza valores del 85 al 95 %. Se recomienda inmunizar con esta vacuna de baja carga antigénica en diferentes esquemas, según la situación epidemiológica, a niños de 5 a 6 años al comenzar la escuela o a escolares y adolescentes entre los 12 y 14 años; también, a puerperas y a sus esposos al nacer el niño e incluso, a ancianos mayores de 65 años que conviven con lactantes pequeños.

En países con altas coberturas de vacunación, se ha presentado reemergencia debido a la caída de anticuerpos al decursar de los años, a que la alta reactogenicidad de la vacuna de células enteras no permite administrarla a mayores de 18 meses, al alto costo de la vacuna acelular, a que los adultos no vacunados con vacuna acelular hacen formas frustres de la enfermedad e infectan a los

niños pequeños más susceptibles ya que, por otro lado, se han notificado diferencias entre las cepas vacunales de *Bordetella* y las que circulan en la población infectada.

La quimioprofilaxis es otra medida preventiva recomendada, pero no aceptada por todos. Se centra en la administración precoz de macrólidos a los contactos de los casos índice; es decir, convivientes asintomáticos, en los que la tasa de ataque llega a ser del 80 al 90 %, y lactantes incorrectamente vacunados.

Tratamiento médico. Se recomienda hospitalizar a todos los menores de 6 meses, a los lactantes con comorbilidades y factores de riesgo, y a todos los niños con crisis moderadas y graves. También es importante educar a la familia en la atención del niño con crisis de tos paroxística, sobre todo de los más pequeños.

Es útil la administración de oxígeno en crisis graves y, en ocasiones, en las moderadas. No se recomienda el uso de antitusígenos, corticosteroides sistémicos o inhalados, broncodilatadores inhalados, anticonvulsivantes y otros. Existen casos publicados de tosferina maligna tratados con éxito con exanguinotransfusión. El tratamiento específico es con antibióticos; en cuanto a su elección, existe consenso universal en emplear macrólidos. *Bordetella pertussis* sigue siendo altamente sensible a los macrólidos y las notificaciones de resistencia son muy raras.

La administración precoz –en fase catarral– de macrólidos puede reducir la intensidad y duración de la sintomatología, así como la contagiosidad. No obstante, el efecto sobre la clínica es escaso, y es nulo si se inicia a partir del día 14 al 21 del inicio de la tos paroxística, puesto que en las tres primeras semanas de esta etapa hay expulsión de *Bordetella*.

Según las guías de tratamiento, el macrólido recomendado, en primer lugar, es la azitromicina. En niños menores de 6 meses, dosis de 10 mg/kg/día, en una sola dosis por 5 días; en niños de 6 meses o más edad, en dosis de 10 mg/kg/día el primer día (sin pasar de 500 mg) y después, 5 mg/kg/día (sin pasar de 250 mg) hasta 5 días.

Otros antibacterianos son la eritromicina, en dosis de 40 a 50 mg/kg/día en cuatro subdosis durante 14 días, o la claritromicina a dosis de 15 mg/kg/día en dos subdosis por 7 días. Tanto la eritromicina como la claritromicina pueden causar estenosis hipertrófica del píloro. Como alternativa se recomienda el trimetropín-cotrimoxazol, contraindicado en menores de 2 meses; en mayores de esta edad, dosis de trimetropín a 8 mg/kg/día y sulfametoxazol a 40 mg/kg/día, en dos subdosis por 14 días.

Fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea es una infección febril sistémica aguda de causa bacteriana, causada por diferentes especies de *Salmonella*: *S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B* y, ocasionalmente, *S. typhimurium*. La mayoría de los médicos utiliza este término para describir el síndrome particular causado por la infección producida por *S. typhi*.

El bacilo de la fiebre tifoidea no infecta a los animales, a diferencia de las otras *Salmonellas*, por lo que el reservorio lo constituye el hombre enfermo. De lo anterior se deduce que la existencia de un caso de fiebre tifoidea supone la existencia previa de otro enfermo o de un portador sano. Los portadores suelen ser mayores de 50 años de edad, mujeres y con antecedentes de litiasis vesicular.

La *S. typhi* reside en la bilis y pasa de forma intermitente a la luz intestinal para, posteriormente, ser excretada por las heces, lo que contamina el agua y los alimentos. Se disemina por contacto directo con dichas excretas o con fomites contaminados con ellas. La contaminación del agua potable, por material infectante procedente de enfermos con fiebre tifoidea, constituye un problema social. Según el origen de la fuente –pozo, manantial, acueducto, etc.–, así resultan brotes y epidemias de mayor o menor importancia.

Es importante resaltar que las manos constituyen un vehículo diseminador de *S. typhi*, al contaminarse con excretas o fomites de pacientes enfermos o portadores. En las regiones endémicas, la frecuencia de esta enfermedad es, aproximadamente, 25 veces mayor en pacientes VIH positivos que en VIH negativos. Los pacientes VIH positivos asintomáticos tienen una forma típica de presentación del cuadro y responden adecuadamente a la terapéutica; mientras que los pacientes con sida manifiestan un cuadro diarreico fulminante o colitis que responde mal al tratamiento. Este hecho tiene poca importancia clínica en países de baja endemicidad, pero se puede convertir en un grave problema en aquellos donde es elevada.

La puerta de entrada de *S. typhi* es casi siempre el tubo digestivo; estos bacilos atraviesan la pared intestinal sin provocar importante respuesta inflamatoria. Estudios experimentales en humanos demostraron que era necesario un número de 105 bacterias para la aparición de síntomas en el 27 % de los voluntarios. Los organismos son ingeridos por fagocitos mononucleares y muchos sobreviven, se multiplican intracelularmente y causan la enfermedad.

La persistencia de la bacteriemia inicia la fase clínica de la enfermedad. La capacidad del inóculo de invadir células mononucleares y de multiplicarse intracelularmente, determina la aparición de bacteriemia secundaria. La supervivencia intracelular depende de factores microbianos que promueven la resistencia a la destrucción y de la estimulación de la inmunidad mediada por células linfocitos T, lo que está determinado por el control genético.

La magnitud de las manifestaciones clínicas está en relación con el equilibrio entre la multiplicación bacteriana y las defensas adquiridas por el huésped. Cuando el número de bacterias intracelulares rebasa un nivel crítico, ocurre la bacteriemia secundaria y resulta en la invasión de la vesícula biliar y las placas de Peyer del intestino. La bacteriemia sostenida es la responsable de la fiebre persistente, mientras la respuesta inflamatoria a la invasión del tejido determina el patrón clínico –colecistitis, hemorragia intestinal y perforación–.

Después de la invasión, las bacterias regresan a la luz intestinal y pueden encontrarse en el cultivo de las heces al comienzo de la segunda semana de la enfermedad clínica. El cultivo de la orina se puede hacer positivo alrededor de la tercera semana y en un bajo porcentaje, el hemocultivo puede ser positivo. Las endotoxinas de *S. typhi*, así como las citoquinas liberadas por fagocitos infectados, pueden contribuir a la fiebre, leucopenia y otros síntomas sistémicos.

Diagnóstico

El periodo de incubación depende del inóculo y de las defensas del huésped. El rango es de 3 a 60 días. La enfermedad clásicamente se caracteriza por el incremento diario de la temperatura hasta 40 a 41 °C, asociado con cefalea, malestar y escalofríos. La fiebre persiste por 4 a 8 semanas en los pacientes sin tratamiento. Puede ocurrir una enfermedad ligera y breve, pero en algunos casos, la evolución de la enfermedad es grave y se acompaña de coagulación intravascular diseminada, se involucra el sistema nervioso central y ocurre la muerte.

En otros pacientes se presenta una colecistitis necrosante, sangramiento digestivo o perforación intestinal a la tercera o cuarta semanas de la enfermedad, cuando el paciente está supuestamente mejorando. En muchos, el inicio de estos cuadros es dramático y obvio clínicamente. La perforación intestinal es infrecuente en menores de 5 años.

En sus inicios, las manifestaciones intestinales incluyen constipación, en especial, en adultos, o diarreas moderadas en los niños y ligera hepatoesplenomegalia en la mayoría de los pacientes. El pulso no suele ser tan rápido como correspondería a la temperatura –disociación pulso-temperatura o signo de Faget–, pero esto se manifiesta en la minoría de los casos. Puede haber manifestaciones de bronquitis y epistaxis en los primeros momentos de la enfermedad.

Las lesiones cutáneas maculopapulosas, como la roséola tifoidea, aparecen durante la primera semana del cuadro. Miden entre 2 y 5 mm de diámetro, son de color rojo claro y palidecen por la compresión; se localizan, fundamentalmente, en las partes altas del abdomen o anterior del tórax, son dispersas y duran de 2 a 4 días; luego desaparecen, pero pueden ocurrir nuevos brotes.

En los pacientes sin tratamiento, la fiebre persiste y se acompaña de anorexia, pérdida de peso, cambios del sensorio y puede sobrevenir una variedad de otras complicaciones, incluyendo hepatitis, meningitis, nefritis, miocarditis, bronquitis, neumonía, artritis, osteomielitis, parotiditis y orquitis. A excepción de las recaídas, la frecuencia de todas estas complicaciones, incluso la hemorragia y la perforación, se reduce con el uso rápido y apropiado de antibióticos.

En países endémicos ya se ha manifestado la resistencia de *S. typhi* a multidroga. Alrededor del 3 al 5 % de los pacientes se convierten en portadores asintomáticos por largo tiempo, algunos por toda la vida si no son tratados. Muchos portadores no tienen historia de fiebre tifoidea y, probablemente, tuvieron una enfermedad ligera no diagnosticada.

Exámenes complementarios

El 25% de los pacientes presenta neutropenia y leucopenia. En muchos, el conteo de los leucocitos puede ser normal, aunque bajo en relación con el grado de temperatura, lo que puede ser una clave para el diagnóstico. Es rara la leucopenia grave –menor que 2000 células/ μ L–; la leucocitosis es más frecuente en niños durante los primeros 10 días de la enfermedad y en casos de perforación o complicación piógena. Puede haber leucocitosis, anemia por pérdida aguda y superpuesta a anemias por infección crónica. Otro hallazgo inespecífico es la moderada elevación de las enzimas hepáticas y musculares, así como anomalías del segmento ST y de la onda T.

El diagnóstico depende del aislamiento del organismo. Este se puede aislar en sangre durante la primera semana

de la infección en el 90 % de los casos. La bacteriemia es detectable en la tercera semana y luego va decayendo. La aspiración de la médula ósea –medulocultivo– es útil al inicio en la mayoría de los casos con hemocultivos negativos, aun después del comienzo del tratamiento antimicrobiano.

Con frecuencia, el coprocultivo es negativo en la primera semana, pero se convierte en positivo, en el 70 % de los casos, en la tercera y hasta la octava semana; la persistencia de un coprocultivo positivo indica la conversión del paciente en un portador.

El urocultivo es positivo en el 25 % de los enfermos durante la tercera y cuarta semanas. El diagnóstico serológico puede servir de ayuda, puesto que, en muchos pacientes, aunque no todos, ocurre un aumento del título de anticuerpos aglutininas contra los antígenos somático (O), flagelar (H) y antígeno Vi –reacción de Widal–. En el ascenso de inmunización reciente, un título de anticuerpo para el antígeno O (>1:640) es sugestivo, pero no específico. El aumento del título al cuádruplo o mayor, en ausencia de inmunización contra la fiebre tifoidea, durante las últimas 4 o 6 semanas, se debe considerar sospechoso de infección.

El diagnóstico diferencial incluye infecciones asociadas con fiebre prolongada, como rickettsiosis, brucelosis, tularemia, leptospirosis, tuberculosis miliar, malaria y afecciones virales como citomegalovirus, mononucleosis infecciosa y hepatitis viral.

Tratamiento

Medidas preventivas. Las medidas básicas para evitar la fiebre tifoidea están bien establecidas, se basan en la profilaxis y dentro de esta, la higiene tiene el papel más relevante. Las medidas principales son las siguientes:

- Educar a la población en la importancia del lavado periódico de las manos, en especial las personas que manipulan alimentos.
- Garantizar la eliminación sanitaria de las heces fecales humanas y mantener las instalaciones sanitarias en condiciones adecuadas. Enfatizar en las zonas rurales, sobre el uso correcto de las letrinas.
- Proteger, purificar y clorar los abastecimientos públicos de agua de consumo humano; cuando sea necesario, se debe propiciar el tratamiento individual o de grupos pequeños. En los casos que no sea posible la desinfección química, utilizar la ebullición.
- Combatir moscas y otros vectores mecánicos mediante el uso de telas metálicas, insecticidas apropiados,

trampas y otros medios. En este caso, tiene gran valor la disposición y eliminación de desechos sólidos.

- Mantener una meticulosa higiene y limpieza durante la preparación de los alimentos. Las condiciones de los locales y los medios para su elaboración deben ser óptimas, tanto a nivel doméstico como en las industrias de producción de alimentos y bebidas para consumo de la población.
- Realizar periódicamente la prueba de Hemovi a los manipuladores de alimentos.
- Pasteurizar o hervir toda la leche y productos lácteos. Es fundamental el fomento de la lactancia materna.
- Limitar la pesca y distribución de pescados y mariscos procedentes de sitios no autorizados.
- Identificar y mantener un estricto control sobre los portadores tifoídicos; estos deben excluirse de cualquier actividad relacionada con el manejo de alimentos. El uso de quinolonas para el tratamiento y control de estos pacientes ha tenido excelentes resultados.

La vacunación no se recomienda de forma sistemática, aunque algunos países la incluyen en sus programas. La práctica habitual es inmunizar a las personas expuestas de manera excepcional o habitualmente –médicos, microbiólogos, trabajadores de laboratorio y de otras actividades de riesgo– o a individuos que viajan a zonas endémicas y a familiares que conviven con portadores de la enfermedad.

Un procedimiento de gran valor en la prevención de la fiebre tifoidea es la ejecución del adecuado control del foco ante la presencia de casos aislados, así como su tratamiento oportuno y completo.

Un aspecto en el que se debe insistir, por su importancia desde el punto de vista epidemiológico y debido a las consecuencias que puede traer su inadecuada atención, es el control y seguimiento de los portadores de la enfermedad, quienes, en un alto porcentaje de las ocasiones, constituyen el punto de partida que desencadena la aparición de un brote o una situación epidémica. Por tanto, la atención correcta de los antiguos pacientes y portadores de la enfermedad debe constituir una prioridad sanitaria en cualquier comunidad para evitar la aparición de nuevos enfermos.

Medidas generales. En primer lugar, es importante notificar y dispensar los casos sospechosos y los confirmados. Los primeros incluyen a los pacientes con fiebre intermitente o permanente, en los que no se logra focalizar el proceso infeccioso, con o sin síntomas. Entre los casos

confirmados se incluyen los enfermos clínicamente sospechosos, que en el hemocultivo o coprocultivo se aísla *S. typhi*.

Otra medida es el ingreso hospitalario en régimen de aislamiento entérico. También, la búsqueda de los contactos y de la fuente de infección:

- Historia clínica epidemiológica; a contactos y convivientes se les realiza pesquaje de casos febriles durante 15 días consecutivos. Los casos febriles se remiten al hospital como sospechosos, para su estudio y vigilancia.
- A todos los contactos y convivientes se les toma tres muestras para coprocultivos seriados. Todos los casos positivos deben ser remitidos.
- Toma de muestra del agua de consumo para análisis bacteriológico.
- Limpieza y desinfección de cisternas, tanques y otros depósitos.
- Identificación de roturas de la red de distribución de agua potable u obstrucciones y roturas de alcantarillado.
- Control de los vectores.
- Búsqueda de casos antiguos.
- Higienización en el área del foco. Durante el control del foco no se utilizará la vacunación.

En instituciones infantiles, escuelas y centros de trabajo, se debe realizar la pesquisa de casos febriles a todos los integrantes del colectivo. La toma de muestra para coprocultivos seriados debe ser como se muestra a continuación:

- En círculos infantiles se debe tomar a todo el salón.
- En escuelas externas y seminternas se debe tomar en cada aula.
- En escuelas internas se debe tomar en cada aula y en los dormitorios.
- En albergues de trabajadores se debe tomar en los dormitorios.
- En campamentos agrícolas se debe tomar en los dormitorios.
- En todas las áreas de trabajo y a todas las personas que manipulan alimentos se deben tomar muestras.

Tratamiento farmacológico. La aparición de resistencia multidroga en los últimos decenios ha conducido a que actualmente el tratamiento empírico recomendado sea sobre la base de quinolonas –ciprofloxacina 500 mg, 2 veces al día por 10 días– o con cefalosporinas de tercera generación –ceftriaxona 1 a 2 g, por vía intramuscular o intravenosa, 2 veces al día durante 10 a 14 días–. En caso

de resistencia multidroga, se puede asociar la azitromicina –1 g al día por vía oral durante 5 días–.

El tratamiento adecuado de los portadores es el siguiente: amoxicilina de 4 a 6 g/día, por vía oral, en 3 a 4 subdosis, más probenecid 1 g/día, por vía oral, durante 6 semanas.

En casos de *S. typhi* resistentes a varias drogas, se indica ciprofloxacina 500 mg por vía oral u ofloxacina en dosis de 400 mg por vía oral, 2 veces al día, durante 4 semanas.

La colecistectomía está indicada si existe enfermedad sintomática del tracto biliar. El alta epidemiológica se da cuando se obtengan tres coprocultivos negativos en días consecutivos, 3 días después de haber suspendido el tratamiento.

Terapia de soporte. Los pacientes con fiebre tifoidea necesitan un adecuado aporte hidroelectrolítico, así como un correcto tratamiento del equilibrio ácido base. Los pacientes con anemia causada por sangramiento intestinal requieren transfusiones.

Tratamiento de las complicaciones. En dependencia del tipo de alteración, puede ser quirúrgico o no. En caso de hemorragia, se debe suspender el tratamiento por vía oral durante 24 h, comenzar la hidratación y administrar cloranfenicol, según las recomendaciones. De acuerdo con la gravedad y el estado del paciente, se debe reponer el volumen de sangre mediante transfusiones.

La perforación debe valorarse inmediatamente por el cirujano, para intervención de urgencia. Como medidas de soporte se deben considerar la hidratación y la antibióticoterapia.

En caso de neumonía por sobreinfección bacteriana, se indica el uso de poliquimioterapia. En los pacientes con enfermedad grave, *shock* y coma, se ha demostrado beneficio con el uso de corticosteroides asociados a la antibióticoterapia. Un esquema recomendado es dexametasona 3 mg/kg, de inicio, seguido de 1 mg/kg cada 6 h, por 48 h. El cierre del brote se realiza pasados 21 días de la aparición del último caso confirmado.

Leptospirosis

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa, principalmente de los mamíferos salvajes y animales domésticos, causada por leptospirosas patógenas. El hombre puede contagiarse al ponerse en contacto con sangre, orina, tejidos u órganos de animales afectados o exponerse a un ambiente contaminado por dichas bacterias. El trastorno se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde formas inapa-

rentes a formas fulminantes y mortales. En su forma benigna, semeja un cuadro gripal con cefalea y mialgias.

El género *Leptospira*, junto con los géneros *Leptonema* y *Turneriella*, pertenece a la familia *Leptospiraceae*. Por sus determinantes antigénicos, el género *Leptospira* está constituido por dos especies: *L. biflexa* y *L. interrogans*. La primera es una espiroqueta saprofita de vida libre sin capacidad patogénica, y la segunda, es representativa de las cepas parasíticas.

Estas espiroquetas miden de 5 a 15 µm de longitud y de 0,1 a 0,2 µm de ancho; tienen un extremo doblado en forma de gancho y no pueden ser coloreadas con los métodos de Gram, Wright o Giemsa, pero se pueden visualizar con microscopios de contraste de fases o en campo oscuro, mediante la demostración de características morfológicas y movimientos rotacionales activos. A través del microscopio electrónico, se puede observar la cubierta externa y un filamento axial que recorre el microorganismo en sentido longitudinal.

Estas espiroquetas se pueden cultivar fácilmente en medios artificiales, compuestos por 10 % de suero de conejo y una mezcla de aminoácidos a un pH de 7,8 y temperatura de 30 °C; en este medio, el tiempo de duplicación de la población celular es de 24 a 48 h.

Mediante las pruebas microscópicas de aglutinación y absorción cruzada, se han detectado más de 200 serotipos de *L. interrogans* subdivididos en 23 serogrupos; los más frecuentes son *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. autumnalis*, *L. grippityphosa*, *L. hebdomadis*, *L. australis*, *L. pomona*, *L. ballum*, *L. torassovi* y *L. bataviae*.

La leptospirosis tiene distribución mundial; afecta tanto zonas rurales como urbanas, países desarrollados y en desarrollo. Constituye un riesgo ocupacional de los trabajadores de arrozales, azucareros, granjeros, trabajadores de acueductos, mineros, veterinarios, criadores de animales, empleados de mataderos y militares. Se presentan brotes entre las personas expuestas a masas de agua dulce de ríos, canales o lagos contaminados por orina de animales domésticos y salvajes, y a la orina y los tejidos de animales infectados. Es un peligro para los bañistas, deportistas y personas que acampan al aire libre en zonas infectadas. La enfermedad afecta más a los hombres y se relaciona con la ocupación.

L. interrogans tiene una distribución mundial, pero es más común en los países tropicales. Ciertos serotipos presentan mejor adaptación a determinados animales, por ejemplo *L. canicola* a los perros, *L. icterohaemorrhagiae* a los roedores, *L. pomona* a los cerdos y el ganado y *L. hebdomadis* al ganado vacuno. No obstante, está comprobado que un

huésped en particular puede servir como reservorio para uno a más serotipos y que un serotipo puede ser albergado por varias especies animales diferentes; también pueden existir en una zona geográfica dos huéspedes animales o más para un mismo serotipo.

El periodo de incubación, por lo general, es de 10 días. El periodo de transmisibilidad es indeterminado, porque es muy rara la transmisión directa de una persona a otra.

La leptospirosis es una zoonosis cuyo principal reservorio son los roedores, pero prácticamente todos los mamíferos se pueden infectar y transmitir la enfermedad; incluso, han sido aisladas leptospirosis en aves, peces y reptiles. La infección en el hombre es incidental y no resulta esencial para la conservación de la leptospirosis, ya que gran número de animales domésticos, peridomésticos y salvajes sufren la enfermedad. El hombre es el último huésped de la cadena de transmisión.

El estado de portador se puede desarrollar en muchos animales, mientras que el huésped puede difundir leptospirosis en la orina durante meses o años.

El hombre adquiere la infección a través del contacto directo con orina, sangre, tejidos u órganos de un animal infectado. También, por el contacto indirecto a través de agua o tierra contaminada, y es esta la causa de la mayor parte de los casos esporádicos, de los brotes de origen común y de los casos de ciertos grupos profesionales, como los cultivadores de arroz y caña.

Al penetrar las leptospirosis en el organismo, estas pueden ocasionar diferentes daños. Es frecuente que ocurra hepatomegalia, con los efectos toxicogénicos en el hepatocito que trae aparejada la producción de iones bivalentes de cobre que regulan el pH del entorno del microorganismo. Además, se produce el efecto toxigénico por la presencia de sustancias inhibidoras de enzimas. En el riñón, puede causar nefritis intersticial, tumefacción e hiperplasia glomerular.

Con poca frecuencia ocurre meningitis aséptica por la irritación meníngea asociada a procesos de hipersensibilidad.

La concentración de fosfolípidos, como el fosfatidiletanolamina y la lisofosfatidiletanolamina, representa un papel primordial en otros procesos locales. Estos estimulan la respuesta inmunitaria primaria, que se caracteriza por una alta concentración de IgM detectable desde el quinto día, y que alcanza su nivel máximo entre los días décimo y duodécimo. También, la respuesta secundaria caracterizada por la IgG cuantitativamente menor y cuya presencia dura más en el tiempo; por último, la IgA que predomina en la saliva.

Asimismo, las proteínas lisina, en un alto porcentaje, también estimulan a la formación de las clases de inmunoglobulinas antes citadas.

Las fracciones lipídicas –especialmente los ácidos grasos insaturados y polinsaturados altamente tóxicos, donde predomina el ácido oleico– pueden ocasionar contracturas musculares que aumentan los niveles de ácido láctico en el tejido muscular estriado, por la presencia, además, de numerosas toxinas que actúan directamente sobre el músculo gastrointestinal. Las lesiones más frecuentes que resultan de la acción de estos compuestos orgánicos son:

- Reacción inflamatoria.
- Aumento de la permeabilidad vascular.
- Rápida infiltración de polimorfonucleares y neutrófilos, incapaces de fagocitar a las leptospirosis.
- Aumento en la generación de radicales de oxígeno en los polimorfonucleares y neutrófilos.
- Inhibe la función macrofágica peritoneal.

Todos estos elementos vinculados entre sí desarrollan, fundamentalmente, el proceso de la patogenia de la leptospirosis.

La multiplicación de la leptospirosis fuera del huésped no es bien conocida y su supervivencia en la naturaleza está influida por el pH de la orina y la tierra que lo recibe, que debe estar entre 6,5 y 8, lo que unido a la humedad y el calor lo favorecen. La luz solar, la salinidad y la contaminación química –detergentes– son leptospirosicidas.

La susceptibilidad humana es general; la inmunidad a una serovariedad específica surge después de la infección o de la inmunización, pero no protege contra la infección por otra serovariedad.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable. Un número de casos subclínicos dificultan su verdadero registro y otro porcentaje no despreciable de pacientes puede evolucionar con gravedad importante y altos índices de mortalidad, lo que está en dependencia de la virulencia del germen, la edad y la resistencia del paciente.

Después de un periodo de incubación de entre 4 y 19 días (10 como promedio), las manifestaciones de la enfermedad suelen aparecer de forma brusca y evolucionan ambos tipos de leptospirosis, la icterica y la anictérica, de forma bifásica. La primera fase –septicemia–, que dura entre 4 y 7 días, se caracteriza por la aparición de una serie de síntomas inespecíficos, como

quebrantamiento general, fiebre elevada con escalofrío, cefalea intensa –generalmente retrocular–, hiperemia conjuntival, mialgias –sobre todo en las pantorrillas–, raquialgias, náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal. Estos síntomas se pueden acompañar o no de hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, eritema nudoso, hemorragias cutáneas, exantemas de piel y, hasta en el 30 %, el signo más característico de la enfermedad, que aparece entre el tercer y cuarto días, es la congestión conjuntival, acompañado en un bajo porcentaje de ictericia.

Después de 7 días la mejoría sintomática coincide con la desaparición de la leptospira en la sangre, en el líquido cefalorraquídeo y demás tejidos, con excepción del humor acuoso y el parénquima renal, y aparecen anticuerpos contra la leptospira; entonces comienza la segunda fase –inmunitaria–.

Esta segunda fase, que dura entre 4 y 30 días, se puede superponer, proseguir o quedar separada por un intervalo afebril y asintomático de 1 a 14 días, desde la fase leptospirémica, para reaparecer un cuadro febril de 1 a 3 días de duración que rara vez pasa de 39 °C. En esta etapa se desarrolla una meningitis clínica o subclínica que se puede acompañar de uveítis, iridociclitis, endocarditis, neuritis óptica, neuritis periférica y otras manifestaciones del sistema nervioso central.

El síndrome de Weil, temido por su alto índice de mortalidad que oscila entre el 5 y el 15 %, no tiene especificidad de serotipo y se mantiene sin una patogenia clara, y se debate entre un daño tóxico o inmunitario. Sin duda, es la expresión más grave de la enfermedad, pues aparecen lesiones en órganos tan vitales como el riñón, el hígado y el pulmón, acompañadas de hemorragias importantes y colapso vascular con graves trastornos mentales.

Alteraciones renales. Son frecuentes la piuria, hematuria, cilindruria y proteinuria. Los trastornos renales resultan de la lesión tubular, pero evolucionan hacia la insuficiencia renal. La aparición de hiperazoemia asociada con anuria es un signo de mal pronóstico y se puede presentar tan temprano como en el tercer día. No obstante, es más frecuente que el síndrome aparezca en la segunda fase y sea precedido por otros elementos de participación renal como proteinuria –que es la anormalidad observada con mayor frecuencia–. Aunque las alteraciones renales a menudo son reversibles, siguen siendo una causa importante de muerte.

La disfunción hepática se traduce como la presencia de hepatomegalia, asociada a una elevación moderada de las transaminasas glutámico-oxalacética y pirúvica, y de la fosfatasa alcalina, junto con disminución

de la albúmina sérica y presencia del elemento esencial de la leptospirosis ictericia, la ictericia, cuya intensidad varía según el cúmulo de bilirrubina sérica total.

Pueden aparecer, acompañando a la afectación hepatorenal, hemorragias pulmonares, gastrointestinales, suprarrenales y subaracnoideas, como expresión de una vasculitis generalizada.

Meningitis aséptica. Del 5 al 13 % de los casos de meningitis aséptica puede ser ocasionado por leptospiras, que también pueden causar encefalitis. Debe sospecharse meningitis aséptica en todo enfermo que haya tenido un episodio febril agudo y que después de un periodo afebril de varios días presenta una recaída, con predominio de cefalea y un estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo que muestre varias decenas o centenares de células con predominio de linfocitos. No es raro que reingresen por meningitis de fase inmunitaria, pacientes que fueron egresados asintomáticos después de recibir tratamiento durante la fase leptospirémica de la enfermedad.

Fiebre pretibial (enfermedad de Fort Bragg). Se distingue por la aparición, al cuarto día de la enfermedad, de un exantema con lesiones eritematosas de 2 a 5 cm, ligeramente elevadas y por lo común simétricas, sobre la región pretibial, que se pueden generalizar. Aparece esplenomegalia con mayor frecuencia que en otras formas de presentación.

Miocarditis. Esta se manifiesta con arritmias, tanto auriculares como ventriculares y en ocasiones, se acompaña de insuficiencia ventricular izquierda y cardiomegalia.

Neumonía atípica. El síndrome de dificultad respiratoria se ha observado, con relativa frecuencia, en pacientes graves. También, en enfermos sin ictericia, se han notificado casos de distrés respiratorio y hemorragias pulmonares.

Otras manifestaciones menos frecuentes comprenden erupciones cutáneas, adenopatías generalizadas, faringitis y colecistitis alitiásica.

Exámenes complementarios

El diagnóstico positivo se fundamenta en elementos clínicos y epidemiológicos, pruebas de cultivos y serológicas.

En la práctica médica, a pesar de que las leptospiras pueden ser cultivadas (líquido cefalorraquídeo, sangre, orina), estas necesitan de medios especiales –Fletcher, Stuart, Ellinghausen–, que no están disponibles en todos

los laboratorios; por tal razón, los otros dos elementos cobran importancia vital debido, fundamentalmente, al tiempo de que se dispone para aplicar el tratamiento con efectividad, que no va más allá de los primeros 4 días de comenzados los síntomas.

Ante un paciente con manifestaciones clínicas sospechosas y con antecedentes de posible contacto infeccioso, se debe tomar una muestra inicial de suero para estudios serológicos –incluir el test rápido– y comenzar de inmediato el tratamiento. Debe repetirse la prueba serológica entre la segunda y la tercera semanas, y de cuadruplicarse el resultado, comparado con la primera prueba, se estaría en presencia de una leptospirosis.

Otros resultados de laboratorio menos específicos son la eritrosedimentación acelerada; el conteo leucocitario generalmente está elevado con desviación izquierda, pero, en ocasiones, puede estar normal o bajo; trombocitopenia ligera; también es común la presencia de anemia, pero en casos graves se ha reportado coagulación intravascular diseminada y anemia hemolítica. Puede haber hiperglucemia, elevación ligera a moderada de bilirrubina y fosfatasa alcalina, disminución de la albúmina con elevación de alfa 1 y alfa 2 globulinas, así como elevación de la urea, la creatinina y la creatinfosfoquinasa, e hiponatremia.

El líquido cefalorraquídeo puede presentar un predominio de neutrófilos en la fase inicial, pero después abundan los linfocitos; las proteínas suelen estar elevadas, pero la glucosa se muestra normal.

En los casos graves, las radiografías de tórax pueden mostrar un patrón alveolar segmentario que se corresponde con una hemorragia alveolar dispersa (neumonitis hemorrágica). En general, las anomalías radiológicas afectan a las zonas periféricas de los lóbulos inferiores de ambos campos pulmonares.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Fomentar las medidas de higiene ambiental y personal.
- Educar a la población sobre la correcta disposición de los líquidos residuales y sólidos.
- Instruir a la población sobre los síntomas y modo de transmisión de la enfermedad.
- Proteger a los trabajadores expuestos, con ropa adecuada, botas, guantes y delantales.
- Identificar las aguas y suelos contaminados. Realizar drenaje, cuando sea posible.
- Proteger las fuentes de abastecimiento de agua de consumo.

- Controlar la calidad del agua de las piscinas que se obtiene de ríos y embalses.
- Controlar los roedores en las viviendas, especialmente en las áreas rurales; los animales no domésticos dentro de las viviendas, como el cerdo; y el tratamiento y la disposición correcta de los productos residuales pecuarios.
- Chequear el índice de infestación de roedores.
- Segregar o sacrificar a los animales infectados.
- Inmunizar a los animales de granja y domésticos.
- Vacunar al personal de riesgo.
- Aplicar quimioprofilaxis con doxiciclina (200 mg semanales) al personal expuesto no vacunado, durante el tiempo que permanezca sometido a la exposición.
- Indicar el tratamiento oportuno y eficaz.

No procede algún tipo de medidas de aislamiento, desinfección ni inmunización a los contactos de pacientes afectados por leptospirosis.

Como medida general, es importante la notificación y dispensarización de los casos sospechosos y sus contactos.

En cuanto al aislamiento, según el estado del paciente, se remite al hospital o se hace ingreso domiciliario. Los niños, ancianos y embarazadas deben ser hospitalizados. A los pacientes ingresados en el hogar se les indica, de inmediato, la toma de la primera muestra de suero y el tratamiento. A los 15 a 21 días de los primeros síntomas, se les debe tomar el segundo suero.

Otra medida general es la búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección, así como realizar la historia clínica epidemiológica y el estudio de los animales en el área afectada, y su higienización.

Tratamiento farmacológico. La penicilina es el antibiótico de elección. En casos no graves se recomienda utilizar penicilina cristalina 1 000 000 U cada 6 h, por vía intramuscular, durante 48 a 72 h, seguida de penicilina rapilenta 1 000 000 U cada 12 h, por 5 a 7 días.

Es relativamente frecuente observar una reacción de Jarisch-Herxheimer de 1 a 3 h después de administrar la primera dosis de penicilina; en estos casos la mejoría clínica se evidencia en las primeras 24 h. En pacientes graves se debe utilizar dosis altas de penicilina por vía intravenosa. Se considera que su utilización tan temprana – los primeros 4 días de comenzado el cuadro – puede contribuir a reducir la duración y disminuir la gravedad de la enfermedad; no se justifica su aplicación después de la primera semana, pues no se ha demostrado que modifique su evolución.

Otros antibióticos se han utilizado en la terapia de la leptospirosis, como son tetraciclina, de 1 a 2 g divididos en 4 dosis diarias, durante 7 días; doxiciclina en dosis de 100 mg, 2 veces al día por 7 días; amoxicilina en dosis de 500 mg cada 6 h, por 7 a 10 días; y cefalosporinas de tercera generación, como ceftriaxona, 1 g cada 12 h por 7 a 10 días en casos graves o con complicaciones.

Para completar el tratamiento, la terapéutica antimicrobiana debe ser respaldada por un grupo de medidas generales que incluyen adecuada hidratación, con suficiente aporte de carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales, así como reposo absoluto durante el periodo de estado de la enfermedad.

En los casos graves, los problemas de fallo hepato-renal, sangramientos, colapso vascular y otras complicaciones, deben tratarse de manera convencional en las unidades de cuidados intensivos.

Brucelosis

La brucelosis también se conoce como fiebre de Malta, fiebre ondulante, fiebre del Mediterráneo y fiebre de Gibraltar.

Es una enfermedad infecciosa causada por bacterias del género *Brucella*, de comienzo agudo o insidioso, caracterizada por fiebre continua, intermitente o irregular de duración variable; generalmente se presenta en dos etapas, una febril aguda con pocos signos de localización o sin ellos, y otra crónica con episodios recurrentes de fiebre, debilidad, cefalalgia, sudación, artralgias, depresión y pérdida de peso.

Existen cuatro especies de *Brucella* relacionadas con la infección en el hombre, que se tipifican sobre criterios bioquímicos, metabólicos e inmunitarios; además, cada una tiende a infectar a un animal determinado:

- *Brucella abortus*, biotipos 1 al 6 y 9, tiende a infectar al ganado vacuno.
- *Brucella melitensis*, biotipos 1 al 3, tiende a infectar a las ovejas.
- *Brucella suis*, biotipos 1 al 5, tiende a infectar a cerdos.
- *Brucella canis*, tiende a infectar a perros.

Las *Brucellas* son coccobacilos gramnegativos de crecimiento lento, pequeños, aerobios, sin cápsulas y que no forman esporas. Su crecimiento óptimo es a 37 °C y con monóxido de carbono a tensión elevada. La vitalidad es variable, en dependencia del medio; en la tierra, el agua y los alimentos sobreviven semanas y meses.

Es una enfermedad de distribución mundial. Las fuentes de infección y el microorganismo causal varían con

la zona geográfica. Es una enfermedad ocupacional de las personas que trabajan con animales infectados o sus tejidos, en especial, en los granjeros, veterinarios y trabajadores de mataderos, por lo que es más frecuente en los hombres; en ocasiones, surgen casos esporádicos y brotes entre los consumidores de leche y productos lácteos crudos de vaca, oveja y cabra. Se han observado casos aislados en personas que están en contacto con perros.

El reservorio de la infección humana es el ganado vacuno, porcino, caprino, ovino y los perros. El modo de transmisión es por contacto con tejidos, sangre, orina, secreciones vaginales, fetos abortados, en especial, las placentas provenientes de animales infectados y por ingestión de leche cruda y productos lácteos contaminados. La infección se puede transmitir a los animales por medio del aire en corrales, establos y también a los humanos en laboratorios y mataderos.

El periodo de incubación es muy variable, suele ser de 5 a 60 días y es frecuente que sea de 1 a 2 meses. No existe periodo de transmisibilidad, puesto que no hay pruebas de que la enfermedad se transmita de una persona a otra. La gravedad y la duración del cuadro clínico son variables. No se ha definido la duración de la inmunidad adquirida.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la brucelosis no es patognomónico y por esto el diagnóstico debe basarse en el antecedente de una posible exposición, un cuadro inicial compatible con la enfermedad y el respaldo de los datos obtenidos en estudios de laboratorio.

La enfermedad puede ser asintomática y evolucionar con pruebas serológicas positivas. Es más frecuente en los grupos de alto riesgo y en los niños.

Las manifestaciones con síntomas se dividen en brucelosis aguda, localizada y crónica.

Brucelosis aguda. El comienzo es insidioso, sin síntomas localizados y con fiebre ligera. Las manifestaciones más importantes son malestar, debilidad, cansancio, cefalea, dolor en la espalda, mialgias, sudores y escalofríos. Generalmente, hay anorexia y pérdida de peso.

La infección por *B. melitensis* tiene comienzo brusco con fiebre alta. Al examen físico existen pocos signos y cuando aparecen, se pueden detectar esplenomegalia, adenopatías y hepatomegalia.

Brucelosis localizada. Las formas localizadas pueden afectar todas las regiones anatómicas; las más frecuentes son osteomielitis, abscesos esplénicos, infecciones genitourinaria y pulmonar, y endocarditis.

La osteomielitis afecta las vértebras en el espacio discal, por lo que el daño compromete a dos vértebras y es más frecuente en la región sacrolumbar. La artritis suele ser menos frecuente y se localiza en las rodillas.

Las complicaciones neurológicas, como meningocencefalitis, mielitis, radiculitis y neuropatía periférica, son raras.

La endocarditis es la causa más frecuente de mortalidad; la válvula aórtica es, con frecuencia, la más dañada. Tiene un comienzo insidioso y provoca vegetaciones grandes y ulceradas; se acompaña casi siempre de insuficiencia cardíaca congestiva y embolias arteriales.

Brucelosis crónica. Es el proceso que dura más de un año, desde el comienzo; aunque es frecuente que el paciente presente una enfermedad persistente, debido a un tratamiento inadecuado o a una afección focal en huesos, hígado y bazo. Los pacientes refieren fatiga, malestar y depresión persistente. Estos síntomas no se acompañan de pruebas serológicas y microbiología de infección activa.

Infección recidivante. De 2 a 3 meses después de la infección inicial e incluso, hasta 2 años después de un tratamiento eficaz, el 10 % de los pacientes recaen después del tratamiento antimicrobiano, debido a la localización intracelular de los microorganismos que los protegen contra ciertos antibióticos y las defensas del huésped. Con tratamiento adecuado, la mortalidad es inferior al 2 % y las complicaciones son raras.

Exámenes complementarios

El medio diagnóstico más concluyente son los cultivos de líquidos y tejidos corporales en medios especiales; sin embargo, los cultivos son muy peligrosos para el personal profesional, por lo que, en la mayoría de los casos, se diagnostican por pruebas serológicas.

En la brucelosis aguda, los hemocultivos son positivos entre el 10 y el 30 % de los casos, aunque existe el 85 % en los casos de infección con *B. melitensis*. La positividad disminuye cuanto más prolongada es la enfermedad. En la infección por *B. melitensis*, los cultivos de médula ósea proporcionan más resultados positivos que los hemocultivos. En la brucelosis localizada, los cultivos de material purulento o tejidos suelen ser positivos.

Una de las pruebas serológicas que más se utiliza es la de aglutinación en tubo; con esta se determinan anticuerpos lipopolisacáridos de *Brucella*. Se considera un título positivo igual a 1:160 o mayor e indica exposición reciente o anterior con los antígenos que tienen reacción cruzada con las especies de *Brucella*.

Un ascenso de cuatro veces o más del título de anticuerpos en muestras de sangre de sueros, extraídas con un intervalo de 1 a 4 semanas, indica una exposición reciente a esta bacteria o a los antígenos tipo *Brucella*. La mayoría de los enfermos presenta un aumento del título de anticuerpos en la primera o segunda semana; a las 3 semanas todos los enfermos presentan seroconversión. Esta prueba detecta, por igual, anticuerpos ante *B. abortus*, *B. suis* y *B. melitensis*, pero no ante *B. canis*.

La inmunoglobulina M (IgM) es el principal anticuerpo antiaglutinante en las primeras semanas; después, aumentan los valores de IgG. La prueba de aglutinación en tubo detecta IgM e IgG. La adición de 2-mercaptoetanol (2-ME) permite detectar solo anticuerpos IgG, que suelen desaparecer alrededor de 6 meses con tratamiento eficaz, por lo que se utiliza para valorar la curación. Un título de aglutinación a *Brucella* 2-ME elevado sugiere infección actual o reciente. Actualmente, se utilizan pruebas de anticuerpo como ELISA y radioinmunovaloración.

El diagnóstico diferencial se realiza con hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, pielonefritis aguda, fiebre reumática, fiebre tifoidea, leptospirosis y paludismo.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Desarrollar la educación sanitaria en la población y especialmente, en los grupos de riesgo.
- Instruir a la población sobre los síntomas y manejo de la enfermedad.
- Realizar diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y eficaz de todo caso de brucelosis o sospechoso de padecerla.
- Indicar estudios serológicos periódicos a los trabajadores expuestos y a los grupos de alto riesgo.
- Exigir el uso de medios protectores por los trabajadores expuestos.
- Realizar la búsqueda de la infección en el ganado.
- Ordenar la segregación y sacrificio en mataderos sanitarios de todo animal con un resultado positivo de *Brucella*.
- Pasteurizar la leche y los productos lácteos provenientes de vacas, ovejas y cabras. Es eficaz hervir la leche cuando no sea posible pasteurizarla.
- Tener cuidado en el manejo y la eliminación de la placenta, secreciones y fetos de animales que hayan sido abortados. Desinfección de las zonas contaminadas.
- Educar a los cazadores para que utilicen precauciones de barrera.

Medidas generales:

- Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato.
- Notificación y dispensarización.
- Ingreso con aislamiento. Es importante tomar precauciones con respecto al material de drenajes, si hay lesiones con pus o secreciones.
- Desinfección concurrente de las secreciones purulentas.
- No es necesaria la cuarentena ni la inmunización de los contactos.
- Investigación de los contactos y de la fuente de infección: Estudiar cada caso hasta descubrir la fuente colectiva o individual que provoca la infección; suele ser el ganado doméstico infectado, como cabras, cerdos o vacas, o la leche cruda o los productos lácteos de cabra o de vaca no pasteurizados. Se deben estudiar y hacer pruebas en los animales sospechosos y eliminar a los reactivos.
- Medidas en caso de epidemia: Búsqueda del vehículo común de la infección, por lo regular, leche cruda o sus derivados no pasteurizados, como queso, provenientes de un rebaño infectado. Hay que reunir o confiscar los productos sospechosos e interrumpir su producción y distribución, salvo que se realice la pasteurización.

Tratamiento farmacológico. Se recomienda reposo y analgésicos durante la fase febril.

El tratamiento de elección es una combinación de rifampicina (600 a 900 mg/día) o estreptomicina (1 g/día) más doxiciclina (100 mg cada 12 h) durante 6 semanas.

Un esquema alternativo utilizado es tetraciclina 2 g/día, por 6 semanas, más estreptomicina 1 g/día durante 3 semanas. En los niños menores de 8 años, se indica trimetoprim-sulfametoxazol y estreptomicina o rifampicina. No se aconseja el uso de quinolonas, a pesar de la actividad *in vitro*, porque se asocia a una alta incidencia de recidiva. En las manifestaciones clínicas del sistema nervioso, se debe considerar el uso de una cefalosporina de tercera generación, como ceftazidima o ceftriaxona, con rifampicina.

Cólera

El cólera (*Vibrio cholerae*) es una infección bacteriana grave, caracterizada por vómitos y diarreas agudas con rápida deshidratación, de gran importancia por su alta contagiosidad y elevada mortalidad, así como por sus repercusiones económicas, que se expresan en gastos en la atención médica, afectación laboral o escolar y su marcado impacto sobre el comercio, el turismo y otros.

Vibrio cholerae es una bacteria gramnegativa, aerobia, móvil, curva, con uno o varios flagelos. Es miembro de un grupo muy grande de microorganismos de aguas superficiales, que se distribuyen en todo el mundo, en especial, en la interfase de agua dulce y salada.

Proliferan durante el verano, cuando la temperatura del agua supera los 20 °C.

La especie *V. cholerae* está compuesta por una serie de microorganismos clasificados, según el antígeno somático O; la mayoría de los casos de cólera clínico se han producido por las cepas O1. *V. cholerae* O1 se clasifica en dos biotipos: el clásico y El Tor, que elaboran la misma enterotoxina, de tal forma, que el cuadro clínico es similar, pero se diferencia por diversas características, como la susceptibilidad a los fagos y la producción de hemólisis. Cada uno de los biotipos contiene los serotipos Inaba, Ogawa y, rara vez, Hikojima.

Ambos biotipos pueden provocar una enfermedad grave; sin embargo, la infección moderada o asintomática es más frecuente con el biotipo El Tor. La enterotoxina induce la hipersecreción de una solución isotónica de electrolitos en la mucosa del intestino delgado intacta.

V. cholerae O139 elabora la misma toxina del cólera, pero difiere de las cepas O1 en su estructura lipopolisacárida porque produce antígeno capsular. Las manifestaciones clínicas y epidemiológicas son típicas del cólera y se deben notificar.

El cólera es una enfermedad de distribución mundial; entre 1995 y 2005 se reportaron 632 brotes en todo el mundo. El 66 % de estos con el 88 % de los casos ocurrió en África subsahariana y el 17 % en el sudeste asiático. Los países más afectados fueron la República Democrática del Congo, Uganda, Mozambique y la región occidental de Sudáfrica.

Los reportes de cólera disminuyeron dramáticamente en América después de 1999. En África y Asia, los mayores picos de la enfermedad ocurrieron entre 1998 y 1999, pero América y Europa experimentaron otro pico en 2005. Las condiciones climáticas extremas, particularmente las altas temperaturas, el incremento de las lluvias y las inundaciones, pueden explicar el incremento de los brotes de cólera entre 1997 y 1999.

No hay signos que indiquen que el número de casos disminuya. Por el contrario, los devastadores desastres naturales a fines de 2004 y durante 2005 hicieron que el número de casos notificados en 2005 aumentara. La cantidad de casos importados, según la OMS, ascendió a 100 en 2004 y afectó a EE. UU., a varios países

Europeos y a Japón. Sin embargo, es poco probable que en los países ricos esto llegue a constituir un problema de salud debido, justamente, a sus infraestructuras de salud y medidas de control ambiental.

La reemergencia de esta enfermedad está generalmente asociada a la pobreza, la falta de desarrollo, la elevada densidad poblacional, los bajos niveles de educación y la falta de exposición previa a la enfermedad. También se han señalado como factores de riesgo la temperatura y profundidad de las aguas, las lluvias y las inundaciones.

El reservorio de *V. cholerae* es el ser humano, aunque investigaciones recientes en EE. UU., Australia y Bangladesh han demostrado claramente la existencia de reservorios en el ambiente, al parecer de copépodos u otro zooplancton en aguas salobres.

La transmisión se realiza por la ingestión de agua o alimentos contaminados, en forma directa o indirecta, con heces o vómitos de pacientes infectados. Las moscas o cucarachas pueden transportar vibriones de las deyecciones a los alimentos y otros, pero no se ha demostrado que desempeñen un papel importante en la difusión del cólera. El factor esencial son las malas condiciones higiénicas, en especial, la falta de agua potable para las necesidades individuales y colectivas.

El periodo de incubación es de unas horas a 5 días, por lo general, de 2 a 3 días. El periodo de transmisibilidad dura mientras persista el estado de portador, que suele ser pocos días después del tratamiento, aunque se puede mantener por meses. Los antibióticos acortan el periodo de transmisión. En adultos se ha detectado, en raras ocasiones, una infección crónica biliar que dura años, con eliminación intermitente de vibriones en las heces.

La susceptibilidad es variable, la aclorhidria gástrica intensifica el riesgo de aparición del cólera. Los niños que se alimentan con leche materna están protegidos y las personas pobres son las más afectadas. En las zonas endémicas, la mayoría de las personas desarrollan anticuerpos al comienzo de la edad adulta.

Diagnóstico

La mayoría de las personas infectadas son asintomáticas. La mayor parte de los casos clínicos presenta episodios diarreicos de ligera a moderada intensidad que a veces resultan difícil de distinguir de otras enfermedades. Pocos casos, menos del 10 %, presentan cuadros graves con deshidratación.

Por lo general, el síntoma inicial consiste en diarreas acuosas, profusas, abruptas y sin dolor, que rápidamente pueden adquirir proporciones voluminosas y a menudo se acompañan de vómitos. En los casos más graves, el volumen fecal supera los 250 mL/kg, en las primeras 24 h, por lo que, si no se restituyen los líquidos y electrolitos, puede causar *shock* hipovolémico. Casi nunca se manifiesta fiebre.

Las heces tienen un aspecto característico, son líquidas, grises, ligeramente opacas con restos de moco, sin sangre y con olor a pescado. Por esta razón, se les ha llamado heces en “aguas de arroz”.

La pérdida de agua y de electrolitos causa sed intensa, oliguria, calambres musculares, debilidad y pérdida de la turgencia de los tejidos, con ojos hundidos, disminución de la frecuencia cardíaca, debilidad o ausencia de los pulsos periféricos, somnolencia y coma.

La complicación más frecuente es la insuficiencia renal secundaria a la necrosis tubular aguda. En niños, la pérdida del conocimiento y las convulsiones pueden indicar la existencia de hipoglucemia.

El cólera no complicado es autolimitado y evoluciona hacia la recuperación en 3 a 6 días. La mortalidad es superior al 50 % de los casos no tratados, pero disminuye a menos del 1 % con tratamiento eficaz. La mayoría de los enfermos quedan libres de *V. cholerae* en 2 semanas, aunque algunos se convierten en portadores crónicos.

Es necesario descartar el cólera en todo paciente con diarreas acuosas agudas, por su alta letalidad y contagio. Se debe sospechar en los viajeros y residentes de áreas endémicas.

Exámenes complementarios

Los datos de laboratorio muestran aumento del hematocrito en enfermos sin anemia, leucocitosis con neutrofilia, creatinina elevada, hiperazoemia y pH arterial bajo.

El diagnóstico se confirma con la identificación de *V. cholerae* en cultivos de heces recientes o muestras rectales directas en medio Cary-Blair. También se puede utilizar el microscopio de campo oscuro en preparaciones en fresco de heces recientes, e incluso, para precisar el serotipo por inmovilización con antisueros específicos anti-Inaba o anti-Ogawa.

Las pruebas serológicas demuestran elevación del título de anticuerpos antitóxicos o de anticuerpos vibriocidas.

El diagnóstico diferencial se realiza con enfermedades causadas por cepas de *coli* productoras de enterotoxinas y de las diarreas que suelen provocar *Salmonella* y *Shigella* en estadio inicial.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Educar a la población sobre las medidas de higiene personal y ambiental, sobre todo entre las personas que manipulan alimentos y cuidan niños.
- Fomentar la eliminación de los líquidos residuales en instalaciones protegidas o en lugares alejados de las fuentes de agua potable.
- Proteger, clorar o purificar los abastecimientos públicos de agua y evitar las filtraciones de desechos líquidos hacia estos.
- Exigir la higiene en la preparación y manipulación de alimentos, así como su adecuado almacenamiento, sobre todo de aquellos que necesiten refrigeración.
- Garantizar el control sanitario en las industrias donde se preparan alimentos y bebidas para consumo humano, así como a las personas que preparan y venden alimentos por cuenta propia.
- Limitar la pesca y venta de mariscos, exclusivamente, a los sitios autorizados.
- Educar a los enfermos, a los convalecientes y portadores sobre higiene personal. Insistir en el lavado de las manos antes de preparar y servir alimentos y después de la defecación.
- Estimular la lactancia materna.
- Excluir a los portadores de la manipulación de alimentos y de la atención directa a enfermos.
- Mantener la vigilancia a los viajeros de áreas endémicas.
- Realizar exámenes diagnósticos a todo caso sospechoso.
- Realizar tratamiento oportuno y eficaz.

Las medidas generales se basan en el control de los pacientes, sus contactos y el medio:

- Notificación.
- Ingreso hospitalario. En áreas endémicas, los casos no graves pueden ser tratados en el hogar.
- Desinfección concurrente de las heces y los vómitos, así como de los artículos y ropa de cama usados por los pacientes, por medio del calor, ácido carbónico u otro desinfectante.
- Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección:
 - Confeccionar la historia epidemiológica específica en todos los casos.
 - Investigar las posibilidades de infección por agua potable o alimentos.
 - Entrevistar a las personas que compartieron alimentos en los 5 días anteriores al comienzo del cólera.
 - Indicar coprocultivo a los miembros de la familia y a las personas expuestas a una posible fuente.

– Quimioprofilaxis a los contactos: deben quedar bajo vigilancia durante 5 días a partir de la última exposición. No es útil la quimioprofilaxis masiva puesto que puede causar resistencia a los antibióticos, pero se recomienda en los miembros de la familia que viven bajo el mismo techo:

- A los adultos: tetraciclina 500 mg, 4 veces al día, o una sola dosis de doxiciclina 300 mg/día, durante 3 días.
 - En niños: tetraciclina 50 mg/kg/día, en 4 subdosis (niños mayores de 9 años) o una sola dosis de doxiciclina 6 mg/kg diarios, durante 3 días. Los ciclos cortos de tetraciclina no causan manchas en los dientes.
- En zonas donde las cepas de *V. cholerae* 01 son resistentes a la tetraciclina, se pudiera utilizar:
- Furazolidona, 100 mg 4 veces al día, para adultos y 1,25 mg/kg, 4 veces al día, para niños, durante 72 h.
 - Trimetropín/sulfametoxazol 320 mg/1600 mg, 2 veces al día para los adultos. Para niños, 8 mg de trimetropín y 40 mg/kg/día de sulfametoxazol, en 2 subdosis, por 3 días.

Tratamiento farmacológico. Su objetivo es la corrección rápida de la hipovolemia, de la acidosis metabólica y la prevención de la hipopotasemia.

El tratamiento de elección, en todos los casos, es la hidratación oral, excepto cuando exista deshidratación grave, *shock* hipovolémico o coma. Es adecuado usarla en hospitales, puestos médicos y en el hogar, ya que implica menos riesgos, pocos gastos, no requiere de personal entrenado para su administración y su eficacia es igual a la de la vía parenteral.

A los enfermos que son consultados por primera vez y no presentan signos de deshidratación, se les indica soluciones de sales de rehidratación oral. Las sales recomendadas por la OMS contienen, por cada litro de agua, 20 mg de glucosa, 3,5 g de cloruro de sodio, 2,5 g de citrato trisódico y 1,5 g de cloruro de potasio, y se administra de la manera siguiente:

- En menores de 24 meses: administrar la cantidad suficiente para 500 mL/día.
- En niños de entre 2 y 9 años: cantidad suficiente para 1000 mL/día.
- En niños de 10 años o más: la cantidad suficiente para 1000 mL/día.

En los lactantes afectados es muy útil la lactancia materna; pocos niños que la reciben contraen cólera, excepto en áreas no endémicas donde la leche materna carece de anticuerpos protectores.

A los pacientes con deshidratación leve o moderada, que pueden ingerir, se les administra solución de sales de rehidratación oral en dosis de 75 mL/kg en 4 h, para eliminar las necesidades de perfusión intravenosa.

En los enfermos con deshidratación grave, con vía oral limitada, se usa hidratación intravenosa a través de una aguja de diámetro grande. Entre las soluciones más útiles se encuentran la solución de lactato de Ringer y cloruro de sodio al 0,9 %. El plasma, los expansores del plasma y los vasopresores no corrigen las pérdidas de líquido. La perfusión se debe administrar rápidamente, hasta que la presión arterial sea normal y el pulso fuerte.

En menores de 1 año se debe administrar 100 mL/kg en 6 h; aplicar 30 mL/kg en la primera hora y 70 mL/kg en las próximas 5 h. En niños mayores de 1 año, administrar 100 mL/kg en 3 h; aplicar 30 mL/kg, rápido, en 30 min, siempre que sea posible, y 70 mL/kg en las próximas 2 h.

Además de la hidratación intravenosa, se debe administrar solución de sales de rehidratación oral, a 5 mL/kg, tan rápido como el paciente pueda ingerir. El uso de sonda nasogástrica se indica en casos con deshidratación ligera y que no puedan ingerir o para los casos con deshidratación grave y en los que la terapia por vía intravenosa no sea posible. La hidratación se debe mantener hasta que las diarreas acuosas hayan cesado.

El uso de antibióticos reduce la duración y el volumen de las pérdidas de líquido y acelera la eliminación de *V. cholerae* por las heces.

Esquema terapéutico recomendado:

- Tetraciclina: En adultos, 2 g en dosis única o 500 mg cada 6 h, durante 3 días; en niños mayores de 8 años, 12,5 mg/kg/día, en 4 subdosis, durante 72 h.
- Doxiciclina: En adultos, 300 mg en dosis única por vía oral; en niños, 6 mg/kg en dosis única por vía oral.

En caso de resistencia se puede utilizar:

- Trimetopín (320 mg)/sulfametoxazol, 1600 mg, 2 veces al día durante 3 días, en adultos. En niños, 8 mg de trimetopín y sulfametoxazol 40 mg/kg, en 2 subdosis durante 3 días.
- Furazolidona: En adultos, 100 mg cada 6 h, durante 3 días; en niños, 12,5 mg/kg en 4 subdosis, durante 72 h.
- Eritromicina: En adultos, 250 mg cada 6 h, durante 72 h; en niños, 10 mg/kg cada 8 h, durante 72 h.

Antimicrobianos a los que el germen es susceptible administrados en dosis única:

- Ciprofloxacina: En niños, 15 mg/kg, en 2 subdosis; en adultos 1 g.
- Azitromicina: En niños, de 6 a 20 mg/kg; en adultos 1 g.

Actualmente, la resistencia farmacológica es uno de los problemas cada vez más frecuente, por lo que se debe usar el conocimiento sobre la sensibilidad de las cepas locales para orientar la elección del antibiótico apropiado. Se recomienda consultar el capítulo 111, "Afecciones propias y ligadas al embarazo".

Lepra

La lepra o enfermedad de Hansen, es una infección granulomatosa crónica del humano, que afecta los tejidos superficiales, especialmente la piel y los nervios periféricos. El agente causal es *Mycobacterium leprae*; su espectro clínico es amplio y refleja la eficacia de las diversas funciones de la inmunidad celular.

Mycobacterium leprae es un microorganismo parásito intracelular obligado, ácido-alcohol resistente, que se tiñe fácilmente con la tinción de Ziehl Neelsen; tiene forma de bastoncillo delgado y mide de 5 a 7 μ de longitud y de 0,25 a 0,5 μ de ancho. Pertenece a la familia de las micobacterias *Mycobacteriaceae*.

Hasta el momento no se ha logrado el cultivo *in vitro* del *M. leprae*, pero el germen prolifera multiplicándose en forma logarítmica en los armadillos y al inocularse en las almohadillas de las patas del ratón. El modelo del ratón se ha utilizado para estudios farmacológicos de drogas antileprosas, mientras que el mayor beneficio de la propagación bacteriana en el armadillo ha sido de gran valor en los estudios inmunitarios y genéticos.

Según cálculos de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial de lepra en el año 1994 era de 2 400 000 pacientes, aunque algunos estiman que existen, probablemente, entre 10 000 000 y 20 000 000 de personas afectadas por la enfermedad. En 1996 se detectaron 570 000 nuevos casos de lepra y al finalizar ese año, el número de casos registrados para tratamiento, en las seis regiones del mundo, era de 890 000 enfermos. Hasta la fecha se calculan 8 400 000 enfermos curados. Más del 95 % de los casos, en la actualidad, viven en los 16 países de mayor endemia, casi todos pertenecientes a regiones de África y Asia, entre los que se destacan la India, Brasil, Indonesia, Myanmar, Nigeria, Nepal, Mozambique, Congo y Etiopía.

La enfermedad es más común en países tropicales, donde la tasa de prevalencia es del 1 al 2 % de la población. Las tasas de prevalencia por encima de 5 por 10 000 habitantes son comunes en zonas rurales de regiones tropicales y subtropicales, donde las condiciones socioeconómicas pueden ser más importantes que el propio clima.

La lepra se puede presentar a cualquier edad, aunque es muy rara en menores de 1 año. El pico de incidencia de esta entidad en la infancia, en muchos países subdesarrollados, se presenta en menores de 10 años –más del 20 % de los casos–. La afección prevalece en grupos socioeconómicos pobres. La relación hombre/mujer durante la infancia es 1:1, mientras que en los adultos es 2:1.

Aunque el agente infeccioso fue identificado hace más de un siglo, es todavía escaso el conocimiento acerca del modo de transmisión y adquisición de la enfermedad. La transmisión de persona a persona se considera responsable de la mayoría de los casos, aunque en la mitad de estos puede estar presente la historia de contactos previos.

Existe reservorio animal en el armadillo y es posible en primates no humanos, pero en muy pocos casos humanos la transmisión zoonótica está involucrada. El contacto familiar con pacientes lepromatosos no tratados aumenta el riesgo de la enfermedad alrededor de ocho veces. El desarrollo de enfermedad clínica en contactos con pacientes tuberculoideos es menos frecuente, aunque los exámenes inmunitarios sugieren que muchos de estos contactos han sido sensibilizados por el *M. leprae*.

El sitio de entrada es motivo de conjeturas, pero es muy probable que se trate de la piel o la mucosa del tracto respiratorio superior. Se plantea que, aunque la dermis esté intensamente infiltrada, la piel contiene pocos gérmenes y es escasamente contagiosa. Por el contrario, las secreciones nasales constituyen un foco importante de diseminación, ya que contienen de 107 a 109 gérmenes por mililitro, que se mantienen viables durante varios días.

El periodo de incubación es, con frecuencia, de 3 a 5 años, pero puede variar desde 6 meses hasta varias décadas.

Desde 1991 la OMS adoptó una nueva estrategia en el control de la lepra, que consiste en el desarrollo de campañas de eliminación de la lepra (en inglés, LEC), con el propósito de eliminar esta enfermedad como problema de salud pública. Esto ha provocado que los servicios de atención a la lepra en el mundo se hayan incrementado significativamente, sobre todo, en los países endémicos.

De forma característica, el bacilo está rodeado por una densa cápsula lipídica que no produce exotoxina, por lo que genera escasa respuesta inflamatoria. Estudios epidemiológicos e inmunitarios sugieren que solo una pequeña proporción (10 a 20 %) de los infectados desarrollan signos de lepra indeterminada y cerca del 50 %

de los casos con esta variedad progresan a un cuadro completo de la enfermedad.

La intensidad de la respuesta inmunitaria específica mediada por células para *M. leprae* correlaciona la clase de enfermedad histológica y clínica. Individuos con enfermedad tuberculoide tienen una intensa respuesta celular al agente causal y una baja carga bacilar, mientras que los pacientes con lepra lepromatosa no tienen respuesta inmunitaria celular detectable para *M. leprae*.

En estudios de familias, existen evidencias de que genes asociados al sistema del antígeno leucocitario humano (HLA, por sus siglas en inglés) específicos pudieran estar ligados a las diferentes clases de la enfermedad. El HLA-DR2 es heredado preferentemente por niños con afección tuberculoide, mientras que el HLA-MT1 está relacionado con la lepra lepromatosa. El efecto de los genes asociados al sistema HLA es limitado para la influencia en el tipo de lepra; no existe correlación entre haplotipos HLA y la susceptibilidad general para la enfermedad.

El efecto de la inmunidad celular en pacientes lepromatosos es muy específico. Ellos no sufren incremento de la morbilidad por infecciones provocadas por patógenos, como virus, protozoos y hongos, para lo cual la inmunidad celular es importante. Además, estos pacientes no presentan aumento del riesgo de neoplasias.

En enfermos con variedad lepromatosa se ha demostrado un incremento del número de linfocitos CD8 –supresores– circulantes. En contraste, los CD4 + 4B4 –helper– predominan entre las células T en las lesiones cutáneas de la lepra tuberculoide.

En la enfermedad lepromatosa, los monocitos y macrófagos engloban al bacilo, pero son incapaces de destruirlo y digerirlo. Sin embargo, en estudios *in vitro*, los monocitos de estos pacientes responden normalmente a citocinas y muestran una actividad fagocítica normal.

Estos resultados sugieren que el defecto fundamental en la regulación de las subpoblaciones de linfocitos T es responsable por la tolerancia inmunitaria característica de la lepra lepromatosa. En esta variante es común la bacilemia y el microorganismo se puede ver, con frecuencia, en frotis teñido o por *buff coat*; la fiebre elevada y signos de toxicidad sistémica están ausentes. Aun en casos avanzados, las lesiones destructivas se limitan a la piel y los nervios periféricos, parte anterior del ojo, tracto respiratorio superior, pabellón auricular, manos y pies; además, hay compromiso de los nervios ulnar y peroneal.

Clasificación

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas e histopatológicas, la respuesta inmunitaria variable en la infección por *M. leprae* resulta en un amplio espectro de estas. Por la concordancia existente entre ambas, se exponen unidas a continuación. Los criterios de clasificación se basan en parámetros clínicos, inmunitarios e histopatológicos. Entre estas se encuentra la conocida clasificación de Ridley y Jopling, que está cada vez más en desuso, y la de Madrid.

Clasificación de Madrid:

- Lepra lepromatosa (LL).
- Lepra dimorfa (LD).
- Lepra indeterminada (LI).
- Lepra tuberculoide (LT).

Clasificación de Ridley y Jopling:

- Lepra lepromatosa (LL).
- Lepra *borderline* (LB).
- Lepra *borderline* tuberculoide (LBT).
- Lepra *borderline* lepromatosa (LBL).
- Lepra indeterminada (LI).
- Lepra tuberculoide (LT).

Lepra indeterminada. Los primeros síntomas de la lepra son cutáneos. Las lesiones de la lepra indeterminada son sutiles y se encuentran, con frecuencia, en el examen de contactos de pacientes leprosos conocidos. Las lesiones principales consisten en máculas o placas hiper- o hipopigmentadas que pueden presentar discreta anestesia. Los nervios periféricos se mantienen normales. Las lesiones pueden desaparecer espontáneamente en 1 o 2 años, pero se recomienda el tratamiento específico; se plantea que también pueden progresar a alguno de los dos tipos definidos de la enfermedad.

Lepra tuberculoide. Las lesiones cutáneas son únicas o escasas en número, de gran tamaño –de 3 a 30 cm de diámetro–, con bordes eritematosos elevados, una zona central deprimida e hipopigmentada. Por lo general, son secas, sin pelo y anestésicas. El cuero cabelludo, el perineo y los pliegues cutáneos no suelen afectarse; en cambio, la cara, las extremidades y las nalgas sí.

También se alteran los nervios sensitivos cutáneos que inervan la zona dañada y, si la enfermedad persiste, ocurre engrosamiento de los nervios periféricos próximos a las lesiones cutáneas; entre estos, el nervio cubital por encima del codo, el nervio tibial posterior por debajo del maléolo, el nervio ciático poplíteo externo a la altura de la cabeza del peroné, el nervio facial y auricular posterior.

El déficit motor de este tipo de lepra consiste en una mononeuritis múltiple y puede presentarse sin manifestaciones cutáneas –lepra primaria polineurítica–. Las lesiones demuestran una importante respuesta inmunitaria, escasez de bacilos y destrucción de los nervios y anexos cutáneos.

El cuadro clínico de la enfermedad es consecuencia de la desnervación, que ocasiona parálisis motora y lesiones neuropáticas intensas de las extremidades. La toma del nervio facial causa lagofthalmia y a veces, da lugar a ceguera.

Lepra intermedia (*borderline*). Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas que pueden ser múltiples y de simetría muy variable, pero más pequeñas que en la forma tuberculoide, de bordes menos definidos. La anestesia es menos prominente. Esta forma puede evolucionar con neuropatía extensa y grave que afecta los nervios cutáneos pequeños y la gran mayoría de los troncos nerviosos periféricos mayores. La histología es intermedia entre las formas tuberculoide y lepromatosa. Ocurre infiltración epitelioides paracortical de los ganglios linfáticos que derivan a la zona.

El estado de enfermedad *borderline* es inestable y puede evolucionar hacia la forma lepromatosa en los pacientes no tratados o hacia el tipo tuberculoide durante el tratamiento. El cambio polar de una forma a otra es extremadamente raro. La histología de los granulomas varía desde un predominio de células epitelioides en la forma tuberculoide al predominio de macrófagos en el polo lepromatoso. El número de linfocitos es variable y se relaciona poco con el tipo de lepra.

Lepra lepromatosa. Las características de sus lesiones cutáneas son la multiplicidad y su marcada simetría. Estas pueden ser máculas, pápulas o placas, o presentarse como una infiltración difusa de la piel, que confiere a la cara un aspecto tosco conocido como facie “leonina”.

La infiltración de la nariz y de los huesos de la cara causa congestión nasal, epistaxis y perforación del tabique nasal. La atrofia de las espinas nasales anteriores y de las apófisis maxilares da lugar a una deformidad de la nariz conocida como “silla de montar”. La extensión de la infección a estructuras oculares anteriores ocasiona uveítis, queratitis y ceguera. La lesión testicular puede provocar atrofia y ginecomastia.

En la práctica médica habitual, la clasificación de los enfermos de lepra está determinada, en lo fundamental, por criterios clínicos y bacteriológicos, con el objetivo de definir la conducta que se va a seguir y el esquema

de tratamiento en cada caso. En ese sentido, el Comité de Expertos de la OMS ha determinado la clasificación en tres grupos básicos:

- Lepra paucibacilar (PB) con lesión única de piel.
- Lepra paucibacilar (PB) con varias lesiones: dos a cinco lesiones de piel.
- Lepra multibacilar (MB) con múltiples lesiones: más de cinco lesiones de piel.

En todas las formas de lepra el compromiso de los nervios periféricos es una característica constante. Desde el punto de vista histológico, la participación de nervios es mayor que la de otros tejidos. La destrucción neural es consecuencia de la reacción granulomatosa del huésped, más que de las propiedades neurotóxicas innatas al bacilo. Aunque es infrecuente, la toma neural puede ocurrir en ausencia de lesiones cutáneas –lepra neural pura–.

En su progresión general la lepra es indolora, pero puede ser interrumpida por dos tipos de reacciones que se denominan estados reaccionales. Ambas pueden ocurrir en pacientes no tratados, aunque, por lo general, aparecen como complicación de la quimioterapia. Estas son las siguientes:

- Reacción inversa o reacción tipo I: Las lesiones cutáneas se hacen eritematosas, dolorosas y a veces se ulceran. Los nervios periféricos aumentan de calibre; se vuelven también dolorosos y pueden sufrir lesiones isquémicas rápidas y permanentes como consecuencia de la constricción por su propia vaina. En algunos pacientes, estas exacerbaciones van seguidas de conversión de la enfermedad hacia la forma tuberculoide –reacción inversa–; mientras que en otros, ocurre un deterioro permanente asociado con características más lepromatosas, incluidas una prueba de lepromina negativa, además de un aumento del número de bacilos en las lesiones –reacción de deterioro del grado–.
- Eritema nodoso leproso (ENL) o reacción tipo II: Ocurre en pacientes lepromatosos o *borderlines* y es más frecuente en la última mitad del año de tratamiento.

Cada nódulo desaparece en la primera o segunda semana y otros nuevos pueden aparecer. Este cuadro puede durar 2 semanas, pero puede persistir por largo tiempo. En casos graves, el cuadro puede estar acompañado de fiebre, artralgias y linfadenopatías. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por infiltración de polimorfonucleares, depósitos de IgG y complemento –reacción de Arthus–.

Diagnóstico

El diagnóstico está basado en la búsqueda de las primeras manifestaciones clínicas, que con frecuencia pasan inadvertidas para el paciente y corresponden, en su mayoría, a formas indeterminadas.

Se debe sospechar la existencia de lepra en todos los pacientes con lesiones cutáneas anestésicas, sobre todo, cuando se observa engrosamiento de los nervios, y en pacientes con neuropatía en guante y en calcetín, o mononeuritis múltiples y antecedentes de contacto con leproso. En general, es importante estudiar a todos los pacientes que presenten lesiones cutáneas caracterizadas por máculas hipocrómicas o eritematosas acompañadas de trastornos sensitivos, así como zonas anestésicas o hipoestésicas de la piel con lesiones cutáneas visibles o sin ellas.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se confirma por el aislamiento del bacilo en las placas o nódulos cutáneos, mediante biopsia y por frotis nasal. El examen del lóbulo de la oreja es importante y se realiza mediante el raspado de esta; aun en ausencia de lesiones cutáneas, el resultado puede ser positivo.

Las características histológicas del compromiso de los nervios periféricos son patognomónicas, incluso en ausencia del bacilo.

Las pruebas serológicas son menos útiles para establecer el diagnóstico; estos pacientes pueden presentar anemia moderada, sedimentación globular acelerada e hiperglobulinemia. Entre el 10 y el 20 % de los pacientes lepromatosos presentan serología falsa positiva para la sífilis y anti-ADN o antígenos nucleares.

La prueba de lepromina con una reacción vista a las 48 h –reacción de Fernández– puede ser de ayuda diagnóstica, aunque es más consistente una reacción papular a las 3 o 4 semanas –reacción de Mitsuda–. Esta última es, por lo regular, positiva en las formas tuberculoideas y siempre negativa en la forma lepromatosa. Por lo tanto, esta prueba puede ayudar al diagnóstico.

Se han desarrollado pruebas serodiagnósticas específicas basadas en la detección de anticuerpos glicolípidos fenólicos I; este ensayo tiene una sensibilidad del 95 % en la enfermedad lepromatosa polar y cerca del 30 % en la enfermedad tuberculoide.

El diagnóstico diferencial incluye varias entidades, como el lupus eritematoso sistémico, el lupus vulgar, la sarcoidosis y la leishmaniasis cutánea, entre otras.

Tratamiento

La prevención primaria de la enfermedad debe partir de la detección y el diagnóstico rápidos, y el adecuado control y tratamiento de los casos, sobre todo, los de tipo multinodular.

Resulta de gran importancia proporcionar educación sanitaria al paciente y se debe destacar la disponibilidad de múltiples medicamentos para el tratamiento, la ausencia de transmisibilidad en enfermos sometidos a tratamiento continuo, así como la prevención de incapacidades físicas y sociales.

No existe vacuna eficaz contra la lepra, aunque en algunos estudios realizados en países africanos la aplicación profiláctica de la BCG, al parecer, logró disminuir de manera considerable la incidencia de lepra tuberculoides entre los contactos. Está en estudio una vacuna con bacilos Calmette-Guérin vivos, en combinación con *M. leprae* inactivos.

Como medida general, es importante notificar el caso, según su clasificación, como lepra lepromatosa, lepra dimorfa o lepra indeterminada. No es necesario el aislamiento.

También, la búsqueda y el estudio de los contactos. A todos se les debe realizar examen neurológico y dermatológico, con seguimiento anual durante 5 años. El examen de los contactos intradomiciliarios debe efectuarse por los especialistas de los servicios de dermatología. Los contactos extradomiciliarios deben ser examinados por los médicos de familia.

La quimioprofilaxis se realiza a los contactos intra- y extradomiciliarios. Para esto, se siguen las pautas establecidas en los protocolos locales.

Tratamiento farmacológico. En la actualidad, la lepra es una enfermedad eminentemente tratable con excelentes resultados, en especial, cuando el diagnóstico es temprano y el tratamiento es adecuado. En Cuba existe el Programa para el Control de la Lepra, que se mantiene vigente, aunque se ha actualizado la terapéutica de acuerdo con los resultados de estudios más recientes.

El alta clínica se da cuando el paciente se encuentra inactivo, nunca antes de los 18 meses de recibir tratamiento; entonces se procede a observación por un periodo de 10 años a los multibacilares y durante 3 años a los paucibacilares. Al finalizar el periodo de observación, a los pacientes que se mantienen inactivos se les da el alta epidemiológica, con la anuencia del dermatólogo.

Complicaciones. Las infecciones crónicas secundarias y el trauma encabezan la pérdida de falanges y extre-

mos distales. La ceguera es también común. El fenómeno Lucio, caracterizado por artritis, está limitado a la enfermedad lepromatosa no nodular y difusa.

Los casos graves presentan otras formas de vasculitis necrosante y están asociados a una alta tasa de mortalidad. La amiloidosis secundaria es una complicación de la forma lepromatosa grave.

Sífilis

La sífilis es una enfermedad sistémica transmisible, causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, que se caracteriza por evolucionar con estadios clínicos sucesivos y con periodo de latencia asintomática de varios años de duración, además de afectar cualquier tejido u órgano vascular.

El agente causal *T. pallidum* fue descubierto en 1905 por Schaudinn y Hoffman. Es una bacteria helicoidal delgada, de 0,15 μ de ancho y de 6 a 50 μ de largo; suele tener entre 6 y 14 espirales. Es muy delgada para observarse con la tinción de Gram usual, pero se puede ver en montajes húmedos, mediante microscopía de campo oscuro o por los métodos de tinciones argénticas o de anticuerpos fluorescentes.

El *T. pallidum* tiene gran semejanza estructural con bacterias gramnegativas. Se puede cultivar *in vitro*, pero proporciona pocos gérmenes, por lo que su valor es limitado en investigaciones y en la clínica. Todos los cultivos estudiados han sido sensibles a la penicilina y similares, desde el punto de vista antigénico.

La sífilis es una enfermedad de distribución mundial. La OMS estima 12 millones de casos nuevos anuales, con el mayor número en el sur y sudeste asiático y en África subsahariana. En Cuba se notificaron 15 818 casos en 1996 y 15 813 en 1997, lo que mostró una muy ligera disminución.

Por lo general, la sífilis prevalece en las zonas urbanas y en los jóvenes –más en hombres que en mujeres– sexualmente activos. En los últimos años, los hombres homosexuales han constituido una proporción cada vez mayor del total de casos. La mayor prevalencia en los grupos con bajo nivel económico y cultural refleja más bien factores sociales que biológicos. Los otros factores de riesgo identificados son el número de compañeros sexuales y su mala elección, la edad temprana en el inicio de las relaciones sexuales, la prostitución, el alcoholismo, la drogadicción, el no uso de preservativo y la coinfección con otras infecciones de transmisión sexual.

El único reservorio son los humanos. Se transmite durante las relaciones sexuales, por contacto directo con exudados de las lesiones iniciales húmedas evidentes o no de la piel y de las mucosas, y con líquidos y secreciones orgánicas de las personas infectadas, así como por transfusiones de sangre, si el donante está en fase temprana de la enfermedad. Algunos profesionales han contraído lesiones primarias después de realizar el examen clínico a un paciente. La transmisión por vía fetal puede ocurrir durante el embarazo y el parto.

El periodo de incubación es de 10 días a 3 meses, generalmente, 3 semanas. El periodo de transmisibilidad es variable e indefinido, en las etapas primaria y secundaria, y en las recurrencias mucocutáneas que pueden aparecer durante los primeros 4 años de latencia.

No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se transmite por contacto sexual en el transcurso de la latencia, aunque las lesiones no manifiestas hacen que tal lapso sea potencialmente infectante. La transmisión congénita es más probable en la sífilis materna temprana, pero puede ocurrir también durante el periodo de latencia.

La susceptibilidad es universal, aunque solo una tercera parte de las exposiciones derivan en infección. La infección genera inmunidad contra el *T. pallidum* gradualmente y, en cierta medida, contra treponemas heterólogos. No se genera inmunidad si el paciente ha sido tratado en las fases primaria y secundaria. La infección concurrente con el virus de la inmunodeficiencia humana puede disminuir la respuesta normal del huésped.

Diagnóstico

Sífilis primaria. La lesión típica es el chancro, que se caracteriza por ser una úlcera indolora, indurada, de base limpia, con bordes elevados y duros. Se inicia como una pápula que sufre una erosión superficial. Casi siempre son únicas, pero a veces, se observan múltiples úlceras. La lesión no tratada se cura en varias semanas y deja una cicatriz leve. Se puede detectar adenopatía regional que puede ser unilateral o bilateral.

La mayoría de los chancros se localizan en la región genital, aunque se observa una proporción mucho mayor de chancro no genital, sobre todo en hombres homosexuales, que se localizan en el recto o en zonas próximas. Los chancros rectales pueden tener un aspecto atípico y simular otras afecciones.

También es posible detectar chancro en la faringe, la lengua, los labios, los dedos de las manos y en los pezo-

nes. En los dedos pueden tener aspecto erosivo y ser muy dolorosos. Los chancros en las personas previamente infectadas pueden ser muy pequeños y permanecer con aspecto papular. Las infecciones secundarias cambian el aspecto de la lesión que se hace dolorosa.

Sífilis secundaria. Como promedio, de 4 a 8 semanas después de la aparición de la lesión primaria, el paciente presenta, de manera característica, las lesiones secundarias. Los enfermos refieren fiebre, cefalea, malestar general, linfadenopatía generalizada y otros síntomas sistémicos. En una tercera parte de los enfermos se puede observar el chancro en fase de curación.

La mayoría de los pacientes con sífilis secundaria tienen lesiones cutáneas o mucocutáneas, como el exantema papuloescamoso. Este último tiene aspecto muy variable, pero posee características distintivas. Las lesiones, por lo general, se presentan diseminadas y simétricas, muy notables en las palmas de las manos y las plantas de los pies, de color rosa cobrizo o rojo oscuro, sobre todo, las lesiones maculares iniciales. No son pruriginosas y en los adultos casi nunca vesiculares o ampollares. Son induradas y se observan escamas superficiales. Tienden a ser polimorfas y redondeadas, y al cicatrizar es posible que dejen pigmentación o despigmentación. Las lesiones pueden ser difíciles de observar, principalmente en personas de piel negra.

Cuando afecta la cara, el exantema puede ser pustuloso y simular acné vulgar, en ocasiones tan considerable que parece una psoriasis. Las lesiones maculares iniciales se observan, con frecuencia, en los bordes costales o a los lados del tronco; se diseminan al resto del cuerpo y respetan la cara, excepto la zona alrededor de la boca. En pacientes desnutridos puede haber lesiones ulcerosas, con costras y amontonadas, que se denominan lesión en rupia. Las lesiones alrededor de los folículos pilosos pueden causar alopecia.

En áreas húmedas pueden coalescer grandes pápulas planas y pálidas, para formar el condiloma plano, que es muy infeccioso y, en pocas ocasiones, generalizado.

El 30 % de los pacientes presenta la placa mucosa que se caracteriza por ser una lesión oval, ligeramente elevada, recubierta por una membrana blanca grisácea, que al desprenderse deja una base de color rosado sin hemorragia; se localiza en los genitales, la boca o la lengua.

Otras manifestaciones de sífilis secundaria son hepatitis, periostitis, nefropatía, iritis y uveítis anterior.

Sífilis latente. Es la etapa en la que no hay síntomas clínicos y el líquido cefalorraquídeo es normal. La laten-

cia se inicia después del primer ataque de sífilis secundaria y puede durar toda la vida; se divide en dos etapas: temprana y tardía.

La latencia temprana se define como el primer año después de la infección; la tardía, por lo general, no es infecciosa, excepto en las embarazadas que pueden transmitirla al feto después de muchos años.

Sífilis tardía. Es la etapa destructiva de la enfermedad que progresa con lentitud, aunque ciertos síndromes neurológicos se inician de forma súbita. Afecta a cualquier órgano del cuerpo y existen tres tipos principales de manifestación: tardía benigna, cardiovascular y neurosífilis.

Sífilis tardía benigna o goma: Se desarrolla, por lo general, de 1 a 10 años después de la infección inicial y afecta cualquier parte del cuerpo, como a los órganos profundos. Es muy destructiva, pero responde con rapidez al tratamiento, por lo que es relativamente benigna. En la actualidad, esta etapa no se observa con frecuencia; se inicia como un nódulo superficial o una lesión más profunda que se rompe para formar úlceras en sacabocados. Pueden ser únicas o múltiples, no dolorosas, con bordes curvos o políciclicos.

Sífilis cardiovascular: Suele iniciarse entre 5 y 10 años de la infección inicial, pero se puede manifestar clínicamente de 20 a 30 años después. Es más frecuente en los hombres y en personas de raza negra. Las principales complicaciones son la insuficiencia aórtica y el aneurisma aórtico.

Neurosífilis: Existen cuatro formas clínicas:

- Asintomática: Se diagnostica cuando la *Veneral Disease Research Laboratories* (VDRL) es positiva en el líquido cefalorraquídeo, en ausencia de signos y síntomas neurológicos. Las pruebas del VDRL falsas positivas son muy raras en el líquido cefalorraquídeo. La terapéutica farmacológica evita su progresión.
- Meningovascular: Se puede presentar con meningitis aguda o subaguda después de la etapa primaria, por lo general, en el primer año de la infección y en algunos casos, coincidente con el exantema de la sífilis secundaria. Con frecuencia, afecta la base del cerebro y origina parálisis de los nervios craneales. El líquido cefalorraquídeo muestra linfocitosis, aumento de las proteínas y VDRL positiva.
- Tabes dorsal: Es una afección degenerativa que progresa con lentitud, afecta la zona posterior y las raíces posteriores de la médula y causa pérdida progresiva de los reflejos periféricos y ataxia progresiva. El inicio es

de 20 a 30 años después de la infección inicial. Es más frecuente en hombres y en pacientes de raza blanca. Los casos típicos presentan dolores, ataxia, pupilas de Argyll-Robertson, ausencia de reflejos tendinosos profundos y pérdida de la función de la columna posterior. En los casos avanzados existen lesiones crónicas en las grandes articulaciones de los miembros afectados –articulaciones de Charcot–; en algunos casos se detecta atrofia óptica. El VDRL en suero es normal, entre el 30 y el 40 % de los enfermos, y en el líquido cefalorraquídeo, entre el 10 y el 20 %.

- Parálisis general: Es una meningoencefalitis crónica, que causa pérdida gradual progresiva de la función cortical y se presenta de 10 a 20 años después de la infección inicial. Los síntomas iniciales son inespecíficos, como irritabilidad, fatiga, cefalea y alteraciones de la personalidad; después, aparece deterioro de la memoria, confusión, delirio, convulsiones, parálisis y afasia. El líquido cefalorraquídeo muestra leucocitosis con linfocitosis, proteínas elevadas y VDRL reactivo.

Sífilis y embarazo

La evolución de la etapa primaria de la sífilis no se modifica durante la primera mitad del embarazo. El chancro de localización, primariamente genital, se establece a las 3 semanas de contaminada la madre. Si esta se infecta en la segunda mitad del embarazo, el chancro puede persistir hasta el término y la etapa secundaria se presenta en forma temprana. Es excepcional que las embarazadas presenten lesiones terciarias precoces, características de la sífilis tardía.

La infección materna no tratada puede causar aborto, parto inmaduro y pretérmino, bajo peso al nacer, muerte fetal y síndromes de sífilis congénita, temprana o tardía.

Sífilis congénita

La sífilis congénita se transmite al feto, por vía transplacentaria, a través de las vellosidades coriónicas, después de las 18 semanas del embarazo, porque la barrera formada por las células de Langhans lo impide. El riesgo de infección es, aproximadamente, del 60 al 80 % y depende del estadio de la infección materna, de la edad gestacional, así como del número de treponemas. La sífilis primaria o secundaria no tratada es transmitida, pero no así la sífilis latente y la terciaria.

La sífilis congénita temprana se observa, con frecuencia, en el periodo perinatal. Las manifestaciones clínicas semejan la sífilis secundaria, excepto que el exantema

puede ser vesicular o ampollar. También puede existir rinitis, hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia y pseudoparálisis por osteocondritis dolorosa.

La sífilis congénita tardía aparece después de los 2 años de edad. Las úlceras gomosas tienden a afectar la nariz, el tabique nasal y el paladar duro. Las lesiones periósticas pueden causar un hueso frontal prominente, depresión del puente nasal –nariz en silla de montar–, desarrollo defectuoso del maxilar y curvatura anterior de las tibias –tibias en sables–. Es posible encontrar artritis de la rodilla de inicio tardío –articulaciones de Clutton–.

La dentición permanente presenta anomalías que se conocen como dientes de Hutchinson –incisivos centrales superiores separados, con una escotadura central y adelgazados–. La lesión ocular más frecuente es la queratitis intersticial, en ocasiones se produce atrofia óptica y sordera neurosensorial progresiva, por afectación del octavo par craneal. No se observan alteraciones cardiovasculares.

Muchos pacientes con sífilis congénita permanecen en estadio de latencia y nunca presentan manifestaciones activas de la enfermedad.

Sífilis e infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Un paciente con sífilis tiene de 3 a 5 veces más riesgo de contraer una infección por VIH, pues la úlcera se comporta como una puerta de entrada para la infección.

En los pacientes con infección por VIH, que adquieren sífilis, la evolución natural se puede modificar. Es más frecuente la sífilis secundaria y la coexistencia con el chancro; la neurosífilis es común en estos pacientes.

Exámenes complementarios

El diagnóstico debe incluir criterios epidemiológicos, historia clínica, pruebas serológicas, examen de campo oscuro, estudio del líquido cefalorraquídeo y exploración radiológica.

El diagnóstico de la sífilis primaria se basa en la demostración del *T. pallidum*, mediante microscopia de campo oscuro, en los exudados obtenidos del chancro. Si el resultado es negativo, se debe repetir y realizar pruebas serológicas. Toda úlcera genital y rectal se debe sospechar como sifilítica.

El diagnóstico de la sífilis latente se establece por exclusión de las otras formas clínicas en enfermos con prueba serológica positiva persistente, pero que no presentan manifestaciones clínicas activas. En estos casos, el líquido cefalorraquídeo y los estudios radiográficos son normales.

La mayoría de los recién nacidos no tienen signos en los primeros días, por lo que es preciso realizar pruebas serológicas. Los resultados serológicos positivos inespecíficos pueden deberse a la transferencia pasiva de IgG materna a través de la placenta. Debe sospecharse sífilis secundaria en los casos de sordera inexplicable, deterioro intelectual progresivo o queratitis.

Examen de campo oscuro. Es el medio más definitivo para establecer el diagnóstico. Casi siempre es positivo en la sífilis primaria y en las lesiones en las mucosas húmedas de la sífilis secundaria y congénita. En ocasiones, es positivo en las aspiraciones de los ganglios linfáticos en la sífilis congénita.

Los resultados falsos negativos pueden deberse a la aplicación de jabones u otro compuesto tóxico en las lesiones, por lo que un resultado negativo aislado no es suficiente para descartar la sífilis.

Pruebas serológicas. La infección por *T. pallidum* estimula dos tipos básicos de anticuerpo humoral: inespecíficos contra cardiolipina y treponemas específicos.

Prueba no treponémica inespecífica:

- Prueba rápida de reagina plasmática: RPR, por sus siglas en inglés.
- VDRL: Es la prueba estándar para detectar anticuerpos anticardiolipina y la prueba de selección preferente para vigilar la respuesta del paciente al tratamiento. Sus resultados comienzan a tornarse positivos de 1 a 2 semanas después del inicio del chancro, por lo que un resultado negativo no excluye una sífilis primaria.

En la sífilis secundaria es positiva en el 99 % de los enfermos; y en etapa tardía, la reactividad tiende a disminuir. La infección por VIH causa alteración en la respuesta serológica. El título cuantitativo es útil para vigilar la respuesta terapéutica.

Las pruebas serológicas pueden tener resultados falsos positivos. Estas se definen como una prueba inespecífica positiva con una prueba treponémica negativa. La proporción depende de la prevalencia de la sífilis y se observan en los casos siguientes:

- Neumonías típicas.
- Paludismo.
- Infecciones bacterianas y virales.
- Vacuna contra la viruela.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Drogadictos.
- Lepra.
- Ancianos.
- Tiroiditis.

Prueba treponémica específica:

- Prueba de absorción de anticuerpos treponémicos por inmunofluorescencia (FTA-ABS). Es la más utilizada para confirmación, con elevada sensibilidad y especificidad. Es positiva en un porcentaje muy alto de pacientes con sífilis primaria, secundaria y tardía, por lo que es la única prueba positiva en la sífilis cardiovascular y en la neurosífilis. Una modificación de esta prueba con IgM marcada con fluorescencia tiene cierta utilidad en la sífilis congénita.
- Análisis de microaglutinación de anticuerpos contra *T. pallidum* (MHA-TP).
- Prueba de anticuerpo hemoaglutinante *T. pallidum* (TPHA).

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de la sífilis primaria se realiza con el herpes genital, el chancro blando, el linfogranuloma venéreo, las infecciones micóticas superficiales, la balanitis erosiva, el epitelio-ma, las úlceras tuberculosas y los traumatismos.

El diagnóstico diferencial de la sífilis secundaria incluye varias enfermedades, como las erupciones cutáneas que pueden semejar pitiriasis rosada, rubéola, eritema multiforme, psoriasis, liquen plano, erupciones por fármacos o mononucleosis infecciosa; la placa mucosa que puede simular candidiasis bucal; y los condilomas planos que se pueden confundir con verrugas, hemorroides y pénfigo.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Desarrollar la educación sexual de la población y de los grupos específicos.
- Promover el uso del preservativo y asegurar su acceso a toda la población.
- Educar a la población sobre las manifestaciones clínicas y el modo de transmisión.
- Indicar tratamiento oportuno y eficaz de los casos y los contactos.
- Mantener la vigilancia epidemiológica, mediante la serología, a las embarazadas en el primer y tercer trimestres, a las mujeres a quienes se interrumpe el embarazo, a las que asistan a consulta de planificación familiar, a pacientes que serán sometidos a cirugía y a los contactos y sospechosos de infecciones de transmisión sexual.
- Indicar serología a las gestantes después del parto, y a los recién nacidos si la serología de la madre es positiva.
- Realizar la búsqueda activa en personas que tengan conductas sexuales de riesgo.

Como medida general, se remite a interconsulta con dermatología:

- A toda embarazada con serología reactiva para su estudio y definición diagnóstica, y a todas las que presenten lesiones dermatológicas, aun cuando la serología sea no reactiva.
- A todas las personas con serología reactiva.
- A todas las personas en las que se sospeche sífilis, aunque la serología sea no reactiva.

Es importante la notificación y dispensarización de los casos identificados, así como la búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección. Se debe entrevistar a los enfermos cuantas veces sea necesario, para identificar a los contactos sexuales de los 2 años anteriores, sospechosos y asociados; se les indica VDRL, antígeno de hepatitis B y VIH. Se debe tratar a todos los contactos sexuales, los sospechosos y los asociados, si tienen serología positiva.

Tratamiento farmacológico. En la sífilis primaria sintomática y la latente de no más de 1 año de evolución, en embarazadas con serología reactiva y contactos de sífilis reciente, se indica:

- Penicilina G benzatínica, dosis de 2 400 000 U, por vía intramuscular, en dos inyecciones de 1 200 000 U como dosis única.
- Penicilina rapilenta, 1 millón de U/día, por vía intramuscular, durante 10 días.
- En caso de alergia:
 - Doxiciclina, 100 mg 2 veces al día, por 14 días.
 - Tetraciclina, 500 mg cada 6 h, durante 14 días.
 - Eritromicina, 500 mg cada 6 h, durante 14 días.
- En embarazadas:
 - Penicilina G benzatínica, dosis de 2 400 000 U por vía intramuscular, en dos inyecciones de 1 200 000 U y repetir igual dosis a la semana.
 - Eritromicina, 500 mg cada 6 h, durante 14 días.

Para el tratamiento de la sífilis tardía y la latente de más de 1 año de duración:

- Penicilina G benzatínica, total 7 200 000 U, en dosis de 2 400 000 U por vía intramuscular, a intervalos de 7 días.
- Penicilina rapilenta, 1 millón de U/día, por vía intramuscular, durante 14 días.
- En caso de alergia:
 - Doxiciclina, 100 mg 2 veces al día.
 - Tetraciclina o eritromicina en dosis de 500 mg cada 6 h, durante 4 semanas.

Para el tratamiento de la neurosífilis: Penicilina cristalina, de 2 a 4 millones de U por vía intramuscular, cada 4 h, por 10 a 15 días.

Para el tratamiento de la sífilis congénita temprana en lactantes: Penicilina rapilenta, 50 000 U/kg/día, en 2 subdosis, por 14 días. El seguimiento será por 2 años; se sugieren consultas cada 3 meses en el primer año y cada 6 meses en el segundo año.

Criterios de alta clínica:

- Cuando haya recibido tratamiento controlado.
- Examen clínico negativo.
- Curva serológica que muestre una evolución satisfactoria hacia la negativización en un periodo de 1 año.

Criterios de alta epidemiológica:

- Cuando se haya logrado detectar no menos de un caso nuevo secundario en la investigación.
- Cuando se haya logrado detectar el indicador de contactos, sospechosos y asociados, en la entrevista epidemiológica.

Blenorragia

La blenorragia es una infección de transmisión sexual causada por la especie *Neisseria gonorrhoeae*, que afecta el epitelio columnar y de transición de la uretra, el endocérnix, la faringe, el ano y la conjuntiva. Se caracteriza por un espectro clínico muy variado.

El agente causal, *N. gonorrhoeae*, fue identificado por Neisser en 1879; es un coccobacilo aerobio, gramnegativo, no esporulado, esférico u ovalado, que aparece en parejas –diplococos– a menudo intracelular. Son altamente auto-líticos y mueren con rapidez cuando se encuentran fuera de su medio.

Los diplococos necesitan ciertos requisitos nutritivos y ambientales para su cultivo y crecimiento, los cuales se logran al añadir sangre, suero y otros agentes al medio de cultivo –agar chocolate– y mantenerlos con un grado elevado de humedad relativa, una atmósfera del 2 a 10 % de monóxido de carbono, una temperatura entre 35 y 36 °C y un pH entre 7,2 y 7,6.

El medio selectivo de Thayer-Martin es uno de los más utilizados y contiene vancomicina, colistimetato sódico y nistatina; esto inhibe el crecimiento de otras bacterias que, con frecuencia, se encuentran en la uretra, el cérvix, la vagina, el recto y la faringe. Para la diferenciación de las distintas cepas se pueden utilizar varios métodos, como la auxotipificación, la tipificación de la proteína I, la inmunofluorescencia y los sistemas basados en anticuerpos monoclonales.

La blenorragia es una enfermedad de distribución mundial. Se estima, aproximadamente, 62 millones de casos nuevos en todo el mundo. En Cuba, en el año 1997, se notificaron 33 948 casos, lo que reduce su incidencia en el 17,3 % con respecto a 1996. Es una enfermedad exclusiva de los humanos y afecta a ambos sexos por igual; es más frecuente en adolescentes y jóvenes sexualmente activos.

El modo de transmisión es por contacto con exudados de las membranas mucosas de las personas infectadas, casi siempre por contacto sexual. El periodo de incubación es, por lo general, de 2 a 7 días. El periodo de transmisibilidad puede durar de meses a años, si no se trata al enfermo.

El tratamiento eficaz suele interrumpir la transmisibilidad muy rápido, pues la susceptibilidad es general. Se han demostrado anticuerpos humorales y secretorios, pero las cepas de gonococos son antigénicamente heterólogas y la reinfección es común.

Los factores de riesgo son el número de compañeros sexuales, la no utilización de preservativos, la edad temprana al inicio de las relaciones sexuales, condiciones socioeconómicas bajas, bajo nivel cultural, inaccesibilidad a los servicios de salud, prostitución, coexistencia con otra infección de transmisión sexual y alcoholismo.

Diagnóstico

Los síntomas y signos de la gonorrea son variables y están determinados tanto por el sexo, como por su localización anatómica.

Infección gonocócica en el hombre. Un estimado del 10 % de los enfermos son asintomáticos. En los sintomáticos, el periodo de incubación oscila entre 2 y 7 días. En heterosexuales, la infección se localiza, casi exclusivamente, en la uretra y causa una reacción inflamatoria local que se caracteriza por un exudado uretral purulento amarillento, disuria y lesiones eritematoedematosas en los bordes del meato uretral.

En ocasiones, no es fácil detectar el exudado, por lo que se sugiere examinar al enfermo varias horas después de la micción; muchas veces el exudado solo se presenta por la mañana antes de la micción. En aquellos pacientes que tienen conductas homosexuales, la infección es más frecuente en la faringe y en el recto. Por lo general, la infección faríngea es asintomática, pero se puede detectar faringitis exudativa con adenopatía cervical. La infección del recto presenta diferentes formas clínicas, desde la asintomática hasta proctitis grave con tenesmo, exudado mucopurulento y sangramiento.

La principal complicación es la infección gonococal diseminada; la epididimitis y la prostatitis son actualmente raras.

Infección gonocócica en la mujer. Casi el 50 % de las mujeres enfermas son asintomáticas o tienen escasos síntomas. La infección más frecuente se localiza en el endocérvix, seguido de la uretra, el recto, la faringe y la glándula de Bartolino.

La infección cervical sintomática se caracteriza por exudado mucopurulento y signos de inflamación del endocérvix, que se puede acompañar de disuria, dolor pelviano y sangramiento anormal.

Desde la región cervical, *N. gonorrhoeae* puede ascender al endometrio y a las trompas y ocasionar endometritis y salpingitis. La salpingitis es la complicación más importante, puesto que puede causar esterilidad y embarazo ectópico. Se ha notificado que la enfermedad inflamatoria pélvica gonococal es tres veces más frecuente en las mujeres con dispositivo intrauterino.

Los gonococos se pueden diseminar y causar una perihepatitis, cuadro conocido como síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Las infecciones uretral, faríngea y rectal tienen síntomas escasos. Los pacientes con infección rectal pueden referir malestar perianal, escoriaciones rectales y secreción rectal.

Infección gonocócica diseminada. Alrededor del 1 % de los adultos enfermos presenta manifestaciones de bacteriemia gonococal, dermatitis y artritis o infección diseminada. La gravedad varía desde una manifestación leve, de evolución lenta, sin fiebre, artralgias leves y lesiones cutáneas, hasta un proceso fulminante con fiebre alta y postración.

Las manifestaciones iniciales pueden ser poliartralgias migratorias asimétricas y lesiones en la piel que, con frecuencia, se acompañan de fiebre y tenosinovitis. Las lesiones de la piel se caracterizan por pápulas, pústulas o ampollas y, con menor frecuencia, Petequias o lesiones necróticas. El exantema no es patognomónico, pero cuando se detecta en pacientes con poliartralgias, se convierte en signo de firmeza para sospechar la infección.

La etapa temprana puede tener remisión de manera espontánea o pasar a una segunda etapa de artritis séptica. La artritis suele afectar una articulación mayor, como el codo, la cadera, la rodilla o los tobillos. Otras complicaciones de la bacteriemia incluyen miocarditis, endocarditis, meningitis y hepatitis.

Infección gonocócica en el recién nacido. El recién nacido puede alojar la infección tanto en la conjuntiva,

la faringe, el tracto respiratorio, como en el conducto anal. La localización más peligrosa es en la conjuntiva y constituye una urgencia médica, pues puede provocar ceguera, como resultado de una ulceración corneal que causa la perforación del cristalino, con cicatrices que lo pueden opacificar. La profilaxis con nitrato de plata al 1 %, en forma de colirio, disminuye de forma considerable la incidencia de esta afección oftálmica en el neonato.

Infección gonocócica en la embarazada. Si el gonococo afecta el endometrio, puede causar abortos, partos inmaduros y rotura prematura de membranas. Es excepcional la infección del feto por vía transplacentaria, pero en el momento del parto es posible afectar al recién nacido. Si el contagio es reciente, el embarazo agrava la enfermedad.

Después del parto o más tardíamente con la aparición del primer periodo menstrual, los gonococos pueden ascender y originar endometritis, salpingitis y pelviperitonitis. Si se establece el diagnóstico de la infección durante el trabajo de parto, se deben reducir al mínimo las maniobras exploratorias y conservar la integridad de las bolsas el mayor tiempo posible.

Exámenes complementarios

Cuando existe la evidencia clínica de la enfermedad, el diagnóstico es más fácil de realizar. En los varones con secreción uretral, se toma una muestra de esta para realizar una tinción de Gram; esto reporta una sensibilidad del 90 al 98 % y una especificidad del 95 al 98 %, y se considera como diagnóstico si se observan diplococos gramnegativos intracelulares; dudosa, si los diplococos son extracelulares; y negativa, si no aparecen dichos organismos.

En hombres asintomáticos, la sensibilidad de la tinción de Gram solo es del 60 %, por lo que se recomiendan cultivos de exudados de la uretra anterior o de la orina. Si la secreción es escasa, se procede a tomar una muestra intrauretral con escobillones uretrogenitales; estos deben ser inoculados directamente en el medio de cultivo de Thayer-Martin. También se puede hacer en los casos de proctitis, en los que se recomienda practicar una anoscopia y obtener la muestra por esta vía para tinción y cultivo.

En las mujeres con síntomas sugestivos de infección gonocócica, se toma una muestra con espéculo de la secreción endocervical o uretral, a la que se le aplica la tinción de Gram del frotis del endocérvix. Esta tiene una sensibilidad entre el 50 y el 60 %, por lo que, en las mujeres, hay que realizar cultivos para *N. gonorrhoeae* en medio de Thayer-Martin.

Otra técnica para posible diagnóstico es la utilización de sueros pareados, mediante los cuales se puede detectar aumento al cuádruplo de los anticuerpos gonocócicos entre una muestra y otra, si se utilizan pruebas de fijación de complemento, de inmunofluorescencia o prueba de captación de antígenos.

El diagnóstico de la infección diseminada es más complicado, puesto que en el 50 % de los pacientes con sospecha clínica se logra aislar el gonococo de la sangre, la piel, el líquido sinovial o líquido cefalorraquídeo. La mayor positividad de los hemocultivos se logra en las primeras 48 h de comenzados los síntomas, mientras que en las muestras de líquido sinovial los resultados son más tardíos. En los pacientes que no se logra aislar el gonococo de estos lugares, se debe proceder a tomar muestras de las regiones genitales, la faringe y el recto.

Diagnóstico diferencial. Se debe realizar en las uretritis no gonocócicas, causadas mayormente por *Chlamydia trachomatis*, pues es muy frecuente la coexistencia con el gonococo, por lo que en todos los esquemas terapéuticos se indican tratamientos combinados. La cervicitis se debe diferenciar de las causadas por *C. trachomatis* y de las cervicitis herpéticas. La infección gonocócica diseminada se debe diferenciar del síndrome de Reiter, la fiebre reumática, la artritis reumatoidea o posinfecciosa y la endocarditis bacteriana subaguda.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Desarrollar la educación sexual de la población.
- Fomentar la utilización del preservativo en las personas con conductas de riesgo y en contactos ocasionales.
- Facilitar el acceso a los anticonceptivos.
- Educar a la población sobre los síntomas, signos y modo de transmisión de la enfermedad.
- Indicar tratamiento oportuno y eficaz a todos los casos y contactos.
- Ordenar examen directo con tinción de Gram a toda persona que concurra con secreción uretral, persona con conductas sexuales de riesgo, a los contactos y sospechosos de infecciones de transmisión sexual.
- Realizar examen diagnóstico a toda mujer, sobre todo entre los 15 y 45 años, que sea diagnosticada o sospechosa de enfermedad inflamatoria pélvica, que tenga síntomas de uretritis, cervicitis, disuria, secreción genital o cualquier síntoma sospechoso de blenorragia; así como a toda mujer que se interrumpa el embarazo y a las que asistan a consulta de planificación familiar.

Es muy importante, como medida general, la notificación y dispensarización de los casos identificados. También, realizar exámenes diagnósticos de otras infecciones de transmisión sexual, como sífilis, hepatitis B e infección por VIH.

Debe efectuarse la búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección; realizar entrevista a todo caso confirmado y reentrevistar, tantas veces como sea posible, para identificar el indicador de contactos, sospechosos y asociados, según establece el programa, entre los cuales se debe detectar, al menos, un caso nuevo secundario.

A los contactos identificados se les indica serología (VDRL), antígeno de superficie y VIH. También deben tratarse todos los contactos sexuales de casos sintomáticos con los que hayan tenido relaciones en los 30 días anteriores, así como estudiar y tratar a las personas que hayan sido contactos de casos asintomáticos en los 60 días anteriores. Igual medida se toma con la pareja sexual; los sospechosos y asociados se tratan solo si están enfermos.

Tratamiento farmacológico. Existen múltiples variantes de tratamiento para combatir la sepsis por *N. gonorrhoeae*, pero debido a los índices de resistencia que ha mostrado este germen, fundamentalmente frente a las penicilinas, es aconsejable contar con los reportes de resistencia de cada zona geográfica para aplicar el tratamiento más efectivo.

Las recomendaciones del Programa Cubano Contra las Infecciones de Transmisión Sexual, para el tratamiento de la uretritis no complicada, son las siguientes:

- Esquema de dosis única en el adulto: Penicilina G procaínica; aplicar 2 500 000 U por vía intramuscular, en dos puntos –glúteos–, precedido de 1 g de probenecid por vía oral.
- Esquema de dosis única (alternativo) en el adulto:
 - Ampicilina, 3,5 g y probenecid 1 g, ambas por vía oral.
 - Ceftriaxona, 250 mg por vía intramuscular.
 - Cefixima, 400 a 800 mg por vía oral.
 - Ciprofloxacina, 500 mg por vía oral.
 - Norfloxacina, 800 mg por vía oral.
 - Ofloxacina, 200 mg por vía oral.
 - Espectinomina, 2 g por vía intramuscular.

El tratamiento de la inflamación pélvica aguda gonocócica se debe mantener por 7 a 10 días y debe dirigirse, no solo contra el gonococo, sino también contra otras bacterias que con frecuencia están presentes, como son *C. trachomatis*, gérmenes anaerobios y gramnegativos,

por lo que es recomendable combinar ceftriaxona, u otro antibiótico de amplio espectro, con tetraciclina. Las quinolonas y la tetraciclina están contraindicadas en el embarazo.

Para el tratamiento de la infección gonocócica diseminada los pacientes deben estar hospitalizados y es factible la utilización de los antibióticos antes mencionados. Las dosis y la duración del tratamiento dependen del tipo de sepsis y la evolución del paciente.

Esquema terapéutico en niños:

- Con peso de 45 kg o más, la dosis es la misma que la del adulto.
- Con un peso inferior a 45 kg, se indica penicilina rapilenta 100 000 U/kg por vía intramuscular; la mitad de la dosis en dos puntos y probenecid 25 mg/kg por vía oral, máximo 1 g.

Los criterios de curación están dados por la desaparición de los síntomas, en los hombres, y el examen microbiológico directo negativo a los 5 o 7 días después del tratamiento en las mujeres.

El fracaso terapéutico es raro, por lo que los estudios posteriores están dirigidos a detectar reinfecciones. El paciente se redispensariza como riesgo de infección de transmisión sexual.

Infecciones por *Chlamydia trachomatis*

La enfermedad infecciosa causada por varios serotipos de *C. trachomatis*, transmitida por contacto sexual y que afecta a ambos sexos por igual, se caracteriza por diversas manifestaciones clínicas.

El agente etiológico es la *C. trachomatis*, serotipos D, E, F, G, H, I, J y K; los serotipos E y F representan el 70 % de los microorganismos aislados en los genitales. Esta es una bacteria intracelular obligada del hombre, que causa tracoma y ceguera, infecciones oculogenitales y neumonías; se distingue por poseer ADN y ARN, cromosomas bacterianos y pared celular químicamente similar a las bacterias gramnegativas. Se divide por fisión binaria y es sensible a determinados antibióticos.

En comparación con otras bacterias, *D-trachomatis* posee un genoma pequeño –de 6 a 8 por 105 pares de bases– y carece de enzimas generadoras de trifosfato de adenosina, por lo que depende completamente del metabolismo de las células hospederas para la producción de energía. *C. trachomatis* afecta con preferencia las células del epitelio cilíndrico.

Esta bacteria muestra diferentes estructuras antigénicas importantes para el diagnóstico. La membrana proteica contiene epítomos específicos de la especie y del serotipo y un antígeno lipopolisacárido que es común a todas las especies, y, por tanto, específico de un orden que se asemeja al antígeno de algunas bacterias gramnegativas y puede provocar reacciones cruzadas.

Las infecciones genitales por *C. trachomatis* y sus secuelas han tenido gran impacto en las últimas décadas. La OMS considera que cada año ocurren en el mundo cerca de 90 millones de infecciones genitales por *C. trachomatis* y que muchas mujeres quedan estériles como consecuencia de sus secuelas crónicas; por esto ha sido considerada la infección de transmisión sexual de mayor incidencia en el ámbito mundial.

La prevalencia de la infección por *C. trachomatis* fluctúa entre el 3 % en mujeres y en hombres pesquisados en una población asintomática y en más del 20 % de los estudiados en las clínicas para infecciones de transmisión sexual. Entre las mujeres adolescentes sexualmente activas la prevalencia es superior al 10 % y en los hombres, la prevalencia de la enfermedad asintomática es cinco veces más alta, sobre todo en adolescentes.

En un estudio realizado, Taylor y Robinson hallaron una prevalencia de infección por *C. trachomatis* del 12 % en las mujeres en edad reproductiva, el 50 % de todos los casos de cervicitis y, aproximadamente, el 60 % de la enfermedad inflamatoria pélvica. Estimaron, además, que esa era la causa de la mitad de los casos de uretritis no gonocócica, y coinciden con otros autores que responsabilizan a *C. trachomatis* del 50 % de los casos de esta afección y de la mayoría de los casos de cervicitis.

Los factores de riesgos identificados han sido la presencia de otra infección de transmisión sexual o la coinfección con esta, la conducta sexual –el no uso de anticonceptivos de barrera–, el número de compañeros sexuales, la edad menor de 18 años en la primera relación sexual, antecedentes de aborto y de inflamación pélvica, el grupo de edades menor de 24 años, la candidiasis a repetición, el estado socioeconómico bajo y la prostitución.

El único reservorio son los seres humanos. El periodo de transmisión de esta enfermedad se desconoce y el periodo de incubación, aunque no se ha definido con claridad, podría ser de 7 a 14 días. La susceptibilidad es general y no se ha demostrado inmunidad adquirida.

Dentro de las infecciones causadas por *C. trachomatis* se deben distinguir el linfogranuloma venéreo –serotipos L1, L2 y L3–, el tracoma –serotipos A, B, Ba y C– y las

infecciones oculogenitales –serotipos B, D a K–. Estos últimos serotipos son también agentes causales de neumonías en recién nacidos.

Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes, la infección es superficial y afecta la mucosa del ojo, de la nasofaringe, del cérvix, la uretra y el recto. Muchas de estas afecciones son asintomáticas u ocasionan pocos síntomas, lo que hace difícil el diagnóstico. Se reporta que las dos terceras partes de las mujeres infectadas y casi un cuarto de los hombres infectados son asintomáticos.

De forma general, debido a su alta incidencia, el diagnóstico se debe sospechar en todo paciente sexualmente activo con secreción genital mucopurulenta y en mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica. Los factores de riesgo identificados son muy importantes para establecer el diagnóstico.

Infecciones urogenitales en las mujeres. Las infecciones urogenitales en las mujeres, causadas por los serotipos D a K, son asintomáticas en el 70 % de los casos.

En las mujeres que son sintomáticas, el signo más común es la secreción vaginal debido a la cervicitis mucopurulenta, aunque algunas refieren manchas de sangre durante el coito. Al examen físico se observa un cuello uterino edematoso, eritematoso, sangrante, cubierto con una secreción amarillenta verdosa, aunque se pueden observar otros tipos de secreciones.

Aproximadamente el 40 % de las mujeres con cervicitis mucopurulenta refiere manifestaciones propias de endometritis. La cervicitis también puede aparecer relacionada con salpingitis, por lo que se deben realizar exudados adicionales. En ocasiones, la endometritis se presenta después del parto y se manifiesta entre 2 días y 6 semanas. Si el exudado del endocérvix es negativo, no se excluye la posibilidad de infección.

En aquellas pacientes que refieren dolor anexial o bilateral, se puede sospechar un cuadro de salpingitis, que se ha identificado con frecuencia creciente como causa importante de morbilidad.

Se plantea que alrededor del 3 al 5 % de las mujeres que padecen enfermedad inflamatoria pélvica pueden presentar un cuadro semejante a la perihepatitis, conocido como el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. El cuadro clínico de este síndrome es inespecífico y puede confundirse con procesos inflamatorios o infecciosos del sistema digestivo y respiratorio, en los que la manifestación fundamental es dolor en el hipocondrio derecho.

Otras formas de presentación son a través de las secuelas o complicaciones, como salpingitis y endometritis crónica, infertilidad tubárica y embarazo ectópico. La salpingitis aguda repetida puede provocar oclusión de las trompas, aunque la esterilidad tubárica no necesariamente debe estar precedida de una salpingitis aguda.

Durante el embarazo, el 25 % de las pacientes infectadas por *C. trachomatis* pueden desarrollar endometritis y salpingitis, además de presentar un mayor número de abortos, partos prematuros, rotura prematura de membrana y corioamnionitis. El mecanismo por el cual esta infección puede desencadenar el parto prematuro es debido a que *C. trachomatis* es un agente patógeno importante de producción de fosfolipasa, que activa el ácido araquidónico del amnios y el corion, y esto estimula la producción y liberación de prostaglandinas.

En las mujeres, la infección uretral con disuria y piuria, la prostatitis, la faringitis, la bartolinitis y los quistes de la glándula de Bartolino, son manifestaciones menos frecuentes. La infección por *C. trachomatis* en el canal endocervical se relaciona, como las otras infecciones de transmisión sexual, con un mayor peligro de contraer la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana; y se ha reportado la asociación de *C. trachomatis* y el virus del papiloma humano, como factor predisponente en la patogenia de la neoplasia del cuello uterino.

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis se debe sospechar en aquellas mujeres con vida sexual activa que tengan antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, y más si existe evidencia de que esta sea causada por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* o ambas. El diagnóstico se realiza con la visualización directa de las adherencias perihepáticas mediante laparoscopia o laparotomía.

Infecciones genitales en los hombres. En los hombres, las infecciones del tracto urinario son mucho más sintomáticas. Las manifestaciones clínicas de la uretritis –no gonocócica y posgonocócica– son prácticamente indistinguibles de la blenorragia, aunque en ocasiones, se presentan con secreción opaca en cantidad moderada o escasa y ardor al orinar. Las infecciones por *C. trachomatis* y por *N. gonorrhoeae* pueden adquirirse de forma simultánea.

La uretritis tiene un periodo de incubación de 7 a 21 días después del contacto sexual y se manifiesta con disuria y secreción uretral que puede ser blanquecina o clara. Los síntomas suelen ser agudos por la mañana, cuando los bordes del meato uretral están, a menudo, pegados por secreciones secas. Al examen físico, el meato uretral

aparece eritematoso, con signos de secreciones secas en la ropa interior del enfermo. De forma esporádica, el inicio del cuadro clínico es agudo, con disuria o polaquiuria y emisión abundante de exudado purulento.

En los hombres jóvenes heterosexuales, la infección por *C. trachomatis* ha sido señalada como la causa principal de epididimitis sintomática. También puede causar proctitis en los hombres y en las mujeres que practican el coito anal sin protección.

El síndrome de Reiter, un complejo clínico con uretritis, conjuntivitis y artritis reactiva, ha sido asociado a la infección por *C. trachomatis*, más frecuentemente en hombres jóvenes con antígeno de histocompatibilidad HLAB27, que en mujeres.

Linfogranuloma venéreo. Es una infección de transmisión sexual de evolución crónica, causada por los serotipos L1, L2 y L3 de *C. trachomatis*. El linfogranuloma venéreo se da, ocasionalmente, en América del Norte, Australia y Europa, y es bastante frecuente en África, Asia y Sudamérica.

Tras un periodo de incubación de 1 a 4 semanas, aparece una lesión primaria en el lugar de la infección; por ejemplo, en el pene, la uretra, el glande, el escroto, la pared vaginal o la vulva. Se trata de una pequeña lesión indolora que pasa inadvertida muchas veces y cicatriza con rapidez. En ocasiones, se acompaña de fiebre, cefalea y mialgias.

En una segunda fase aparece dolor y aumento de volumen de los ganglios linfáticos en la zona de drenaje de la lesión –inguinales con mayor frecuencia– que se puede romper y formar fístulas drenantes. Las manifestaciones sistémicas pueden incluir fiebre, escalofríos, anorexia, cefalea, meningismo, mialgias y artralgias.

En las mujeres es frecuente la proctitis por diseminación linfática desde el cérvix y la vagina. En los hombres, la proctitis aparece después del coito anal o por extensión linfática desde la uretra. El linfogranuloma venéreo no tratado se puede resolver en ese estadio inicial o progresar hacia una fase crónica en úlceras genitales, fístulas, estenosis o elefantiasis genital.

Los serotipos causantes del linfogranuloma venéreo se consideran una causa de conjuntivitis oculoglandular de Parinaud, caracterizada por inflamación conjuntival y adenopatías preauriculares, submandibulares y cervicales.

Cualquier hombre que asista con dolor testicular, con secreción uretral o sin ella, debe ser valorado para detectar la infección. Los hombres homosexuales y las mujeres

con dolor anorrectal, tenesmo, sangramiento y secreción, deben ser valorados con cultivo. Debido a su presentación asintomática, es necesario realizar exámenes complementarios.

Conjuntivitis por *C. trachomatis* en el recién nacido. Alrededor del 15 al 25 % de los recién nacidos que pasan por el cuello uterino infectado, presentan conjuntivitis, y del 3 al 16 % desarrollan neumonía; además, es posible que contraigan infecciones rectales y vaginales.

La conjuntivitis se caracteriza por ser aguda, con abundante exudado purulento y suele comenzar entre los 5 y 12 días después del nacimiento. La etapa aguda cede de manera espontánea en unas cuantas semanas, pero sin tratamiento la inflamación de los ojos puede persistir, incluso, durante 1 año o más y dejar cicatrices leves en la conjuntiva e infiltración en la córnea. La tetraciclina tópica, la eritromicina y el nitrato de plata no son muy efectivos en la prevención de la conjuntivitis neonatal por *C. trachomatis*.

Exámenes complementarios

El cultivo se considera la prueba de oro de la detección de *C. trachomatis* con especificidad del 100 % y sensibilidad superior al 90 %, aunque la variación de la sensibilidad puede disminuir en los laboratorios donde el procesamiento de la muestra no sea meticuloso.

Debido a la alta especificidad, los cultivos deben indicarse cuando no sea aceptable una prueba rápida falsa positiva, como en los casos de violación sexual. La desventaja del cultivo es que, debido a la complejidad técnica durante su procesamiento en los laboratorios, se requieren de 3 a 7 días para obtener los resultados y transportación especial. Los cultivos son más costosos que las pruebas sin cultivo.

Las pruebas rápidas de diagnóstico sin cultivo para detectar *C. trachomatis* son, aproximadamente, tan específicas (96 al 99 %) como los cultivos, aunque su sensibilidad es más baja (70 al 90 %) cuando se compara con un cultivo. Las pruebas sin cultivo tienen la ventaja de la fácil transportación y procesamiento, y requieren solo de 10 min a 4 h para la obtención de resultados. Las pruebas más usadas son la de anticuerpos de fluorescencia, la de inmunoensayo enzimático, la de hibridación de ácidos nucleicos con sondas ADN y ARN específicas de *Chlamydia* y reacción en cadena de polimerasa.

Una prueba de pesquiasaje positiva en pacientes con bajo riesgo de infección por *C. trachomatis* debe ser confirmada, dadas las graves implicaciones asociadas con un diagnóstico de infección y los posibles falsos posi-

vos. Se recomienda la verificación de resultados de una prueba positiva inicial, en aquellas personas que han tenido una prueba sin cultivo positiva y tengan bajo riesgo de infección o en aquellas en las que descartar la infección puede conducir a un distrés social y psicológico.

Con el fin de elevar al máximo la sensibilidad de estas pruebas, la técnica que se utiliza en la toma de la muestra durante el examen pélvico es muy importante. Se recomienda que la muestra para *C. trachomatis* se obtenga después de la prueba de Papanicolaou y el examen para el diagnóstico de *N. gonorrhoeae*. Las secreciones vaginales y cervicales deben ser retiradas antes de la toma de la muestra y se deben usar escobillas o aplicadores plásticos o metálicos, porque los de madera contienen sustancias tóxicas para *C. trachomatis*.

La torunda se debe insertar de 1 a 2 cm dentro del canal endocervical y hacerla rotar de 10 a 20 s. Al retirarla es importante no tocar la pared vaginal, puesto que las secreciones vaginales pueden contaminar la muestra. El exudado uretral se debe hacer, como mínimo, 2 h después de la micción.

En mujeres con cervicitis mucopurulenta, la presencia de 10 leucocitos polimorfonucleares por campo o más, en una muestra con coloración de Gram a una observación de 1000 por campo, sugiere la infección cervical por *C. trachomatis* y no por blenorragia.

Tratamiento

Medidas preventivas:

- Desarrollar la educación sexual de la población y en especial, de los grupos con conductas de riesgo, así como fomentar el uso del preservativo.
- Asegurar el acceso a los anticonceptivos de barrera, como preservativos femenino y masculino.
- Educar a la población sobre los síntomas y el modo de transmisión de la enfermedad.
- Realizar medios diagnósticos en todos los casos sospechosos y en los contactos.
- Aplicar tratamiento oportuno y eficaz a los enfermos y a sus contactos.
- Mantener la pesquisa activa en los casos siguientes:
 - Adolescentes sexualmente activos.
 - Mujeres entre 20 y 24 años de edad que cumplan algunos de los criterios siguientes o mujeres de más de 24 años que cumplan ambos criterios: uso irregular de anticonceptivos de barrera y una nueva pareja sexual, o que hayan tenido más de un compañero sexual durante los últimos 3 meses.

- Mujeres embarazadas.
- Mujeres que solicitan interrupción de embarazo.
- Mujeres con cervicitis mucopurulenta en el examen pélvico, independientemente de los síntomas.
- Mujeres con dolor anorrectal, tenesmo, sangramiento y secreción uretral, así como hombres homosexuales con los mismos síntomas.
- Hombres con dolor testicular, con secreción uretral o sin ella.
- Realizar medios diagnósticos para *Chlamydia* en presencia de otras infecciones de transmisión sexual, debido a la coinfección.

Como medida general, es importante la notificación de los casos confirmados, así como la búsqueda de los contactos y la fuente de infección. El tratamiento también se indica a la pareja sexual y a todas las personas con las que el paciente infectado haya tenido contacto sexual durante los últimos 60 días; si el paciente no ha tenido relaciones sexuales en ese periodo, el último compañero sexual debe ser tratado.

Tratamiento farmacológico. Los pacientes con enfermedad sintomática deben ser sometidos a examen diagnóstico, pero el tratamiento no debe esperar los resultados, debido a que la prevalencia de la infección en estos pacientes es alta. Todo paciente asintomático, que tenga un resultado positivo en un pesquiasaje, debe ser tratado, pero si tiene bajo riesgo de infección, debe ser confirmado con una segunda prueba.

Los fallos en el tratamiento recomendado son raros, por lo que no es necesario hacer otro examen para determinar si el paciente está curado, a menos que declare que ha tenido relaciones sexuales sin una protección adecuada con una pareja infectada o haya duda respecto al seguimiento del tratamiento.

En las embarazadas con resultado positivo a infección en etapa temprana de la gestación, es conveniente la repetición del examen entre las 30 y las 34 semanas.

En el caso de la uretritis, si no se cuenta con instalaciones de laboratorio para aislar este microorganismo, es mejor tratar a todos los casos de uretritis no gonocócica y a sus parejas sexuales como si se tratara de infección por *C. trachomatis*. A continuación, se expone el esquema terapéutico.

Recomendado en las infecciones uretrales, cervicales o rectales no complicadas:

- Doxiciclina, dosis de 100 mg cada 12 h por vía oral, durante 7 días. No se recomienda para adolescentes menores de 17 años.
- Azitromicina, 1 g en dosis única por vía oral.

Efectos secundarios: Se pueden presentar náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Tratamiento alternativo:

- Ofloxacina: 300 mg cada 12 h por vía oral, durante 7 días.
- Tetraciclina: 500 mg cada 6 h por vía oral, durante 7 días.
- Eritromicina: 500 mg cada 6 h por vía oral, durante 7 días.

Recomendado durante el embarazo (después de las 14 semanas):

- Eritromicina: dosis de 500 mg cada 6 h por vía oral, durante 7 días. Si no es tolerada: indicar eritromicina de 250 mg, cada 6 h por vía oral, durante 14 días.
- Amoxicilina: 500 mg cada 8 h por vía oral, de 7 a 10 días.

En pacientes hospitalizados:

- Cefoxitina: 2 g por vía intravenosa, según su evolución, y doxiciclina, 100 mg cada 12 h por vía oral, durante 14 días.
- Clindamicina: 900 mg cada 8 h por vía intravenosa más gentamicina, 1,5 mg/kg/día, hasta que el paciente mejore, seguido de doxiciclina, 100 mg cada 12 h por vía oral, durante 14 días.
- En embarazadas hospitalizadas: clindamicina por vía intravenosa o eritromicina, gentamicina en las dosis mencionadas, hasta 48 h después del cese de la fiebre, seguido de la eritromicina por vía oral, 500 mg cada 6 h, durante 14 días.

Bibliografía

- Casanova González, M. P., y Sabina Molina, D. (2008). Leptospirosis. *Rev Finlay*, 13(1):126-9.
- Centers for Disease Control and Prevention (2012). Pertussis (Whooping Cough). Specimen Collection. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/pertussis/clinical/diagnostic-testing/specimen-collection.html>.
- Ernst, J. D. (2012). Lepra. En: Goldman L., Schaffer, A. I. (Eds.). *Goldman's Cecil Medicine*. 24 ed, Philadelphia: Ed. Elsevier Saunders, pp. 1950-54. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/book/9781437716047/goldmans-cecil-medicine>
- Geisler, W. M. (2012). Enfermedades causadas por clamydias. En: Goldman L., Schaffer, A. I. (Eds.). *Goldman's Cecil Medicine*. 24 ed, Philadelphia: Ed. Elsevier Saunders, Cap. 326, 1-7. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/book/9781437716047/goldmans-cecil-medicine>
- Padrón, L. M. (2014). Afecciones causadas por bacterias. En: Alvarez Sintés, R. y cols. (2014). *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 146. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap146.pdf



Capítulo 151

Afecciones causadas por parásitos

Luis Manuel Padrón Velázquez, Guillermo Díaz Alonso y Roberto Álvarez Sintes

Los parásitos son seres vivos que viven sobre un organismo huésped o en su interior y se alimentan a expensas de este. Existe un amplio grupo de enfermedades causadas por parásitos; los intestinales, por ejemplo, se tratan en el capítulo 108, "Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal".

Este capítulo trata acerca de los parásitos que mayor impacto tienen sobre la salud del huésped y las enfermedades que provocan; estas son:

- Afecciones provocadas por protozoos hemotísulares:
 - Paludismo o malaria.
 - Toxoplasmosis.
- Afecciones provocadas por helmintos: toxocariosis o larva *migrans* visceral.
- Afecciones provocadas por ectoparásitos:
 - Pediculosis.
 - Escabiosis.

Paludismo o malaria

El paludismo es una infección causada por una de las cuatro especies del protozoo del género *Plasmodium*, y se caracteriza por episodios paroxísticos de fiebre, escalofríos y sudación; evoluciona con anemia, esplenomegalia, y tiene un curso crónico y recidivante.

Los casos relacionados con esta enfermedad se clasifican de la siguiente manera:

- Caso confirmado: Toda persona con cuadro febril que tenga una gota gruesa positiva ante *Plasmodium* o aquellas personas con gota gruesa positiva y sin síntomas.
- Caso presuntivo: Todo paciente febril con antecedentes epidemiológicos, clínica típica y con gota gruesa negativa.

- Caso importado: Todo paciente con paludismo que adquirió la enfermedad en un país o área endémica.
- Caso introducido: Todo paciente con paludismo que adquiere la enfermedad en un área o país libre de esta, como producto de transmisión local, a expensas de uno o varios casos importados.
- Caso inducido: Todo paciente con paludismo que adquiere la enfermedad de la madre, antes del parto o durante este.
- Caso autóctono: Todo caso de paludismo que ocurre en un área o localidad donde la transmisión es endémica.

El paludismo es causado por un parásito intraeritróico del género *Plasmodium*. Existen cuatro especies que infectan al hombre: *P. falciparum* –fiebre terciana maligna–, *P. vivax* y *P. ovale* –fiebre terciana benigna– y *P. malariae* –fiebre cuartana–.

La gravedad y manifestaciones características de la afección dependen de la especie infectante, así como de la magnitud de la parasitemia y las citocinas que se liberan como resultado de la infección. En las zonas endémicas no son raras las infecciones mixtas.

Es una enfermedad que afecta a los países tropicales y subtropicales y constituye, en muchos de estos, uno de los problemas más graves de salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente 2400 millones de personas viven con el riesgo de infección por paludismo en más de 101 países. Cada año ocurren entre 300 y 500 millones de nuevos casos clínicos en el mundo y más de 1 millón de muertes. De estos, el 90 % ocurre en el África tropical y resulta del 10 al 30 % de los ingresos hospitalarios y del 15 al 25 % de las muertes en menores de 5 años; el res-

to es, principalmente, mujeres en su primer o segundo embarazo, niños mayores, adultos jóvenes y viajeros no inmunizados. En Cuba, se notificaron 11 casos importados e introducidos en el año 1997.

La epidemiología de paludismo puede variar, incluso, dentro de zonas geográficas relativamente pequeñas. La composición inmunitaria y genética de la población, la especie de los parásitos y de los mosquitos en la comunidad en riesgo, la temperatura, el nivel de lluvia, la distribución de los criaderos de mosquitos, el uso de fármacos antipalúdicos y la aplicación de otras medidas de control, son determinantes epidemiológicos.

Los seres humanos son el único reservorio importante del paludismo humano. Los monos pueden albergar muchas especies palúdicas capaces de infectar a humanos, pero la transmisión natural es muy rara.

En condiciones naturales, la transmisión se produce a través de la picadura de la hembra anofelina de mosquitos infectados. Sin embargo, existen otros mecanismos por los que la infección se puede transmitir, como son las transfusiones de sangre, el uso de jeringuillas infectadas, la vía placentaria y los trasplantes de órganos.

Casi todas las especies de mosquitos se alimentan al atardecer y en las primeras horas de la noche; algunos vectores tienen periodos máximos de picadura alrededor de la media noche o durante las primeras horas de la mañana. Los mosquitos *Anopheles* viven cerca de las viviendas, sobre todo, en zonas cenagosas, en llanuras y valles húmedos; por sus propios medios se pueden desplazar hasta 1000 m, pero pueden ser transportados por aviones o barcos a largas distancias.

El mosquito hembra ingiere la sangre con el parásito en sus etapas sexuales –gametocitos–. Los gametos masculino y femenino se unen y forman el oocineto en el estómago del mosquito, que penetra en la pared gástrica en su cara externa para formar un quiste del cual se desarrollan miles de esporozoítos; esto sucede entre 8 y 35 días, según la especie del parásito y la temperatura a que está expuesto el vector. Los esporozoítos emigran a los órganos del mosquito infectado y algunos llegan a las glándulas salivales, donde maduran y son infectantes cuando penetran en una persona, cada vez que el insecto se alimenta de sangre.

En el huésped susceptible, los esporozoítos entran en los hepatocitos y se transforman en los esquizontes exoeritrocíticos. Los hepatocitos se rompen y miles de parásitos sexuales –merozoítos hísticos– llegan al torrente sanguíneo a través de los sinusoides hepáticos e

invaden los eritrocitos para crecer y multiplicarse cíclicamente. Muchos se transforman en formas asexuales, de trofozoítos a esquizontes hemáticos maduros, que rompen el eritrocito y liberan de 8 a 30 merozoítos eritrocíticos que invaden otros eritrocitos. Los síntomas clínicos surgen, principalmente, con la rotura de gran número de esquizontes eritrocíticos.

El periodo prelatente varía de la forma siguiente:

- De 6 a 12 días en la infección por *P. falciparum*.
- De 8 a 12 días en la infección provocada por *P. vivax* y *P. ovale*.
- De 12 a 16 días en la infección por *P. malariae*.

Los gametocitos se detectan a los 3 días de la parasitemia con *P. vivax* y *P. ovale*, y después de 10 a 14 días de la infección con *P. falciparum*.

Algunas formas exoeritrocíticas de *P. vivax* y tal vez de *P. ovale* son hipnozoítos que permanecen en los hepatocitos, maduran meses o años después y causan recaídas; mientras que en el paludismo por *P. falciparum* y *P. malariae*, la reaparición de la enfermedad es resultado de un tratamiento inadecuado o de la infección con cepas resistentes a los medicamentos. En *P. malariae* pueden persistir durante años niveles bajos de parásitos eritrocíticos, hasta multiplicarse a un grado en que pueden ocasionar la enfermedad clínica.

El periodo de incubación, por lo general, es de 7 a 14 días para *P. falciparum*, de 8 a 14 días para *P. vivax* y *P. ovale*, y de 7 a 30 días para *P. malariae*. Sin embargo, este puede variar según el número de parásitos inoculados, la especie de plasmodio, la inmunidad del hospedero y la propia vía de transmisión.

El periodo de transmisibilidad de los mosquitos dura mientras en la sangre de los pacientes existan gametocitos infectantes, que varía con la especie del parásito y con la respuesta al tratamiento. Los pacientes no tratados o mal tratados pueden ser fuente de infección para los mosquitos por más de 3 años para *P. malariae*, de 1 a 2 años para *P. vivax* y menos de 1 año para *P. falciparum*.

El mosquito permanece infectante durante toda su vida. La transmisión por transfusiones puede ocurrir mientras existan en la sangre circulante formas asexuales del parásito. La sangre almacenada puede mantener su estado infectante durante 1 mes como mínimo.

La susceptibilidad es universal, excepto en algunas personas con rasgos genéticos determinados. En zonas endémicas con exposición continua los adultos pueden mostrar tolerancia o resistencia. La mayoría de los afri-

canos de raza negra tienen resistencia natural a la infección por *P. vivax*, lo que se relaciona con la ausencia del factor Duffy en sus eritrocitos. Las personas con rasgo drepanocítico tienen parasitemia baja cuando se infestan con *P. falciparum*, por lo que están protegidas, relativamente, de la enfermedad grave.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas dependen de la especie del parásito, de la parasitemia y del estado inmunitario del huésped.

Los primeros síntomas son inespecíficos; consisten en malestar general, cefalea, fatiga, dolores abdominales y musculares seguidos de fiebre y escalofríos, en algunos casos también se presentan dolores torácicos, náuseas, vómitos, artralgia, mialgia y diarreas, por lo que se puede diagnosticar como otra enfermedad.

El cuadro clínico característico se resume, básicamente, en escalofrío, fiebre y sudación, asociado a leucopenia, anemia y después, esplenomegalia. Con frecuencia se presentan cuadros atípicos. La enfermedad tiende a la cronicidad, etapa que se caracteriza por periodos de latencia, con etapas de recaídas y recrudescencias:

- **Ataque primario:** Cuando el individuo padece un ataque agudo por primera vez. Este, por lo general, es más grave en pacientes no inmunes y cursa con sintomatología muy florida. Desde el punto de vista epidemiológico, se notifica como caso nuevo.
- **Reinfección:** Cuando un individuo padece otra vez la enfermedad, después de 2 semanas de haberse curado. Desde el punto de vista epidemiológico, se reporta como caso nuevo.
- **Recrudescencia:** Se observa en las infecciones por *P. falciparum* y *P. malariae*, y se define como accesos palúdicos posteriores, siempre a expensas de formas eritrocitarias en el curso de la misma infección que provocó el ataque primario. Desde el punto de vista epidemiológico, no se registra como caso nuevo.
- **Recaída:** Se observa en las infecciones por *P. vivax* y *P. ovale*, y se define como accesos palúdicos posteriores en meses o años en el transcurso de la misma infección del ataque primario y siempre a expensas de los merozoítos preeritrocitarios procedentes de los hipnozoítos hepáticos. Desde el punto de vista epidemiológico, no se reporta como caso nuevo.

Ataque agudo o acceso palúdico. Antes de aparecer el ataque agudo, se pueden observar síntomas premonito-

rios como cefalea, lumbalgia, mialgias, anorexia, vómitos, entre otros. El ataque agudo se inicia con accesos febriles precedidos por escalofríos y seguidos de intensa sudación. Estos paroxismos se repiten cada 48 a 72 h, según la especie de *Plasmodium*, al ocurrir la liberación de los parásitos por lisis de los eritrocitos. Algunas veces existen formas mixtas, con la presencia de diferentes especies de *Plasmodium*, lo que modifica la periodicidad de la fiebre.

Periodo de escalofrío: Sensación subjetiva de frío intenso en todo el cuerpo, que aumenta progresivamente en intensidad, hasta llegar a un temblor incontrolable. En este lapso, el pulso es rápido y débil; la piel, inicialmente está fría y cianótica; en algunas ocasiones existen náuseas y vómitos, y en los niños se pueden presentar convulsiones. La duración es variable y, rara vez, más de ½ h.

Periodo febril: El patrón febril de los primeros días de la infección se asemeja al que se observa en las etapas incipientes de otras enfermedades bacterianas, víricas y parasitarias; incluso, demostrar la presencia del parásito en zonas fuertemente palúdicas no significa que el paciente tenga paludismo.

A medida que la temperatura asciende, el escalofrío cede hasta desaparecer. La temperatura corporal sube con rapidez y puede llegar a cifras muy altas con aparición frecuente de convulsiones y delirio, especialmente en los niños. La cara está enrojecida, la piel caliente y seca, el pulso está lleno y con frecuencia dicrótico; se pueden presentar cefalea, náuseas y vómitos. Su duración es de 3 a 4 h.

Periodo de sudación: Después de la fiebre, en forma brusca, se comienza a sudar profusamente y la temperatura cae. La cefalea desaparece y el paciente está somnoliento y con sed; disminuye la sensación de malestar, aunque puede sentirse exhausto. Después de terminar la sudación, el paciente entra en un periodo de descanso durante el cual se siente mejor y puede reanudar sus actividades hasta el próximo acceso febril.

Nota: Muchas personas que han tenido paludismo creen poder distinguirlo de otras enfermedades, pero esa es una creencia peligrosa.

Los pacientes presentan fiebre y escalofríos recurrentes, a intervalos de 48 h, si fueron infectados por *P. vivax* y *P. ovale*, y de 72 h en *P. malariae*. Los pacientes con infecciones por *P. falciparum* tienen intervalos irregulares y, rara vez, presentan un ciclo de síntomas regulares de 48 h. Actualmente, los accesos palúdicos clásicos recurrentes a intervalos regulares son raros.

En niños o adultos no inmunizados son frecuentes las náuseas, los vómitos y la hipotensión ortostática. La ma-

yoría de los pacientes con infecciones agudas no complicadas presentan pocos signos físicos, como palidez ligera y esplenomegalia.

Manifestaciones del paludismo grave:

- Coma y paludismo cerebral: incapacidad para localizar apropiadamente los estímulos nocivos o responder a estos; el coma debe persistir durante 30 min después de una convulsión generalizada.
- Anemia grave: hematocrito menor de 15 % o hemoglobina menor que 5 g/dL, con nivel de parasitemia mayor que 10 000/mL.
- Insuficiencia renal: producción de orina por debajo de 400 mL/24 h en adultos o 12 mL/kg/24 h en niños. No mejora con rehidratación. Creatinina sérica mayor que 265 mmol/L (30 mg/dL).
- Edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Hipoglucemia: glucosa menor que 2,2 mmol/L (menor que 40 mg/dL).
- Hipotensión y *shock*: en niños, tensión arterial sistólica inferior a 50 mm Hg, y en adultos, menor inferior a 80 mm Hg.
- Hemorragias y coagulación intravascular diseminada: hemorragias por la nariz, las encías y el tracto gastrointestinal, o signos de coagulación intravascular diseminada.
- Convulsiones: más de dos convulsiones generalizadas en 24 h.
- Acidosis: el pH arterial es menor que 7,25 o bicarbonato plasmático menor que 5,25 mmol/L. Lactato venoso mayor que 6 mmol/L.
- Otros signos:
 - Hiperparasitemia: parasitemia mayor que 5 % en pacientes no inmunes.
 - Ictericia: nivel de bilirrubina sérica mayor que 50 mmol/L (mayor que 3,0 mg/dL).
 - Hiperpirexia: temperatura rectal mayor que 40 °C.

Exámenes complementarios

- Frotis delgado y grueso teñido con Giemsa. Gota gruesa; es el medio de elección para el diagnóstico. El frotis delgado se usa para diferenciar la especie.
- Tinción fluorescente con naranja de acridina.
- Microscopia de fluorescencia: Es una de las nuevas técnicas para detectar *Plasmodium* en muestras de sangre periférica. Tiene la ventaja de que los eritrocitos parasitados son menos densos que los no parasitados.
- Sondas con ADN: Actualmente se han desarrollado específicas de *Plasmodium*, que pueden detectar de 40 a 100 parásitos por microlitro de sangre.

- Pruebas serológicas: Los estudios para anticuerpos a *Plasmodium* tienen valor limitado. En áreas endémicas la mayoría de las personas tienen títulos de anticuerpos de infecciones previas, se hayan infectado en fechas recientes o no. Se requiere de 3 a 4 semanas para que aumenten los títulos de anticuerpos. Sin embargo, las pruebas serológicas pueden ser útiles, de manera retrospectiva, en personas no inmunes que se hayan tratado de forma empírica, sin un diagnóstico microscópico.
- Otras pruebas a partir de cuyo resultado se puede detectar anemia normocítica y normocrómica; recuento leucocitario bajo o normal, aunque puede ser elevado en las infecciones graves; la velocidad de la sedimentación globular, la viscosidad plasmática y el nivel de proteína C reactiva son elevados. En las infecciones graves, los tiempos de protrombina y parciales de tromboplastina pueden estar aumentados y existir trombocitopenia intensa.
- Inmunidad:
 - Inmunidad natural: En la especie humana, algunos grupos de población tienen algún grado de resistencia natural a la malaria, debido a factores genéticos como la deficiencia de 6-DPG para *P. falciparum*; algunas hemoglobinopatías interfieren con la nutrición y el crecimiento del parásito, como sucede con la hemoglobina E y la hemoglobina fetal para *P. vivax*. El grupo sanguíneo Duffy es negativo en una alta proporción de los negros de África y confiere resistencia a infecciones por *P. vivax*, aunque son susceptibles a otras especies de *Plasmodium*.
 - Inmunidad adquirida: En malaria se desarrolla por el estímulo antigénico del parásito o sus productos. En la infección malárica ocurre el estado de premonición, que consiste en un estado inmune mientras haya parásitos en el huésped, lo que protege de la superinfección por parásitos de la misma especie. Los habitantes de regiones de malaria endémica muestran una susceptibilidad menor que quienes llegan por primera vez a una zona palúdica. La inmunidad mediada por anticuerpos (IgA, IgM, IgG) y la mediada por células, tienen un importante papel.
 - Inmunidad pasiva: Se recibe durante la vida fetal. Los anticuerpos formados por la madre pasan la barrera placentaria y pueden proteger al niño recién nacido hasta los 3 primeros años de vida. La malaria congénita es mucho menos frecuente en niños hijos de madres con alta inmunidad, a pesar de la infección

placentaria. Se han demostrado altos títulos de anticuerpos en la sangre del cordón umbilical de niños recién nacidos en zonas endémicas.

Además de las manifestaciones clínicas antes mencionadas, ante todo enfermo que sin causa aparente presente crisis periódicas de escalofríos y fiebre, hay que pensar siempre en el paludismo, sobre todo, si ha estado en una zona palúdica durante el año previo.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con infecciones genitourinarias, fiebre tifoidea, hepatitis, dengue, influenza, leptospirosis y fiebres recurrentes.

Complicaciones

El coma es la complicación más grave de la infección por *P. falciparum* y, a pesar del tratamiento, se asocia a una mortalidad de aproximadamente el 20 % en adultos y el 15 % en niños. El comienzo puede ser lento o brusco.

El paludismo cerebral es una encefalopatía simétrica y difusa; son raros los signos neurológicos focales, aunque puede existir resistencia a la flexión de la cabeza. No existen signos de irritación meníngea.

Los reflejos corneales son conservados, excepto en el coma profundo. El tono muscular puede estar aumentado o disminuido. Los reflejos tendinosos son variables. Puede haber posturas en flexión o extensión. Aproximadamente el 15 % de los enfermos tiene hemorragias retinianas. Las convulsiones, que suelen ser generalizadas, son frecuentes en niños y en el 50 % de los adultos, y se asocian a temperaturas mayores o iguales a 40 °C. Aproximadamente el 10 % de los niños que sobreviven presentan déficit neurológico persistente.

La hipoglucemia es consecuencia de un fallo en la glucogénesis hepática y del consumo elevado de glucosa, tanto por el huésped como por el parásito. Además, la quinidina y la quinina son potentes estimulantes de la secreción de insulina por el páncreas. Generalmente se asocia a un mal pronóstico; los niños y las mujeres embarazadas tienen riesgo marcado.

El diagnóstico clínico de la hipoglucemia grave es difícil, debido a que los signos adrenérgicos, como sudación y taquicardia, pueden estar ausentes, puesto que el deterioro neurológico atribuible a la hipoglucemia no puede distinguirse del propio paludismo.

También se puede presentar acidosis láctica en los tejidos donde los eritrocitos parasitados secuestrados interfieren con el flujo microcirculatorio, al conjugarse la hipotensión y el fracaso de la depuración hepática de lactato. El pronóstico es negativo.

El edema pulmonar aparece en adultos con *P. falciparum* grave, incluso después de varios días de tratamiento antipalúdico y de eliminación de parásitos. Las determinaciones hemodinámicas indican que es una forma no cardiogénica de edema pulmonar, con presiones arterial y capilar normales. La tasa de mortalidad es superior al 80 %.

También la insuficiencia renal es frecuente en los adultos con *P. falciparum* grave y rara en los niños. En pacientes con parasitemias masivas, la orina puede ser oscura por la hemoglobina libre que se produce por la hemólisis (fiebre hemoglobinúrica).

La esplenomegalia palúdica aparece en áreas endémicas. Algunos residentes presentan respuesta inmunitaria anormal a las infecciones repetidas que causan esplenomegalia masiva, con elevaciones de los niveles séricos de IgM y anticuerpos antipalúdicos. Estos pacientes son muy vulnerables a las infecciones y presentan una alta mortalidad. En pacientes refractarios al tratamiento, se puede desarrollar una linfoproliferación clonal y causar un trastorno linfoproliferativo maligno.

La anemia es provocada por la destrucción acelerada de eritrocitos por el bazo y la supresión de la médula ósea, con una eritropoyesis ineficaz. Se puede desarrollar rápidamente y a menudo se requiere transfusión. Afecta, sobre todo, a los niños.

En el paludismo por *P. falciparum* se presentan trastornos de la coagulación. La hemorragia es significativa en menos del 5 % de los pacientes con paludismo cerebral y suele asociarse a coagulación intravascular diseminada; también puede aparecer hematemesis, probablemente como consecuencia de úlceras por el estrés o de erosiones gástricas agudas.

Las personas afectadas están predispuestas a sufrir sobreinfecciones bacterianas. La neumonía por aspiración es causa importante de muerte. La neumonía y las infecciones urinarias por catéteres son frecuentes en los pacientes inconscientes. En África se asocia *P. falciparum* a la septicemia por *Salmonella*.

Paludismo en el embarazo. La prevalencia del paludismo es mayor en las embarazadas que en mujeres en edad similar no grávidas. Las primíparas están más expuestas, con una prevalencia dos veces mayor que las múltiparas. La incidencia de la enfermedad disminuye en la medida en que aumenta el número de partos.

Las embarazadas son propensas a sufrir infecciones graves y son vulnerables al desarrollo de altos niveles de parasitemia, anemia, hipoglucemia y edema pulmonar

agudo. La infección transplacentaria origina paludismo congénito, con aborto espontáneo y muerte fetal. Se ha detectado aumento del número de recién nacidos de bajo peso, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado; la anemia hemolítica puede contribuir a este último y causar muerte materna por insuficiencia cardíaca.

Paludismo en los niños. El paludismo congénito aparece en menos del 5 % de los recién nacidos cuyas madres están infectadas, y está en relación directa con la densidad de parásitos en la placenta. Los ataques clínicos son raros durante las primeras semanas de vida.

Los niños mayores de 2 años son muy susceptibles a las complicaciones. Las convulsiones, el coma, la hipoglucemia, la acidosis metabólica y la anemia grave son frecuentes, mientras que la ictericia, la insuficiencia renal aguda y el edema pulmonar son raros. En general, toleran bien los fármacos y responden rápidamente a estos.

Paludismo por transfusión. El paludismo puede transmitirse por transfusión sanguínea o por el uso compartido de agujas entre consumidores de drogas por vía intravenosa; en estos casos, *P. malariae* y *P. falciparum* son los agentes causales más frecuentes. El periodo de incubación suele ser corto, pues no existe desarrollo preeritrocitario. Las manifestaciones clínicas y el tratamiento son similares a los de las infecciones adquiridas de forma natural, aunque *P. falciparum* tiende a ser especialmente grave en los drogadictos.

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones por *Plasmodium* consiste en un grupo de medidas preventivas y generales y además, el tratamiento farmacológico.

Medidas preventivas

Las medidas preventivas van encaminadas a fomentar las medidas de higiene individual y ambiental, para evitar o eliminar los criaderos. Pueden ser útiles el uso de larvicidas y el control biológico.

Es importante educar a la población sobre los síntomas de la enfermedad, las características del vector y el modo de transmisión. Aplicar insecticidas de acción residual, según las características de cada zona. La aplicación en el interior de las viviendas y en otras superficies puede ser muy eficaz, como el rociamiento de los cuartos de dormir con insecticida en forma líquida o aerosol por las noches.

También, instalar telas metálicas y utilizar mosquiteros humedecidos con repelente, así como utilizar ropas

de mangas largas y pantalones en horas de la tarde y la noche. El uso repetido de repelentes en las zonas no cubiertas es muy útil.

Hay que tener un control sobre las donaciones de sangre e investigar los antecedentes de paludismo o de una posible exposición a la enfermedad. Los pacientes con antecedentes de paludismo no pueden donar sangre en un plazo indefinido; los residentes de países no endémicos y que no han tenido síntomas, pueden donar sangre 1 año después de regresar de una zona endémica, siempre que no hayan recibido quimioprofilaxis; si han recibido profilaxis, pueden donar 3 años después.

Toda persona que viaje a países endémicos de zona palúdica debe estar instruida sobre las medidas de prevención individuales y ambientales.

Se debe indicar la toma de lámina de gota gruesa en los casos siguientes:

- A todos los pacientes que presenten fiebre, actual o reciente (1 mes), que hayan viajado a las áreas de riesgo, así como a viajeros que hayan permanecido en países tropicales o donde existe la transmisión de paludismo.
- Pacientes sospechosos de paludismo por síntomas clínicos y también por antecedentes epidemiológicos.
- A todos los febriles, adultos o niños, en los que no se haya precisado la causa del proceso febril.

Es de vital importancia cumplir con las medidas internacionales, como desinsectación de aviones, barcos y otros vehículos, según el Programa de Control Sanitario Internacional. Un elemento muy importante para el control del paludismo es aplicar el tratamiento oportuno de los casos agudos y crónicos.

Tratamiento quimioproláctico. Es el que se inicia cuando una persona va de un área no endémica a un área endémica, y se recomienda sobre la base del conocimiento de la sensibilidad para adquirir la infección.

Este tipo de tratamiento se comienza 2 semanas antes de partir hacia la zona endémica y se realiza con un esquizonticida hemático de forma permanente, según la especie presente en el área; se mantiene por 2 años. Si la permanencia en el área es por más tiempo, se suspende a partir de ese momento.

La quimioprofilaxis no es del todo eficaz, por lo que siempre hay que realizar el diagnóstico diferencial para el paludismo en pacientes que hayan viajado de un área endémica.

Ante el paludismo por *P. falciparum* resistente a la cloroquina, como ocurre en la mayoría de las zonas palú-

dicas, la mefloquina es el fármaco de elección, en dosis de una vez por semana, y se inicia 1 semana antes de la exposición y durante 4 semanas después de salir de la zona palúdica. Este medicamento es muy eficaz y se tolera bien, aunque puede causar náuseas, mareos y dolor abdominal; en raras ocasiones se ha asociado con reacción neuropsiquiátrica aguda reversible, confusión, psicosis, convulsiones o encefalopatía.

La mefloquina está contraindicada en personas con sensibilidad conocida y no se recomienda la administración a mujeres durante el primer trimestre del embarazo, en menores de 1 año de edad que pesan hasta 15 kg, en personas con arritmias, con antecedentes de epilepsia o trastornos psiquiátricos graves. No se ha determinado su inocuidad en personas que hacen labores que exigen coordinación fina y discriminación espacial.

Un esquema alternativo para los pacientes que no pueden recibir mefloquina, es la doxiciclina en dosis de 100 mg/día; comenzar 1 a 2 días antes de la exposición y 4 semanas después de abandonar la zona palúdica. Este esquema tiene como ventaja que disminuye la frecuencia de las diarreas del viajero y como desventajas, que la administración diaria ocasiona reacciones de fotosensibilidad, vaginitis y está contraindicada durante el embarazo y en niños menores de 8 años de edad. Por estas razones, los organismos internacionales recomiendan a las mujeres embarazadas, o que piensan quedar embarazadas, que deben evitar los viajes a las zonas infectadas con paludismo por *P. falciparum* resistente a la cloroquina.

En áreas sensibles a la cloroquina se recomienda un esquema semanal de 4 a 6 semanas después de salir de la zona endémica, que consiste en 300 mg de cloroquina base. La cloroquina suele tolerarse bien, aunque algunos pacientes refieren disfonía, cefalea y prurito, además, se considera relativamente inocua en el embarazo.

Se ha reportado la asociación de retinopatía tóxica con dosis acumulativa de más de 100 mg, aunque es mucho más frecuente en el tratamiento de la artritis reumatoidea. Puede aparecer miopatía esquelética y cardíaca, pero es más probable con dosis altas. Las reacciones neuropsiquiátricas y las erupciones cutáneas son poco comunes.

Los informes recientes sobre *P. vivax* resistente a la cloroquina en Padua, Nueva Guinea e Indonesia, indican que ningún fármaco es eficaz al 100 % contra el paludismo.

Las personas que deben permanecer por largo tiempo en una zona palúdica y que están en riesgo de infec-

ción por *P. falciparum* resistente a la cloroquina, deben tomar dosis terapéutica de Fansidar, salvo que tengan intolerancia a la sulfonamida. También se indica este fármaco, en dosis única para tratamiento antipalúdico, en caso de presentarse un síndrome febril y no disponer de servicios de atención médica:

- Adultos, 3 tabletas.
- Niños de 6 a 11 meses, ¼ de tableta.
- Niños de 1 a 3 años, ½ tableta.
- Niños de 4 a 8 años, 1 tableta.
- Niños de 9 a 14 años, 2 tabletas.

Tratamiento supresivo. Es el que se realiza en un área endémica con el objetivo de suprimir los síntomas, pero no para eliminar la infección. Por tanto, se utiliza un esquizonticida hemático a las dosis recomendadas para el ataque agudo, según la sensibilidad de la especie presente en el área.

El único medicamento quimiosupresor que elimina parásitos intrahepáticos de *P. vivax* y *P. ovale* es la primaquina, que se puede administrar junto con el medicamento supresor o después, una vez que la persona haya salido de la zona endémica, en dosis de 0,3 mg/kg/día, durante 14 días (15 mg de base o 26,3 mg de fosfato de primaquina para el adulto promedio). Debido a que causa hemolisis intravascular en los pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, hay que descartar este trastorno antes de empezar el tratamiento. También se han notificado espasmos abdominales y metahemoglobinuria. No se debe administrar a mujeres embarazadas. No es necesario su uso cuando el paludismo es causado por transfusión, ya que no existe fase hepática.

Tratamiento radical quimioproláctico. Este se indica cuando una persona va de un área endémica a un área no endémica. Son personas que clínicamente no están enfermas o que la gota gruesa practicada al arribo es negativa. El tratamiento se debe hacer, en este caso, con una combinación de esquizonticidas hemático e hístico, ambos a dosis estándar, sin tener en cuenta la especie y la posibilidad de resistencia a los antimaláricos.

Todo cubano procedente de área endémica que regresa al país de vacaciones, debe ser sometido a vigilancia y a quimioprolaxis (300 mg de cloroquina semanalmente, sin pasar de las 8 semanas). De exceder las 8 semanas, se debe administrar primaquina, 1 tableta diaria de 15 mg durante 14 días. Se debe realizar gota gruesa a todos los viajeros procedentes de áreas endémicas antes de iniciar el tratamiento antipalúdico, a los 3 y 6 meses posteriores a su llegada.

Medidas generales

La notificación de los casos detectados es objeto de vigilancia por la OMS. Las infecciones no complicadas se pueden tratar de forma ambulatoria; sin embargo, en las áreas endémicas es preciso el ingreso en habitaciones adecuadas.

Es importante la búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección en áreas vecinas, así como la investigación epidemiológica inmediata –historia epidemiológica específica– en todos los casos y el estudio entomológico inmediato para precisar índices de infestación, la existencia de criaderos y los antecedentes entomológicos.

De acuerdo con los resultados de las investigaciones epidemiológicas y entomológicas, se dictan las medidas apropiadas para el control del foco basadas en lo siguiente:

- Realización de gota gruesa a contactos y convivientes.
- Búsqueda activa de casos por pesquisa de pacientes febriles actuales o recientes (1 mes antes), casa por casa, durante 1 mes. Realizar tomas de gota gruesa a los febriles.
- Incremento de la búsqueda pasiva mediante la toma de láminas de gota gruesa a todos los pacientes febriles que acuden a las unidades asistenciales del área de influencia.
- Crear condiciones para garantizar la calidad y agilidad del estudio parasitológico de las láminas generadas en el control del foco y evitar errores técnicos y confusiones en la identificación.
- Destruir o tratar los criaderos y efectuar rociamientos focales con insecticidas de acción residual en la vivienda del caso positivo y las de sus vecinos; esto puede extenderse según las características particulares del foco.
- Aplicar nebulizaciones térmicas en el área del foco. Incluso, se puede utilizar la fumigación aérea si se justifica desde el punto de vista epidemiológico.
- Realizar encuestas entomológicas diarias o semanales, durante 1 mes, para evaluar el resultado de las medidas aplicadas. Según las características del foco, estas encuestas se realizarán mensualmente durante 1 año.

A los casos positivos de paludismo se les debe dar seguimiento durante 1 año; este debe incluir evolución clínica y parasitológica semanal, a partir del alta y hasta el primer mes, y después, a los 3, 6 y 9 meses, y al año.

Se debe mantener la vigilancia epidemiológica del foco durante 2 años, con un índice mensual de gota gruesa del 2 % de la población de la localidad afectada. No existe una fórmula única para determinar su extensión geográfica. En cada foco, quienes fijan los límites geográficos son los responsables de su control, basados en los elementos técnico-epidemiológicos que aportan el conocimiento de la enfermedad y las características del lugar.

No se debe olvidar que el paludismo es una enfermedad erradicada y hay que evitar su reintroducción, por lo que las acciones son más enérgicas que conservadoras. Por lo general, el límite del foco se establece entre 500 y 1000 m de radio, y se toma como centro la vivienda del caso índice.

Tratamiento farmacológico

Tratamiento radical curativo. Al igual que el tratamiento radical quimioproláctico, se realiza cuando una persona va de un área endémica a un área no endémica. Son personas que clínicamente están enfermas o la gota gruesa practicada al arribo es positiva. En estos casos, se debe indicar una combinación de esquizotomicidas hemático e hístico, a dosis que correspondan, según el peso actual del enfermo en cuestión, en dependencia de si en la zona de procedencia hay resistencia a los antimaláricos habituales o no y de la especie diagnosticada.

El principio fundamental del tratamiento antimalárico es evitar la aparición de complicaciones mediante una terapéutica rápida, eficaz y segura. Hay que tener en cuenta que una lámina negativa de gota gruesa no excluye la posibilidad de infección por *Plasmodium*, por lo que es necesario, en ocasiones, repetir el examen varias veces.

Los pacientes con paludismo grave o los que no pueden tomar fármacos por vía oral, deben recibir tratamiento antipalúdico parenteral. Si existe alguna duda sobre la resistencia a los medicamentos, se debe administrar quinina o quinidina.

Debido a que el paludismo es una enfermedad potencialmente letal, en todas las personas que presenten la forma aguda se debe valorar, de inmediato, la especie de *Plasmodium* causal, la densidad en sangre, la zona geográfica, las complicaciones existentes y la capacidad del individuo.

Para especies de *Plasmodium* sensibles a la cloroquina, se utiliza cloroquina y primaquina:

- Cloroquina (tableta de 250 mg/150 mg base): dosis de 10 mg base/kg –máximo 600 mg– seguido de 5 mg base –máximo 300 mg– a las 6, 24 a 48 h; con dosis total de 25 mg/kg.

- Primaquina (tableta de 15 mg base): dosis de 0,3 mg base/kg –máximo 25 mg– máximo 30 mg/día, durante 14 días en infecciones por *P. vivax* y *P. ovale*.

En Cuba se utiliza el esquema siguiente:

- Primer día: cloroquina (150 mg base) 4 tabletas y primaquina (15 mg) 2 tabletas.
- Segundo día: cloroquina (150 mg base) 3 tabletas y primaquina (15 mg) 2 tabletas.
- Tercer día: cloroquina (150 mg) 3 tabletas y primaquina (15 mg) 2 tabletas.

En pacientes que no toleren la vía oral, se debe administrar:

- Cloroquina por vía intramuscular: 2,5 mg/kg cada 4 h; la dosis total no debe exceder de 25 mg base/kg.
- Cloroquina por vía intravenosa: 10 mg base/kg durante 4 h, seguido de 5 mg base/kg cada 12 h.

En paludismo por *P. falciparum* no complicado y resistente a la cloroquina:

- Sulfato de quinina (tableta de 500 mg): 30 mg/kg/día en 3 subdosis, durante 3 a 7 días.
- Además de doxiciclina: 2 mg/kg/dosis, 2 veces por día, hasta un máximo de 100 mg por cada dosis, o tetraciclina: 25 mg/kg/día en 4 subdosis, o clindamicina: 20 mg/kg/día en 3 subdosis. Todas se administran durante 7 días.
- Otras opciones son:
 - Pirimetamina más sulfadoxina (Fansidar): para adultos, 3 tabletas en dosis única. Para niños de entre 6 y 11 meses, ¼ de tableta; de 1 a 3 años, ½ tableta; de 4 a 8 años, 1 tableta; y de 9 a 14 años, 2 tabletas.
 - Atovacuona más proguanil (malarone tableta de 250/100 mg): dosis de 4 tabletas diarias por 3 días.
 - Mefloquina (tableta de 250 mg): 3 tabletas de inicio, seguido de 2 tabletas entre 6 y 12 h después.

En paludismo por *P. falciparum* complicado:

- Gluconato de quinidina: 10 mg/kg por vía intravenosa en 1 a 2 h, seguido de 0,02 mg/kg/min, hasta que la parasitemia sea menor que el 1 % y el paciente pueda tomar fármacos por vía oral. Complementar con tetraciclina o Fansidar durante 7 días por vía oral.
- Quinina (ámpula de 500 mg): 20 mg/kg diluidos en 300 a 500 mL de solución salina normal, solución glucosada o plasma por vía intravenosa lenta, en 2 a 4 h. Debe repetirse la dosis a 10 mg/kg en 8 h, hasta que

se pueda sustituir por quinina por vía oral sin pasar de 1800 mg en 24 h. La hipoglucemia es un efecto adverso frecuente en estos casos.

En paludismo no complicado en embarazadas:

- Para especies sensibles a la cloroquina usar el esquema habitual de cloroquina.
- Para *P. falciparum* usar el esquema de quinina más clindamicina.
- Para *P. vivax* resistente a la cloroquina usar quinina por 7 días.
- No se debe usar primaquina en gestantes, sino cloroquina, 2 tabletas semanales durante el embarazo y primaquina después de terminar el embarazo.

En Cuba, el Control Sanitario Internacional establece realizar el tratamiento radical antipalúdico presuntivo al 100 % de los cubanos y extranjeros procedentes de áreas o países endémicos de paludismo y sometidos a vigilancia; para esto, se utiliza Fansidar a razón de 1500 mg (tableta de 500 mg) como dosis única y primaquina 1 tableta de 15 mg al día durante 14 días.

Resistencia a los fármacos antimaláricos. Existen dos formas de clasificar la resistencia a los antimaláricos, específicamente a la cloroquina. Una es la forma *in vitro*, con pruebas especiales basadas en la metodología de Rieckman y otros, y que son suministradas por la OMS. La otra es la forma *in vivo*, normalizada por la OMS, que resulta de la observación clínica a la respuesta del parásito ante el fármaco.

El fundamento de la modalidad *in vivo* se basa en la administración de una dosis estándar de cloroquina base en el adulto –25 mg/kg de peso como dosis total– durante 3 días, con un periodo de observación de 28 días, de la siguiente forma:

- Sensible (S): eliminación de la parasitemia sexual –formas anulares– dentro de los 7 días de iniciado el tratamiento sin una recrudescencia subsiguiente.
- Resistencia tipo 1 (R1): eliminación de la parasitemia asexual –formas anulares– como en los casos sensitivos, seguida de una recrudescencia que se observa en 28 días, pero puede llegar hasta los 45 días.
- Resistencia tipo 2 (R2): marcada reducción de las formas asexuales –formas anulares–, pero sin llegar a desaparecer.
- Resistencia tipo 3 (R3): no hay reducción de las formas asexuales de los parásitos –formas anulares–, se puede mantener la misma parasitemia o podría, incluso, aumentar.

Para la acción de la cloroquina, siempre se debe esperar 7 días a partir del primer día de comenzado el tratamiento. Hay que recordar que la resistencia se define en dosis usuales o ligeramente mayores de cloroquina base, siempre dentro de los límites de tolerancia del sujeto.

Los fármacos antimaláricos se pueden clasificar, según el sitio de acción en el ciclo de vida del parásito, de la forma siguiente:

Profilaxis causal: Son los fármacos que evitan la maduración de los esquizontes hepáticos en el ciclo preeritrocítico. Pertenecen a este grupo el proguanil y la pirimetamina.

Esquizonticidas hemáticos: Son los fármacos que destruyen las formas asexuadas en los glóbulos rojos y pueden ser de acción rápida, como cloroquina, amodiaquina, quinina, mefloquina, dabequín, quinghaosu artesunato y arteméter, o de acción lenta, como proguanil, pirimetamina, sulfonamidas, dapsona, Fansidar, clindamicina, tetraciclina y doxiciclina.

Gametocidas: Son los fármacos que destruyen las formas sexuales del parásito (gametos) en la sangre y los vuelven no infectantes para el mosquito. Pertenecen a este grupo la primaquina, para *P. falciparum*, y la cloroquina para *P. vivax*.

Esporonticidas: Son los fármacos que evitan la maduración de los parásitos durante el ciclo sexual en el mosquito. Pertenecen a este grupo el proguanil, la pirimetamina y las sulfonamidas.

Esquizonticidas hísticos: Son los fármacos que destruyen las formas hepáticas –esquizontes e hipnozoítos– y evitan las recaídas. A este grupo pertenece la primaquina.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis se define como la enfermedad clínica o patológica causada por el protozoo intracelular obligado de la subclase *Coccidia*, *Toxoplasma gondii*, y difiere de la infección por *Toxoplasma*, que es asintomática.

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado y es capaz de afectar las células de todos los tejidos de los vertebrados, con excepción de los eritrocitos e incluso, ser albergado por algunos invertebrados como la lombriz de tierra, que actúa como huésped paraténico. Del 5 al 90 % de la población general –de acuerdo con las áreas geográficas– ha estado en contacto con este microorganismo a partir de los 20 a 30 años.

La infección humana es frecuente, pero pocas veces genera síntomas. Con el aumento de la población de inmunodeprimidos, con VIH o no, las formas graves son más frecuentes. Es una zoonosis de amplia distribución mundial.

Toxoplasma gondii es un protozoo perteneciente al orden de los *Eucoccidea* y se puede presentar en forma de taquizoítos, quistes hísticos y ooquistes.

Los taquizoítos, formas invasoras que se observan en la infección aguda, son ovales o en forma de media luna, y su tamaño es de 3 a 4 µm de ancho por 7 a 8 µm de largo. Se pueden visualizar con la tinción de hematoxilina-eosina y mejor con las de Wright-Giemsa o inmunoperoxidasa. Son parásitos intracelulares obligados, capaces de invadir por mecanismos todavía no bien conocidos las células nucleadas y de sobrevivir en el interior de los macrófagos, y en general, de toda célula nucleada de cualquier mamífero.

Los taquizoítos residen en vacuolas y al dividirse, pueden provocar la lisis celular o dar lugar a quistes hísticos. Estos últimos se forman en el interior de las células cuando la aparición de anticuerpos y la inmunidad celular específica limitan la proliferación de los taquizoítos, pueden llegar a alcanzar un tamaño de 10 a 200 µm y contener miles de bradizoítos.

Los quistes hísticos se tiñen con las tinciones de PAS, Wright-Giemsa, plata metenamina de Gomori o inmunoperoxidasa, aunque para la pared del quiste son más adecuadas las dos últimas. Se pueden encontrar en cualquier órgano, pero predominan en el sistema nervioso central y en el tejido muscular –corazón y musculoesquelético estriado–, donde pueden persistir en fase de latencia durante toda la vida y son capaces de reactivarse. La desecación, la congelación por debajo de los –20 °C y el calor superior a 60 °C los destruye.

Los ooquistes son formas ovales de 10 a 12 µm, que se eliminan por las heces de los gatos –únicos huéspedes definitivos de *T. gondii*– que han ingerido quistes hísticos u ooquistes esporulados. Cuando esto ocurre, se liberan taquizoítos que invaden el epitelio intestinal y provocan una diseminación hematógena; además, existe un ciclo sexuado, con excreción de hasta 10 millones de ooquistes diarios por las heces, durante 1 a 3 semanas, a partir de los 15 a 25 días de producirse la infección. Si el ooquiste puede esporular en el suelo –para lo cual se requieren condiciones de humedad y una temperatura comprendida entre 4 y 37 °C–, persiste con capacidad infectante hasta 18 meses. La ebullición, o bien el calor seco a temperaturas superiores a los 66 °C, los destruye.

Los gatos y otros felinos son los huéspedes definitivos de *T. gondii*; las aves, los mamíferos y el hombre, los hospederos intermediarios. En los gatos y otros felinos ocurre el ciclo epitelial en el intestino delgado, principalmente

en el ileon. En este sitio se multiplican los taquizoítos por esquizogonias sucesivas con formación de esquizontes, merozoítos y después, macro- y microgametocitos que dan lugar, al final, a los ooquistes que salen en las materias fecales.

En el exterior los ooquistes maduran y en su interior se forman dos esporoquistes, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoítos. En los huéspedes definitivos también pueden coexistir invasiones extraintestinales, pues los taquizoítos por vía linfática o sanguínea se diseminan a todos los órganos donde se forman los quistes.

El gato es infectante por unas pocas semanas, pero los ooquistes sobreviven en el agua o el suelo húmedo durante varios meses; en suelo seco persisten viables por días o semanas.

El suelo es la fuente de infección para el hombre y otros animales en los que no se desarrolla el ciclo enteroepitelial –hospederos intermediarios–. En estos, la infección ocurre a través de la ingestión de los ooquistes procedentes de las materias fecales de los hospederos definitivos o de las formas quísticas presentes en los tejidos de otros animales. En estos casos existe, inicialmente, una infección aguda con reproducción intracelular de los taquizoítos. Cuando el huésped desarrolla inmunidad, la infección se hace crónica y se forman los quistes en diferentes partes del cuerpo. De forma general, los diferentes modos de transmisión en los hospederos intermediarios son:

- Ingestión de ooquistes procedentes del suelo contaminado con las materias fecales del gato parasitado.
- Ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente de cerdos y ovejas, con menos frecuencia de res.
- A través de la placenta, cuando ocurre infección activa de la madre durante el embarazo.
- Accidentalmente en el laboratorio o por manipulación de animales infectados.
- Por transfusiones o trasplantes.

Los felinos se infectan al ingerir ooquistes y después de 20 a 24 días aparecen nuevas formas infectantes del parásito que salen en las materias fecales. Si el animal ingiere tejidos con bradizoítos enquistados, como ocurre al comer un ratón infectado, el periodo prelatente se reduce a 3 o 4 días.

El daño ocasionado por el parásito al humano depende del número de taquizoítos que proliferan en las células,

de la virulencia de las cepas, del estado inmunitario del huésped y de la reacción de hipersensibilidad que puede ocasionar la ruptura de los quistes. La resistencia frente a este microorganismo aumenta con la edad, de ahí que los niños son más propensos a desarrollar la enfermedad, en tanto los adultos con el sistema inmunitario competente desarrollan anticuerpos contra *Toxoplasma*, pero no presentan síntomas asociados a esta parasitosis.

Al inicio de la infección hay una reproducción celular activa con destrucción celular y liberación de gran cantidad de parásitos. Según aumenta la respuesta inmunitaria, el parásito tiende a enquistarse en los tejidos. Los que quedan en el exterior son destruidos por la acción combinada del sistema de complemento y los anticuerpos. La formación de inmunocomplejos puede desencadenar daños en los ojos y el sistema renal.

En la defensa contra el parásito, actúan tanto el sistema defensivo innato como el sistema defensivo adquirido celular y humoral. La reactivación de la infección ocurre cuando por motivos diversos se deprime el sistema inmunitario. La reacción de hipersensibilidad que ocasiona el enfrentamiento de sustancias antigénicas, liberadas desde los quistes, con linfocitos sensibilizados, desencadena un proceso inflamatorio celular que trae aparejado necrosis y lesiones de los tejidos.

Los quistes pueden aparecer en cualquier tejido, pero, con mayor frecuencia, se localizan en el cerebro, la retina, el miocardio y el sistema musculoesquelético. Los ganglios linfáticos aumentan de tamaño con hiperplasia de las células reticulares, semejantes a granuloma, a veces con células epitelioides, principalmente en los folículos germinativos.

En el corazón y el sistema musculoesquelético puede haber invasión de células intersticiales y fibras musculares, con gran destrucción histica. Cuando hay invasión a los pulmones, los macrófagos alveolares y otras células pueden estar parasitadas. Aparecen focos de necrosis, pero no se forman abscesos o cavidades. En el hígado se ha descrito hepatitis toxoplásmica.

En el sistema nervioso central se desencadena encefalitis, principalmente en inmunodeprimidos. Hay invasión de taquizoítos a las células nerviosas, reacción inflamatoria de los nódulos gliales y aparición de zonas de infarto, calcificaciones y abundantes quistes. Estos últimos presentan escasa reacción inflamatoria a su alrededor si están intactos.

Los ojos son una localización frecuente de esta parasitosis. Se produce retinoroiditis, intensa inflamación

de la retina y presencia de quistes y cicatrices. Se muestran diferentes grados de necrosis.

En el embarazo, cuando existe diseminación hematológica, se puede infectar la placenta, en donde se forman cúmulos de taquizoítos y quistes en corion, decidua y cordón umbilical, y puede provocar abortos o mortinatos. Asimismo, se afecta el feto debido a la invasión de sus órganos por los parásitos.

Diagnóstico

La mayoría de las infecciones por toxoplasmosis transcurren de forma asintomática o con ligera sintomatología. Son frecuentes los casos en los que se encuentran, de manera ocasional, anticuerpos circulantes sin que se haya sospechado la existencia de la parasitosis. Las infecciones crónicas son más frecuentes que las agudas. Las formas clínicas de la enfermedad son la toxoplasmosis congénita y la adquirida.

Toxoplasmosis congénita

Ocurre cuando la madre se pone en contacto con el parásito, por primera vez, durante el embarazo. Los parásitos invaden las células, se multiplican, las destruyen y desarrollan una parasitemia que afecta a todos los órganos, incluida la placenta.

El riesgo de adquirir toxoplasmosis alcanza al 65 % de los fetos cuyas madres tuvieron la infección en el último trimestre del embarazo. Esa cifra disminuye al 25 al 10 %, cuando la infección fue adquirida en el segundo y primer trimestres, respectivamente. La infección de la madre es, por lo general, benigna o transcurre asintomática. Si la infección fue adquirida antes de la gestación, el niño no desarrolla infección congénita. Es consenso que la madre que dio a luz un niño con toxoplasmosis, no vuelve a tener otro con la enfermedad y que los abortos a repetición no se relacionan con esta enfermedad.

De los recién nacidos infectados, el 70 % son asintomáticos, el 20 % presentan una forma aguda generalizada o secuelas neurológicas y el 10 % presenta solamente compromiso ocular.

Para que exista infección congénita, es necesario que la madre no presente anticuerpos, que la infección ocurra durante la gestación o que el parásito pase al feto antes de que la madre se haya inmunizado.

Los síntomas que aparecen en el recién nacido dependen del momento de la infección del feto. Así, se describen tres etapas:

Infección aguda generalizada: Cuando la infección ocurre al final del embarazo. La mitad de los recién nacidos

son prematuros o de bajo peso, con cuadro clínico de tipo séptico caracterizado por fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia y, en algunos casos, miocarditis o neumonía intersticial. Raras veces se observa compromiso neurológico u ocular. Existe alta mortalidad. Incluso, se puede presentar, simplemente, un niño prematuro.

Encefalitis aguda: Aparece cuando la infección fetal ocurre alrededor de la mitad del embarazo, la generalización sucede durante la vida intrauterina y al momento del nacimiento se detecta encefalitis.

En los casos benignos, el niño puede tener peso normal y presentar pocas manifestaciones atribuibles a la enfermedad, pero después de algunas semanas se presenta apático, con dificultad para comer y, ocasionalmente, desarrolla convulsiones. La secuela más frecuente es la retinocoroiditis; con los años pueden aparecer calcificaciones cerebrales, hidrocefalia e hipertensión endocraneana.

En los casos graves, es común encontrar al recién nacido con hidrocefalia, encefalitis, coriorretinitis y anomalías del líquido cefalorraquídeo.

Secuelas irreversibles: Se presentan cuando la infección es adquirida al principio del embarazo, cuando se está formando la placenta, el parásito pasa al feto y se desarrolla la enfermedad durante la vida intrauterina. Todos los daños se desarrollan en este periodo y al nacimiento se presentan las secuelas.

En las formas leves, las manifestaciones aparecen un poco después del nacimiento, en la edad escolar y aun más tarde. Generalmente, se presenta pérdida progresiva de la visión; pueden aparecer epilepsia, retardo en el desarrollo neuropsíquico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales. En los casos graves el niño puede nacer con macro- o microcefalia, microftalmía y estrabismo.

Como se mencionó antes, la toxoplasmosis ocular es una localización común y muchas veces la única manifestación de la enfermedad. Se presenta a cualquier edad y se considera que se debe a una infección prenatal, con recidivas posteriores. La localización ocular de toxoplasmosis adquirida luego del nacimiento es rara.

A menudo, los pacientes con toxoplasmosis ocular son asintomáticos hasta etapas tardías de la vida, con un pico de incidencia en la segunda y tercera décadas; es rara luego de los 40 años. La lesión característica es una retinitis necrosante focal que aparece inicialmente en el fondo de ojo como una placa de algodón sobreelevada, blanco-amarillenta con bordes indefinidos, en general, en el polo posterior. Las lesiones, en ocasiones, aparecen

en pequeños grupos y cada lesión de un grupo puede tener una antigüedad distinta. Con la curación, las lesiones empalidecen, se atrofian y presentan un pigmento negro.

La panuveítis puede acompañar a la coriorretinitis. Los síntomas con frecuencia asociados son visión borrosa, escotoma, dolor y fotofobia. En el caso de compromiso macular, ocurre alteración o pérdida de la visión central. A medida que la inflamación se resuelve, mejora la visión, pero no se recupera del todo la agudeza visual. Las recaídas son frecuentes.

Toxoplasmosis adquirida

Es la que aparece por primera vez luego del nacimiento y se presenta de dos formas diferentes:

- Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunocompetente.
- Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunodeficiente.

Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunocompetente. Solo se presentan manifestaciones clínicas en el 10 al 20 % de los casos. El dato clínico más característico es la aparición de adenopatías, en general, en las regiones cervical o supraclavicular.

Se puede presentar en una forma aguda generalizada o febril exantemática, que es rara y con frecuencia no se diagnostica. Luego de un periodo de incubación aproximado de 1 a 3 semanas, aparece bruscamente un síndrome febril tipo séptico, caracterizado por fiebre alta, escalofríos, sudación, cefalea, astenia, anorexia y, con menor frecuencia, exantema; a esto puede sumarse dolor faríngeo, tos y expectoración. En casos graves, se presenta también dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas y constipación. Los ganglios mesentéricos aumentan de tamaño y son comunes las mialgias y artralgias.

La forma de presentación más frecuente es la ganglionar o linfática y aparece, fundamentalmente, en niños y adultos jóvenes. El periodo de incubación varía entre las 2 semanas y los 2 meses. El cuadro es similar al descrito en la forma aguda, pero predominan las adenomegalias. Los ganglios reconocibles con mayor frecuencia son los cervicales y suboccipitales, así como la cadena espinal, donde se muestran aumentados de tamaño y con consistencia dura.

A veces, se asocia a faringitis de tipo granulomatosa. La astenia y la adenopatía persisten por mucho tiempo. También se manifiesta anemia moderada y leucopenia con linfomonocitosis, que tarda varios meses en desa-

parecer. Se puede confundir con mononucleosis infecciosa, aunque esta forma puede pasar inadvertida para el paciente.

Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunodeficiente. Se puede manifestar de dos formas diferentes:

Infección primaria grave: En este caso, el paciente no infectado adquiere el parásito del suelo o de la carne, o lo recibe por un trasplante. La infección se desarrolla sin que la inmunidad la controle y en la mayoría de los casos es mortal.

Infección crónica que se recrudece: En este caso, la infección es endógena. En estos pacientes se desarrolla, esencialmente, una encefalitis con lesiones múltiples y algunas veces focales, que simula un absceso o tumor demostrable por radiología.

Se estima que la toxoplasmosis del sistema nervioso central afecta al 40 % de los pacientes con sida. Se presenta con hemiparesia, hemiplejía, pérdida de la sensibilidad, convulsiones, afasia, ataxia, confusión y letargia. También se puede asociar a neumonía, miocarditis o retinocoroiditis, y en casos graves es mortal.

Además, la toxoplasmosis se puede presentar en otras localizaciones, como la pulmonar, la hepática y miocárdica o pericárdica, con síntomas que varían según el sitio de la infección. Estas localizaciones son menos frecuentes.

Exámenes complementarios

Los procedimientos complementarios empleados para el diagnóstico de la toxoplasmosis, como los utilizados para el diagnóstico de otras parasitosis, son de dos tipos: directos e indirectos. Con los primeros se busca identificar a uno o más estadios del parásito en una muestra biológica representativa del proceso infeccioso; con los segundos, procedimientos de diversos tipos, se tiene la intención de obtener resultados que, junto a elementos clínicos y epidemiológicos, ofrezcan un diagnóstico probable.

Procedimientos directos. Pueden ser de tres tipos:

Observación directa: Lo ideal es observar el microorganismo, sin embargo, esto solo se puede efectuar en un reducido número de casos. El germen se puede encontrar en sangre, líquido cefalorraquídeo, ganglios linfáticos, médula ósea, placenta y, ocasionalmente, en otros tejidos.

Inoculación en roedores: Los líquidos en los que pudiera estar contenido el parásito se inoculan directamente; en los tejidos se deben homogeneizar o digerir con tripsina al 1 % y luego lavarlos con solución salina isotónica. Se inyecta 0,5 mL por vía peritoneal y después de la

primera semana se puede analizar el exudado peritoneal en busca del germen, generalmente, intracelular.

Se deben hacer estudios serológicos a los animales antes de utilizarlos con este fin. Los taquizoítos aparecen después de 8 días, si los animales sobreviven, se examinan después de 4 a 8 semanas para buscar quistes en el cerebro.

Detección de componentes genómicos: La reacción en cadena de polimerasa (PCR) se usa para amplificar el ADN del microorganismo que indica la presencia de este en líquidos o tejidos, incluso en el líquido amniótico.

Procedimientos indirectos. La demostración indirecta de *T. gondii* se hace mediante la búsqueda de anticuerpos por diversos procedimientos. Estos indican que hay infección, pero no necesariamente enfermedad. Los anticuerpos detectados son, con preferencia, IgM e IgG; los primeros indican infección reciente.

Cuando desde el punto de vista clínico se sospecha una toxoplasmosis, el seguimiento serológico puede ayudar a aclarar el diagnóstico. Si inicialmente existe sospecha clínica de la enfermedad y se encuentran títulos bajos, la reacción se debe repetir con intervalos de 2 a 4 semanas, para observar las modificaciones en los títulos de anticuerpos. A continuación, se exponen las pruebas serológicas más usadas.

Toxoplasmina: Es una prueba de hipersensibilidad tardía, semejante a la tuberculina. Es de menor utilidad y se utiliza en estudios epidemiológicos para determinar contacto previo con el germen.

Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Es muy útil por su fácil ejecución y porque no requiere trabajar con parásitos vivos, sino con taquizoítos muertos por formol o liofilizados. Los anticuerpos IgG presentes en el suero se adhieren a la pared del parásito, donde se detectan mediante gammaglobulina antihumana conjugada con isotiocianato de fluoresceína.

La reacción se lee con microscopio de luz ultravioleta y se determina el título en la última dilución del suero, donde se encuentra fluorescencia de la pared del parásito. Un título de 1:64 se interpreta como infección pasada o muy reciente; reacciones alrededor de 1:256 se consideran títulos intermedios e indican infecciones estabilizadas o recientes; los títulos de 1:1024 o mayores, sugieren infección activa.

Esta prueba confirma la actividad de la infección cuando aumenta en 2 a 4 semanas de intervalo. Se consideran modificaciones significativas cuando el título se eleva 4 veces o más por encima del anterior. Un mismo suero en

distintas determinaciones, con la misma prueba, puede presentar oscilaciones en su título, pero estas no deben exceder en más de una dilución. Después del tratamiento, los títulos bajan muy lentamente; en algunos casos pueden subir luego del tratamiento, pero después descienden. La eficacia del tratamiento no se puede medir serológicamente, sino por la clínica.

Toxoplasma Látex: Es una prueba de aglutinación para la determinación cualitativa y semicuantitativa de anticuerpos específicos en el suero de pacientes infectados por toxoplasma. Tiene una sensibilidad del 96,1 % y una especificidad del 89,6 %.

- Reacción negativa: títulos menores que 1:2 diluciones.
- Reacción positiva: títulos de 1:4 a 1:8 diluciones. Sin embargo, se sugiere repetir la prueba dentro de 2 a 3 semanas para valorar la posible evolución de estos títulos.
- Reacción positiva: títulos de 1:4 a 1:8 diluciones. Puede ser indicativo de toxoplasmosis incipiente y requiere repetir el examen dentro de 2 a 3 semanas. Si el aumento es de, al menos, dos diluciones, se considera indicativo de infección aguda.
- Reacción positiva: títulos de 1:32 o más se consideran muy sugestivos de infección aguda. Sin embargo, siempre es muy útil repetir el examen de 2 a 3 semanas después para la confirmación.

Existen otras pruebas como ELISA, hemoaglutinación indirecta (HIA, por sus siglas en inglés), prueba de Sabin y Feldman o *dye test*, reacción de fijación del complemento e inmunodifusión en agar.

Para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita se ha desarrollado la prueba de Remington, una técnica de inmunofluorescencia indirecta con un conjugado específico para detectar los anticuerpos de la clase IgM; esta diferencia anticuerpos IgG transferidos por la madre de los IgM producidos por el feto infectado. También se encuentran los anticuerpos IgM en los casos agudos no congénitos.

En el recién nacido se consideran de valor diagnóstico para la infección congénita los casos siguientes:

- Cuando los títulos son más elevados en los recién nacidos que en las madres. Se entiende por títulos más altos si hay diferencia en cuatro diluciones.
- Cuando dentro de los meses siguientes al nacimiento el niño eleva progresivamente los títulos de anticuerpos. Si los anticuerpos del niño corresponden a los transferidos pasivamente por la madre, estos disminuyen hasta que se hacen negativos después de 6 meses o más.

- Cuando el niño presenta títulos notablemente altos, por ejemplo, 1:16 000 o mayores.
- Cuando al recién nacido se le detectan anticuerpos específicos de la clase IgM. Esta prueba se considera un método precoz para detectar infección congénita, aunque no es totalmente segura.

Diagnóstico diferencial. Dado que la infección por *T. gondii* puede tener manifestaciones clínicas inespecíficas, debe considerarse el diagnóstico diferencial de una gran variedad de procesos patológicos.

En la fase aguda hay que diferenciarlo de cualquier síndrome febril, con o sin exantema, especialmente aquellos que cursan con adenomegalias, como la mononucleosis infecciosa, la fiebre tifoidea y la brucelosis. La forma ganglionar semeja linfomas incipientes. Cuando hay compromiso ocular, es necesario considerar todas las causas de uveítis endógenas, especialmente tuberculosis, histoplasmosis, sífilis y citomegalovirus.

La toxoplasmosis congénita presenta una gama de manifestaciones clínicas, según la intensidad de la infección, el momento de su aparición y las secuelas que condiciona. Por tanto, en estos casos se deben descartar enfermedades como sífilis y eritroblastosis fetal.

Factores de riesgo a la infección:

- Tener gatos y estar en contacto con sus heces.
- Lavar las cajas de descanso de los felinos sin guantes.
- Comer carnes crudas o poco cocidas.
- Trabajar la jardinería en sitios donde pululan los felinos.
- Estar en contacto frecuente con tierra.
- Pobre higiene personal y del hogar.

Tratamiento

Como en las infecciones anteriores, el tratamiento de la toxoplasmosis se basa en el cumplimiento de un grupo de medidas preventivas y generales, así como del tratamiento farmacológico a los pacientes que lo requieran.

La prevención es muy importante en embarazadas seronegativas y en pacientes inmunodeficientes y se logra mejor con la intervención de los médicos de la familia en la educación de estos pacientes. El objetivo es evitar la ingestión y el contacto con ooquistes esporulados o con quistes del parásito.

Medidas generales

Cuando la fuente de contaminación son ooquistes generados por gatos:

- Evitar la contaminación de los gatos: impedirles cazar, no alimentarlos con carne cruda.

- Evitar la maduración de los ooquistes: cambiar con frecuencia la caja o lavarla con abundante agua.
- Evitar el contacto con los ooquistes: no manipular la caja del gato o la tierra potencialmente contaminada, o usar guantes para estas actividades; al concluir o al tocar frutas, verduras o flores en potencia contaminadas, lavarse las manos. Lavar con cuidado las frutas o verduras antes de comerlas crudas.

Cuando la fuente de contaminación son quistes contenidos en las carnes:

- Cocer bien las carnes.
- Lavar correctamente las manos luego de la manipulación de las carnes.
- Lavar las superficies o instrumentos que hayan estado en contacto con carnes crudas.

Tratamiento farmacológico

Cuando se habla de tratamiento precoz de la infección se refiere, precisamente, al tratamiento farmacológico.

La quimioterapia está dirigida a controlar la enfermedad mediante la supresión de los síntomas, pero no logra esterilizar, por lo que quedan gérmenes latentes en los quistes hísticos. La inmunidad adquirida ayuda a controlar la infección, pero tampoco la erradica, aunque se suministre tratamiento específico.

No se debe tratar individuos por el mero hecho de tener anticuerpos contra el parásito si no presentan sintomatología compatible con la enfermedad, pues, como se ha comentado antes, en estos pacientes solo se presenta la infección toxoplásmica y no la enfermedad.

El esquema de tratamiento que actualmente se considera más efectivo es la combinación de pirimetamina con sulfadiazina o trisulfapirimidinas –sulfamerazina y sulfametazina, sulfapirazina, sulfaleno, sulfadoxina o sulfametoxazol-. Estos agentes son activos contra los taquizoítos y son sinérgicos en combinación. Se debe explicar que la forma quística es resistente a la mayoría de los agentes antimicrobianos disponibles en la actualidad, con la posible excepción de la azitromicina y la atovacuna.

La pirimetamina se presenta en tabletas de 25 mg y se administra por vía oral, a dosis de 1 mg/kg/día, durante los 3 primeros días, lo que equivale a 50 a 75 mg diarios para el adulto. Después, se continúa con 0,3 mg/kg/día, durante 4 a 5 semanas; en el adulto se administran 25 mg diarios durante el mismo tiempo.

El mecanismo de acción de la pirimetamina se relaciona con la interferencia en el metabolismo del ácido

fólico en el paso hacia ácido folínico. Este medicamento puede presentar, como efectos secundarios más frecuentes, vómitos, diarreas, arritmias, cefalea, insomnio, anemia megaloblástica, leucopenia y trombocitopenia. Ocasionalmente, convulsiones, hematuria, agranulocitosis y anemia aplásica. La depresión medular se puede reducir si se añade suplemento de ácido fólico.

Se debe resaltar que en todos los pacientes en los que se aplique medicación antitoxoplásmica se debe practicar, 1 o 2 veces por semana, exámenes de leucograma y recuento de plaquetas para evaluar los efectos colaterales de tipo hematológicos.

Simultáneamente, con la pirimetamina se administra sulfas. Se prefiere la sulfadiazina sódica, que se presenta en tabletas de 500 mg y ampollitas de 1 g. La dosis es de 100 mg/kg hasta un máximo de 4 g en el día –de 6 a 8 g en pacientes con VIH/sida– para fraccionarlos en 4 tomas. Esta medicación se debe mantener por unas 4 a 5 semanas.

Los efectos adversos que con mayor frecuencia se reportan por el uso de la pirimetamina incluyen cristaluria, hematuria, vasculitis, malestar general, náuseas, vómitos, fotosensibilización y prurito. Con menor frecuencia aparece toxicidad hepática, neuritis, discrasias sanguíneas, psicosis y anemia hemolítica, cuando hay déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.

En los pacientes con sida el tratamiento es similar, solo que las dosis utilizadas son un poco más altas. Se emplea pirimetamina, 100 mg el primer día, seguidos de 50 a 75 mg/día por un periodo de 6 a 8 semanas. Se debe combinar con sulfadiazina a razón de 4 a 8 g/día por igual tiempo. De manera alternativa, se puede utilizar Fansidar (sulfadoxina más pirimetamina), 1 tableta 3 veces a la semana, por un periodo de 10 semanas.

Si existiese intolerancia o simplemente no se pudiesen adquirir los medicamentos de primera línea, se puede utilizar:

- Clindamicina: 300 mg cada 6 h por un periodo de 6 semanas.
- Claritromicina: 2 g/día, en 2 dosis.
- Azitromicina: 1 g/día.
- Dapsona: 100 mg/día.

En el embarazo se recomienda espiramicina, a razón de 1 g cada 8 h hasta el fin de la gestación. Este es un fármaco parasitostático, se concentra en la placenta donde bloquea la diseminación placentaria y a partir del segundo trimestre pasa al feto. Disminuye en el 50 % el riesgo de transmisión y no es tóxico para el feto; tam-

co es útil para tratarlo una vez infectado. Además, puede ocasionar trastornos digestivos en la madre.

En el paciente inmunodeprimido por VIH, se debe hacer quimioprofilaxis primaria con la finalidad de prevenir la enfermedad. Se realiza junto con la profilaxis de la neumocistosis, con cotrimoxazol de 160 a 800 mg por vía oral, 3 veces por semana o diariamente. Se inicia cuando el nivel de linfocitos CD4 es menor que 200 elementos/mm³.

La quimioprofilaxis secundaria o tratamiento supresivo para prevenir la recaída se indica después de haber padecido la enfermedad. El plan más eficaz es pirimetamina, 25 mg/día, más sulfadiazina, 2 g/día, más ácido fólico, 10 mg/día, todos administrados por vía oral de por vida.

Como plan de alternativa se indica igual tratamiento, pero 2 veces por semana, así como pirimetamina más clindamicina o pirimetamina más dapsona, de 2 a 3 veces por semana.

Toxocariosis o larva migratoria visceral

La toxocariosis es una de las principales enfermedades causadas por helmintos. Es una enfermedad crónica que afecta, principalmente, a niños de corta edad.

Esta parasitosis también se denomina síndrome de migración larvaria visceral u ocular, en dependencia del sitio donde se localicen las larvas, o granulomatosis larvaria visceral u ocular. Tiene una distribución mundial y es causada por la migración de estadios larvarios de ciertos helmintos parásitos de perros, gatos y otros animales carnívoros, a zonas profundas del cuerpo humano.

Esta afección se trata con más profundidad en el capítulo 108, "Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal".

Pediculosis

La pediculosis es una infección que afecta con frecuencia al hombre y es causada por un ectoparásito, *Pediculus humanus*, llamado comúnmente piojo. La enfermedad se caracteriza, clínicamente, por prurito intenso.

Existen tres tipos de *Pediculus humanus* que afectan al hombre; estos varían en características morfológicas y lugar de infección:

- *Pediculus humanus capitis*: piojo de la cabeza.
- *Pediculus humanus corporis*: piojo del cuerpo.
- *Phthirus pubis*: se localiza en la zona del pubis.

El piojo del cuerpo es el vector del tifus epidémico, de la fiebre de la trinchera y de la fiebre recidivante por piojos.

Son parásitos hematófagos que viven de 6 a 8 semanas y mueren rápidamente en ropas o camas desocupadas. Las hembras son muy fecundas, ponen un gran número de huevos con una envoltura especial (liendres) que al abrirse dejan salir parásitos pequeños (véase el capítulo 36, "Control de vectores").

En general, estos parásitos no resisten los cambios bruscos de temperatura, por lo que huyen de las personas con fiebre alta y de los cadáveres. Los piojos de animales inferiores no infectan al hombre, aunque pueden estar en el cuerpo humano por un corto periodo.

La pediculosis es una enfermedad de distribución mundial. La pediculosis de la cabeza es común en escuelas y círculos infantiles; suele afectar con mayor frecuencia a los niños, en especial a las niñas de pelo largo. Los niños de raza negra se infestan con menor frecuencia. Esta localización se reporta también en países con alto nivel económico.

La pediculosis del cuerpo predomina en grupos de población con mala higiene personal, sobre todo, en países con climas fríos donde no es frecuente bañarse y cambiarse la ropa.

El único reservorio de la pediculosis es el ser humano. El modo de transmisión, para la pediculosis de la cabeza y del cuerpo, es por contacto directo con la persona infestada o con ropas y artículos personales infestados. La pediculosis del pubis se transmite por contacto sexual. El periodo de transmisibilidad dura mientras haya piojos vivos en la persona infestada o en su ropa. Cualquier persona es susceptible de sufrir la infestación si se dan las condiciones apropiadas de exposición.

Diagnóstico

El piojo de la cabeza y sus liendres se encuentran, con mayor frecuencia, en el pelo de las regiones posauricular y occipital. Los piojos del cuerpo suelen encontrarse en la ropa y las liendres, en la costura y pliegues de la ropa en contacto con el cuerpo. La pediculosis del pubis y sus liendres se encuentran en el pelo de las regiones púbicas y perianal, en ocasiones, en vellos de los muslos y del abdomen, con menor frecuencia en axilas, barbas, bigote, cejas y pestañas, y muy rara vez, en el cuero cabelludo.

Las lesiones de la piel causadas por picaduras del piojo son pápulas edematosas que pueden acompañarse de urticarias o linfadenopatías. El eritema extenso y el prurito resultan de reacciones de hipersensibilidad a la saliva del piojo.

La pediculosis de la cabeza se manifiesta con lesiones y prurito intenso en el cuero cabelludo, cuello y cara,

que hace que el enfermo se rasque continuamente. Las lesiones en la piel –pápulas o vesículas– se infestan rápidamente y aparecen diversos cuadros de piodermitis. El rascado de las lesiones pruriginosas del cuero cabelludo provoca costras, enmarañamiento del pelo, infecciones bacterianas y adenopatías regionales e incluso, fiebre, anorexia y pérdida de peso.

En la pediculosis del cuerpo, las lesiones se identifican, con más frecuencia, en las regiones interescapulares, en los hombros y la cintura; se asocian a prurito intenso y tienen en su centro una costra puntiforme –sitio de la picadura– que, generalmente, queda oculta por las lesiones de rascado.

El rascado produce surcos lineales, anchos, profundos, cubiertos por costras, habones urticarianos y, en algunos casos, impétigo y forunculosis. La infestación crónica causa una hiperpigmentación posinflamatoria y engrosamiento de la piel, cuadro conocido como enfermedad del vagabundo.

En la pediculosis del pubis, el prurito es el principal síntoma, pero puede afectar otras áreas como vello axilar, pestañas y otras regiones. El rascado de la zona causa excoiaciones y piodermitis. En el lugar de la picadura se forman lesiones muy pruriginosas y una mácula azul –mácula cerúlea– de 2 a 3 mm, cuyo número varía. La localización en las pestañas suele causar blefaritis, con escozor, lagrimeo y, tardíamente, infección conjuntival.

Es común hallar lesiones por las aplicaciones de sustancias irritantes para calmar el prurito. El diagnóstico se hace a partir de los síntomas, la observación de liendres o parásitos adultos y el perfil epidemiológico. Las liendres son fluorescentes bajo la luz ultravioleta.

Siempre que se detecta una piodermitis localizada en la región cervical, se debe pensar en la existencia de pediculosis. Esta última se diagnostica por la localización y la forma de las lesiones de rascado, y se puede confirmar por el hallazgo del parásito.

El diagnóstico diferencial más importante se establece con la sarna. En la pediculosis del cuerpo no hay surcos y la localización es diferente.

Cuando la mácula cerúlea está presente, puede confundirse con la roséola sifilítica, pero esta no es pruriginosa, desaparece espontáneamente y la serología es positiva.

Tratamiento

El tratamiento de la pediculosis se basa en el cumplimiento de un grupo de medidas preventivas y generales,

así como del tratamiento farmacológico a los pacientes que lo requieran.

Medidas preventivas:

- Educar a la población en las medidas higiénicas personales, así como sobre los síntomas, para su diagnóstico temprano.
- Realizar pesquisa activa en los grupos de riesgo.
- Evitar el contacto físico con las personas infestadas y con sus pertenencias.
- Indicar tratamiento oportuno y eficaz.

Medidas generales:

- Notificación de los casos detectados.
- Aislamiento, en la pediculosis del cuerpo, hasta 24 h después de aplicar tratamiento eficaz.
- Desinfección concurrente de la ropa de vestir y de cama, y lavar con agua caliente o en seco otros objetos o aplicarles un insecticida químico eficaz que destruya los huevos.
- Búsqueda de los contactos y de la posible fuente de infección. Se debe examinar y tratar a los miembros del núcleo familiar y otros contactos personales íntimos.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de elección es la permetrina tópica al 1 %, en crema o champú, que destruye tanto los huevos como los piojos. Otros preparados son el lindano al 1 % y el benzoato de bencilo, aunque son más tóxicos y no destruyen los huevos, por lo que se requiere una segunda aplicación después de un intervalo de 7 días.

El lindano al 1 % no se recomienda en lactantes, en embarazadas, ni durante la lactancia. Se han reportado casos de piojos de la cabeza resistentes al lindano.

En la pediculosis de la cabeza, después de tratar con el fármaco elegido, es necesario peinar el cabello con un peine de púas finas para la eliminación mecánica de las liendres.

En la pediculosis corporal se utilizan baños y pediculicidas tópicos que se aplican desde la cabeza a los pies. La pediculosis del pubis se trata con pediculicidas tópicos. El programa nacional del MINSAP para su control, recomienda el uso del lindano al 1 % y como medicamento alternativo, el benzoato de bencilo en loción. El modo de empleo es el siguiente:

- Aplicación una sola vez por 8 a 12 h.
- Lavado de cabeza con agua y jabón.

Como método alternativo se pueden utilizar productos de medicina natural y tradicional como:

- Loción pediculicida.

– Loción de aïil.

– Loción de corteza de plátano.

Escabiosis

La escabiosis, también conocida por sarna o acariasis, es una infección de la piel causada por el ácaro humano *Sarcoptes scabiei*, que se caracteriza por prurito intenso y constituye una de las causas más comunes de dermatitis pruriginosa en todo el mundo.

El ácaro *Sarcoptes scabiei* tiene forma ovalada y ligeramente alargada en sentido anteroposterior. La hembra es mayor que el macho y mide, como promedio, entre 0,33 y 0,25 mm de ancho por 0,50 mm de largo. Las hembras grávidas labran un surco superficial por debajo de la capa córnea durante 1 mes y depositan de 2 a 3 huevos al día. Las larvas que emergen de estos huevos maduran a través de una serie de mudas en un plazo de 2 semanas y luego emergen de nuevo a la superficie de la piel, en donde tiene lugar la cópula, después, el macho muere. Los huevos realizan su total desarrollo en 3 días. El periodo desde la pubertad hasta el estadio adulto dura de 7 a 13 días.

Cualquiera que sea el estadio de desarrollo, la máxima actividad motriz la realizan por la noche. El parásito en estadio púber no vive más de 30 h y los adultos, aunque viven más, pierden su capacidad de infección en el mismo tiempo.

El prurito y el exantema son causados por una reacción de sensibilización contra los excrementos que deposita el ácaro en el surco.

La inmunidad y el rascado, que destruyen el agente patógeno, limitan la mayoría de las infestaciones a menos de 15 ácaros por persona. La hiperinfestación con miles o millones de ácaros, estado conocido como sarna costrosa o noruega, ocurre cuando se administran glucocorticoides o en estado de inmunodeficiencia como el sida, así como en enfermos con alteraciones neurológicas o psiquiátricas que impiden el reconocimiento del prurito.

Es una enfermedad de distribución universal. Las epidemias pasadas se atribuían a la pobreza, a la falta de higiene y a las aglomeraciones por guerras y crisis económicas; pero, en la actualidad, afecta a personas de todos los niveles socioeconómicos sin distinción de edad, sexo, raza, o normas de higiene personal.

La escabiosis afecta anualmente a aproximadamente 300 millones de personas y causa incalculables daños familiares, sociales y económicos. Es una enfermedad endémica en muchos países en desarrollo.

El reservorio son los seres humanos; los otros ácaros de la sarna que infectan los animales domésticos, como el perro y los gatos, no se reproducen en los humanos. El modo de transmisión es por contacto cutáneo directo, incluyendo las relaciones sexuales. Hay transmisión por medio de la ropa usada, solo si ha sido contaminada inmediatamente antes, puesto que *Sarcoptes scabiei* no puede sobrevivir mucho más de un día sin contacto con el huésped.

Se han reportado como grupos de riesgo los hogares para ancianos, hospitales, instituciones para enfermos mentales y escuelas, así como los militares, médicos y trabajadores sexuales. El periodo de incubación se ha descrito de 2 a 6 semanas antes de la aparición del prurito en las personas sin exposición previa. Las personas que han estado infestadas con anterioridad manifiestan síntomas de 1 a 4 días después de la nueva exposición.

El periodo de transmisibilidad persiste mientras no se destruyan los ácaros y huevos por medio del tratamiento. Se ha sugerido que existe alguna resistencia, porque las personas inmunitariamente deficientes son susceptibles a la superinfestación.

Diagnóstico

La escabiosis se presenta a cualquier edad, sin embargo, es más frecuente en niños y ancianos, sin mostrar diferencias por género.

Los enfermos refieren prurito intenso que se intensifica por la noche. La intensidad depende de la sensibilidad individual y no guarda relación con la extensión y abundancia de las lesiones. El enfermo agrega con el rascado, excoriaciones, costras y sobreinfecciones.

Al realizar el examen físico, se pueden hallar los surcos típicos que aparecen como líneas ondulantes oscuras en la epidermis, de alrededor de 3 a 15 mm de longitud, que terminan en una pequeña cavidad perlada en donde se aloja la hembra.

En la mayoría de los pacientes, los surcos aparecen en la cara palmar de las muñecas, entre los dedos, superficies flexoras de las muñecas, los codos, la piel alrededor de los pezones y el pene. Las pequeñas pápulas eritematosas y vesículas que suelen acompañarse de placas, pústulas o nódulos, tienen distribución simétrica en estos lugares y en el abdomen, los muslos, los glúteos y los escrotos. La cara y el cuero cabelludo, el cuello, las palmas de las manos y de los pies son respetadas, excepto en los lactantes.

Las lesiones suelen ser muy reducidas en las personas que se bañan a menudo. Los corticoides tópicos y las sobreinfecciones bacterianas modifican el aspecto del exantema.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se debe sospechar en todo paciente con prurito y lesiones simétricas polimorfas de la piel en las localizaciones características, sobre todo, cuando existen antecedentes de contactos. Los surcos se deben examinar y levantar con una aguja estéril u hoja de bisturí, y se procede al análisis microscópico de los ácaros, huevos o excrementos. Mediante la aplicación de una gota de aceite mineral se facilita la extracción de la muestra. La biopsia o raspado de las lesiones papulovesiculares también resultan pruebas diagnósticas.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con enfermedades pruriginosas o descamativas como psoriasis, pitiriasis, alergias, hiperqueratosis folicular y dermatitis herpetiforme. En los adultos se deben descartar otras enfermedades de transmisión sexual.

Tratamiento

El tratamiento de la escabiosis se basa en el cumplimiento de un grupo de medidas preventivas y generales, así como del tratamiento farmacológico a los pacientes que lo requieran.

Medidas preventivas:

- Educar a la población sobre las medidas de higiene personal y ambiental, así como sobre el modo de transmisión y el diagnóstico.
- Identificar y controlar los grupos de riesgo.
- Evitar el contacto físico con las personas infestadas y con sus pertenencias.
- Realizar tratamiento oportuno y eficaz.

Medidas generales:

- Notificación de los casos detectados.
- Aislamiento.
- Desinfección concurrente. Lavar las ropas y sábanas utilizadas por el paciente y utilizar ciclos de agua caliente. No es necesario fumigar los artículos personales.
- Búsqueda de casos no notificados y no diagnosticados entre los compañeros o miembros del núcleo familiar. Tratamiento a todos los contactos.
- Interconsultar a todo niño menor de 1 año que sea caso sospechoso o confirmado, y a los niños mayores de esta edad y adultos que no resuelvan con el tratamiento.

Tratamiento farmacológico

La permetrina al 5 % en crema es el tratamiento de elección en régimen de dosis única. Como fármacos alternativos se pueden utilizar los preparados de lindano al 1 % o benzoato de bencilo en emulsión y las pomadas de azufre.

Estos fármacos se deben aplicar después del baño, desde el cuello hacia abajo, y eliminarse 8 h más tarde con agua y jabón. El lindano es absorbido a través de la piel y el abuso ha ocasionado crisis convulsiva y anemia aplásica, por lo que no se debe indicar en lactantes y en mujeres grávidas. En el 5 % de los enfermos puede ser necesario un segundo tratamiento después de un intervalo de 7 a 10 días, si los huevos sobreviven al primer tratamiento. El tratamiento repetido e innecesario de estos enfermos provoca una dermatitis de contacto.

Los antihistamínicos, los salicilatos y la loción de calamina alivian el prurito, mientras que los corticoides tópicos se utilizan en aquellos casos en los que el prurito no mejora con el tratamiento adecuado.

Los antibióticos orales se utilizan en los casos que no se observa respuesta al tratamiento, para prevenir las sobreinfecciones bacterianas. Se debe advertir al paciente que el prurito puede persistir por 1 o 2 semanas y no se debe considerar como fracaso terapéutico ni de reinfestación.

En Cuba, el fármaco recomendado es el lindano al 1 %, y el medicamento alternativo, el benzoato de bencilo.

En niños menores de 5 años, la loción debe diluirse con la mitad de agua hervida. En menores de 1 año se aplica durante menos tiempo (de 6 a 8 h).

El procedimiento del tratamiento para cualquier edad es el siguiente:

- Baño jabonoso con agua tibia, al acostarse.
- Después del baño, secarse y aplicar la loción desde el cuello hacia abajo, por todo el cuerpo, sin dejar zona intermedia. Sin friccionar, distribuir la loción de manera uniforme en toda la superficie.
- Al día siguiente tomar un baño jabonoso.
- Repetir el mismo tratamiento a los 7 días.

Como método alternativo se pueden utilizar productos de medicina natural y tradicional como:

- Loción pediculicida.
- Loción de añil.
- Loción de corteza de plátano.

Bibliografía

- Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional (2020). Escabiosis. Tratamiento. *Bibliomed Suplemento* [Internet]. Ene-Feb: [aprox. 10p.]. Recuperado de: <http://files.sld.cu/bmn/files/2020/01/bibliomed-suplemento-septiembre-2020.pdf>
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (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
- Handler, D. J., Fuller, L. C. (2019). Sarna: una infestación más allá de la piel. *Dermatology* [Internet]; 235(2): [aprox. 30p.]. Recuperado de: <https://www.karger.com/Article/FullText/495290>
- Mc Phee, S. J., Papadakis, M. A. (2011). *Current medical diagnosis and treatment*. 15th ed. Ed. Mc Graw-Hill.
- Montoya, J. G. (2012). Toxoplasmosis. En: Goldman L., Schaffer, A. I. (Eds.). *Goldman's Cecil Medicine*. 24 ed. Cap. 357, Philadelphia: Ed. Elsevier, Saunder, pp. 1-9. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/book/9781437716047/goldmans-cecil-medicine>
- Padrón, L. M. (2014). Afecciones causadas por parásitos. En: Alvarez Sintés, R., y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap148.pdf
- Peñate Medina, R. (2010). Sífilis. En: Manzur, J. D., Almeida, J. G., Cortés Hernández, M. (eds.). *Dermatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 173-5. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/dermatologia/>
- Rosenthal, P. J., Kamya, M. R. (2012). Malaria. En: Goldman L., Schaffer, A. I. (Eds.). *Goldman's Cecil Medicine*. 24 ed. Cap. 357, Philadelphia: Ed. Elsevier, Saunder, pp. 1-9. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/book/9781437716047/goldmans-cecil-medicine>



Otros problemas de salud prevalentes

Capítulo 152. Afecciones por exceso y por defecto

Capítulo 153. Afecciones mamarias

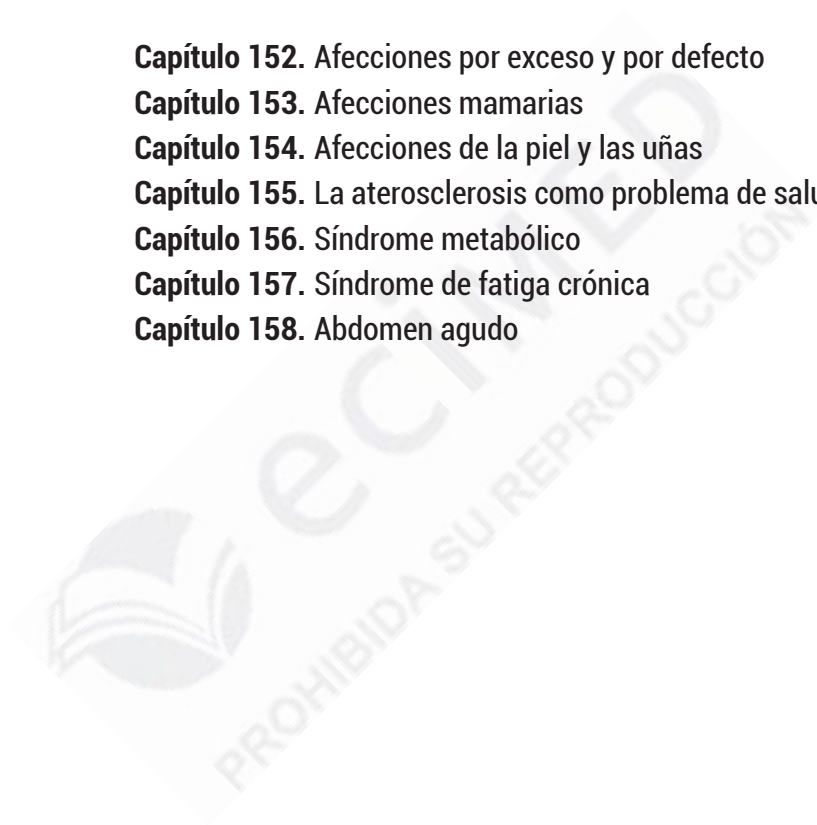
Capítulo 154. Afecciones de la piel y las uñas

Capítulo 155. La aterosclerosis como problema de salud

Capítulo 156. Síndrome metabólico

Capítulo 157. Síndrome de fatiga crónica

Capítulo 158. Abdomen agudo





Capítulo 152

Afecciones por exceso y por defecto

Delia Plasencia Concepción y Berta Rosana Rodríguez Anzardo



Los trastornos relacionados con la nutrición son cada vez más frecuentes en el mundo y afectan negativamente la salud. Con frecuencia, se presentan en la adolescencia y los primeros años de la adultez, aunque pueden aparecer en otras edades. En este capítulo se tratan la obesidad y la desnutrición.

Obesidad

El exceso de peso puede ser valorado desde dos puntos de vista: la medida objetiva del peso comparado con tablas estándares definidas y la medida subjetiva de la imagen corporal. La obesidad es un exceso de almacenamiento de la grasa corporal.

Un método de expresión del nivel ideal de peso está basado en la proporción del peso para la talla. La fórmula más comúnmente utilizada es la del índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, que se obtiene al dividir el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado. El rango de peso aceptable está entre 20 y 25; entre 25 y 30 se define como sobrepeso; se considera obesidad a partir de 27 o 30; y obesidad severa a partir de 40. En la tabla 152.1 se observan los grados de obesidad de acuerdo con el índice de masa corporal.

Tabla 152.1. Grados de obesidad de acuerdo con el índice de masa corporal

Clasificación	IMC
Bajo peso	Menos de 20,0
Grado 0 (normal)	20,0 a 24,9
Grado I (sobrepeso)	25,0 a 29,9
Grado II (obesidad moderada)	30,0 a 39,9
Grado III (obesidad severa)	Más de 40,0

El concepto de que la obesidad es un riesgo para la salud ha sido identificado desde los trabajos de Hipócrates y los siglos siguientes. Cuatrocientos años antes de Cristo, Hipócrates dejó claro su criterio al respecto al referirse a la importancia de la alimentación para la salud.

El valor de la restricción dietética, el aumento del ejercicio y la reducción del tiempo de sueño se han identificado, desde los albores de la medicina, como parte del tratamiento de la enfermedad. En general, esta afección es de difícil atención médica, puesto que los pacientes se desalientan con facilidad cuando siguen el tratamiento por algún tiempo; para lograr resultados favorables es necesario tomar medidas serias de educación nutricional que impliquen cambios en la conducta ante la ingestión de alimentos, tratamiento dietético y un paso muy importante, el apoyo psicológico a los pacientes.

El tratamiento preventivo es hoy el primer punto en la lucha contra esta enfermedad, así como una campaña de educación sanitaria que comience en el momento del ingreso de los niños en el círculo infantil, para evitar su mayor extensión.

En el momento del nacimiento, el cuerpo humano contiene alrededor del 12 % de grasa, cantidad superior a la de cualquier mamífero, a excepción de la ballena.

Durante el periodo neonatal, el tejido adiposo corporal crece rápidamente, hasta alcanzar un máximo aproximado de 25 % hacia los 6 meses, momento en que comienza a declinar hasta llegar a 15 o 18 % en los años previos a la pubertad. En esta última etapa, ocurre un aumento significativo del tejido adiposo en las mujeres y una reducción igualmente significativa en los hombres.

Hacia los 18 años de edad los hombres tienen alrededor de 15 a 18 % de grasa en su organismo y las mujeres cerca de 20 a 25 %. En ambos sexos la grasa aumenta después de la pubertad, y durante la vida adulta llega a alcanzar de 30 a 40 % del peso corporal.

Entre los 20 y los 50 años el contenido de grasa en los hombres se duplica y el de las mujeres aumenta cerca del 50 %. Sin embargo, el peso total solo se eleva de 10 a 15 %, lo que indica que se reduce la masa corporal magra.

El porcentaje de grasa corporal depende del nivel de la actividad física. Durante el entrenamiento físico, la grasa corporal suele disminuir a la vez que aumenta el tejido magro. Sin embargo, cuando el entrenamiento disminuye el proceso se invierte.

Estas desviaciones entre la grasa corporal y el tejido magro pueden aparecer sin estar acompañadas de cambios en el peso corporal, pero si se mantiene una actividad regular durante la vida adulta, se puede evitar el aumento de la grasa en el organismo.

Las condiciones socioeconómicas también desempeñan un papel importante en el desarrollo de la obesidad. El exceso de peso corporal es de 7 a 12 veces más frecuente en las mujeres de clases sociales inferiores que en las de clases sociales altas; en los hombres no ocurre así.

Mediante el índice de masa corporal es posible comparar la prevalencia de obesidad en distintos países (tabla 152.2).

La prevalencia de individuos con índice de masa corporal de 25 a 30 kg/m² es casi idéntica en todas las poblaciones. La prevalencia de personas con índice de masa corporal mayor que 30 kg/m² es, sin embargo, más alta en EE. UU. y Canadá que en los otros países.

Determinación y distribución de la grasa corporal

El sobrepeso y la distribución de la grasa corporal son factores que ayudan a predecir los riesgos para la salud

asociados con la obesidad, por lo que es indispensable tener una definición clara de ambos términos.

El sobrepeso es el aumento de peso corporal por encima de un patrón dado en relación con la talla. Por otra parte, la obesidad consiste en la elevación anormal del porcentaje de grasa corporal y puede ser generalizada o localizada. Para determinar si una persona es obesa o simplemente tiene sobrepeso debido al aumento de su masa muscular, hay que recurrir a técnicas y normas de cuantificación del peso corporal en el organismo.

Medidas antropométricas

Para apoyar el diagnóstico de obesidad se utilizan medios como las medidas antropométricas, de estas la talla y el peso, la circunferencia del tórax, la cintura, las caderas o las extremidades y el pliegue cutáneo son más fáciles de aplicar. El entrenamiento de los investigadores es sencillo.

Entre las empleadas con más frecuencia está el peso estándar para la talla, que no es más que el peso promedio para la estatura, sexo y edad determinados. Se debe recordar siempre que el peso estándar para la talla influye en la estructura ósea y el desarrollo muscular del individuo.

Es posible relacionar el peso y la talla de varias maneras; la más útil es la proporción denominada índice de masa corporal o índice de Quetelet, cuyo resultado es en kilogramos por metro cuadrado de superficie corporal (kg/m²). La correlación de índice de masa corporal con la grasa corporal determinada mediante la densidad corporal es de 0,7 a 0,8. Este se puede utilizar también para revalorar los riesgos para la salud asociados con el sobrepeso y puede ser una guía de la cantidad de grasa que tiene el individuo. El grado de grasa corporal u obesidad se puede medir mediante el grosor del pliegue cutáneo.

Tabla 152.2. Prevalencia de obesidad en diferentes países

Países	Edad (años)	Sobrepeso (%)		Obesidad (%)	
		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Norteamérica					
EE. UU.	20 a 74	31	24	12	12
Canadá	20 a 69	40	28	9	12
Europa					
Gran Bretaña	16 a 65	34	24	6	8
Países Bajos	20	34	24	4	6
Australia	25 a 64	34	4	7	7

Las mediciones del pliegue cutáneo plantean el problema de que las ecuaciones utilizadas para calcular la grasa corporal varían con la edad, el sexo y el trasfondo étnico. La grasa corporal aumenta con la edad, aun cuando la suma de las determinaciones cutáneas permanezca estable. Este hallazgo implica que, con la edad, la grasa se acumula en localizaciones no subcutáneas.

En relación con la circunferencia de la cintura o abdomen y de las caderas o glúteos, proporciona un índice de la distribución regional de la grasa y sirve también como guía para valorar los riesgos para la salud. La circunferencia de la cintura se determina en su zona más estrecha, por encima del ombligo, y la de las caderas, sobre la máxima protrusión de los glúteos.

Existen dos tipos de distribución de la grasa:

- Abdominal androide, de la parte superior del cuerpo tipo masculino.
- Ginecoide, de la parte inferior del cuerpo tipo femenino.

La grasa abdominal (relación androide-ginecoide alta) es característica de los hombres y recibe el nombre de obesidad androide o de la parte superior del cuerpo. La grasa de las caderas (relación androide-ginecoide baja) es típica de las mujeres y se denomina obesidad ginecoide o de la parte inferior del cuerpo.

Algunos autores sugieren que el predominio de la grasa abdominal supone un mayor riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Se ha investigado la relación entre la distribución de la grasa y la morbilidad y mortalidad en cinco estudios prospectivos, para los que utilizó como indicadores de la distribución de la grasa, tanto la relación androide-ginecoide, como la relación cintura-caderas o la medida del pliegue cutáneo subescapular o una combinación de los pliegues cutáneos.

Todos los estudios mostraron una clara distinción y un aumento significativo del riesgo de muerte, diabetes, hipertensión, ataque cardíaco y accidente vascular cerebral en las personas con obesidad de la parte superior del cuerpo.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) proporcionan cálculos cuantitativos de la grasa regional y determinan la proporción entre la grasa abdominal y extraabdominal. Las ondas ultrasónicas aplicadas a la piel son reflejadas por la grasa y el músculo y otras interfaces, por lo que también proporcionan una medida del grosor del tejido adiposo en determinadas regiones.

También, se puede utilizar la activación de neutrones en la totalidad del organismo para identificar la composición

química de sus tejidos, gracias a los distintos espectros de emisión. Se trata de un procedimiento caro y disponible en muy pocos lugares.

En resumen, no todos los métodos facilitan el cálculo de la cantidad de grasa corporal. Desde el punto de vista práctico, los métodos más útiles son:

- Las determinaciones de la altura y el peso, expresadas preferiblemente como índice de masa corporal, que proporcionan un cálculo sobre el grado de sobrepeso.
- El análisis de la impedancia bioeléctrica, que permite un cálculo cuantitativo de la grasa total y valorar la distribución regional de la grasa.
- La proporción entre la circunferencia del abdomen o cintura y la de los glúteos o caderas es el método más utilizado, aunque también se puede usar el grosor del pliegue cutáneo subescapular.

Mediante el uso de una o varias técnicas se llega a determinar cuáles son los componentes principales del organismo.

Desequilibrio del estado de nutrición e ingesta alimentaria

La obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, de manera que se almacenan más alimentos en forma de grasa de los que se utilizan para cubrir las necesidades energéticas y metabólicas.

Teniendo en cuenta resultados de estudios de cortes transversales y longitudinales, no se trata de que las personas obesas ingieran más energía que las delgadas. En un estudio realizado en la ciudad de Zutphen, Holanda, los hombres de 50 a 60 años aumentaron un promedio de 3,5 kg, pero mostraron una disminución promedio de su ingesta energética. Esto implica que el gasto energético había disminuido más de lo que había aumentado la ingesta energética.

De manera general, las necesidades energéticas disminuyen con la edad y parece lógico suponer que la ingesta alimentaria muestra la correspondiente reducción. Los valores máximos de la ingesta calórica aparecen en la segunda década de la vida, a lo que sigue una disminución gradual para ambos sexos en los decenios sucesivos. Por tanto, el aumento del peso corporal y de la grasa del organismo con la edad no se pueden atribuir a un aumento de la ingestión de alimentos, sino que deben estar en relación con una reducción relativamente mayor del gasto energético.

En resumen, los datos epidemiológicos sugieren que la ingestión de alimentos puede ser menor en las perso-

nas obesas que en las delgadas. No obstante, la observación directa de las personas obesas tiende a apoyar la conclusión de que eligen y comen más alimentos, y lo hacen más a menudo y de una forma más rápida que las personas de peso normal. Las influencias ambientales externas, como la luz y el ruido, también pueden modificar la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos por las personas obesas, más de lo que lo hacen en las personas delgadas; la exactitud del cálculo de energía puede ser menor en los primeros.

Sin embargo, el aumento de peso en los adultos puede que se deba a una mayor disminución en el gasto energético y no al aumento de la ingesta alimentaria, que, en realidad, parece disminuir con la edad.

Tejido adiposo y ácidos grasos

Más del 90 % de la energía corporal se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo; las proteínas proporcionan cantidades importantes, pero menores. En comparación, los depósitos de glucógeno son diminutos, aunque constituyen una fuente esencial de glucosa durante el ejercicio y el ayuno a corto plazo.

El tejido adiposo tiene dos funciones principales: la síntesis y el almacenamiento de ácidos grasos en los triglicéridos, y el almacenamiento de ácidos grasos como fuente de energía metabólica.

Los triglicéridos son almacenados en las células adiposas que difieren en número y tamaño entre regiones y entre un organismo y otro; las mujeres tienen, por lo general, más grasa glútea que los hombres. El número total de células adiposas en las personas cuya obesidad comenzó durante la infancia es mayor. El almacenamiento de grasa en los primeros meses de la vida ocurre, sobre todo, por el incremento del tamaño de las células adiposas ya existentes.

Hacia el final del primer año de vida, el tamaño de los adipocitos virtualmente se duplica, mientras que su número total apenas cambia, de forma que es casi idéntico en los niños obesos que en los que no lo son. En los niños delgados el tamaño de las células grasas disminuye después del primer año. Los niños obesos, en cambio, mantienen durante toda la infancia el gran tamaño de los adipocitos que desarrollaron durante el primer año de vida.

Las células grasas se multiplican en número a lo largo de los años de crecimiento, en un proceso que suele terminar en la adolescencia. El número de adipocitos en

los niños obesos aumenta de forma más rápida que en los niños delgados, hasta alcanzar el nivel de los adultos hacia los 10 o 12 años de edad. Los datos disponibles en la actualidad indican que después de la pubertad ocurren cambios agudos en los depósitos grasos del organismo, sobre todo, gracias al aumento de tamaño de los adipocitos ya existentes, sin que se eleve su número total o lo haga en escasa medida.

Una disminución brusca del peso probablemente está acompañada de una reducción del tamaño de las células grasas. Sin embargo, datos recientes sugieren que también en las personas adultas podría cambiar el número de estas células. El incremento mantenido de la grasa del cuerpo lleva al aumento del número de células grasas; al contrario, la reducción prolongada de la grasa corporal puede dar lugar a una disminución del número de adipocitos.

El tamaño, el número y la distribución de los adipocitos son útiles para clasificar la obesidad y pronosticar el resultado de los distintos métodos terapéuticos. Las personas obesas, con aumentos del 75 % o más por encima del peso deseable, casi siempre tienen mayor número de células adiposas, mientras que los que padecen grados menores de sobrepeso pueden ser hipercelulares, pero es mucho más probable que solo tengan aumento de tamaño de sus adipocitos.

La duración de la reducción de peso después del tratamiento dietético satisfactorio de la obesidad es más corta, y la velocidad con que se vuelve a aumentar de peso es mayor en las personas con obesidad hipercelular que en los que solo tienen una obesidad hipertrófica. La identificación de la adipocina, un péptido secretado por los adipocitos, puede proporcionar un indicio sobre la forma en que funciona este sistema.

Tipos clínicos de obesidad

En la obesidad humana, los factores genéticos se expresan de dos maneras distintas. En primer lugar, existe un grupo de rara obesidad dismórfica, en el que la influencia genética es de importancia fundamental. En segundo lugar, existe un sustrato genético sobre el que actúan los factores ambientales para inducir el desarrollo de la obesidad. Estudios en familias han demostrado que la obesidad tiene carácter familiar, pero no se separan estrictamente los factores genéticos de los ambientales. Por otra parte, el índice de masa corporal de los padres biológicos aumenta al tiempo que lo hace el de sus hijos.

Clasificación

Clasificación anatómica. Se basa en el número de adipocitos y en la distribución de la grasa:

Número de adipocitos: En muchos individuos con problemas de obesidad desde la infancia, el número de adipocitos puede ser de 2 a 4 veces superior al normal; estos individuos tienen una obesidad hipercelular, lo que permite distinguirlos de los que padecen otras formas de obesidad, en los que el número total de adipocitos es normal, pero el tamaño de cada uno de estos es más grande.

En general, todos los tipos de obesidad se asocian con el aumento del tamaño de los adipocitos, pero solo algunos presentan un incremento de su cifra total.

Distribución de la grasa del cuerpo: Tanto los hombres como las mujeres con obesidad de la parte superior del cuerpo, presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y diabetes. La obesidad de la parte inferior del cuerpo parece involucrar un riesgo para la salud mucho menor.

Clasificación etiológica. Existen diversas causas etiológicas de la obesidad:

- Las enfermedades endocrinas pueden ser una causa, aunque solo en raras ocasiones y, en general, en grado moderado:
 - El hiperinsulinismo secundario a los tumores de células insulares del páncreas o la inyección de cantidades excesivas de insulina, lo que provoca aumento de la ingesta alimentaria y crecimiento de los depósitos de grasa, pero de una magnitud modesta.
 - Una obesidad más importante se observa en casos de aumento de la secreción de cortisol en el síndrome de Cushing.
 - Hipotiroidismo.
 - Hipogonadismo, donde ocurren alteraciones en la distribución de la grasa en el cuerpo.
- La inactividad física desempeña un papel significativo en el desarrollo de la obesidad. En la sociedad moderna del bienestar, los aparatos que ahorran energía también disminuyen el gasto energético y pueden contribuir a la tendencia a engordar.
- La dieta es otro factor etiológico importante, pero también desempeña un papel en el desarrollo de la obesidad. Datos epidemiológicos recientes, referidos a mujeres, indican que las que tienen sobrepeso comen más grasa total y más ácidos grasos saturados que las de peso normal. Por tanto, una dieta rica en grasa puede incrementar el riesgo de obesidad en las personas ya dispuestas a sufrirla.

Según la edad de aparición. Existen dos tipos:

Obesidad progresiva de la infancia: Es una forma hipercelular de obesidad. Se trata de individuos que desarrollan la anomalía en edades tempranas y muestran una tendencia continua hacia el aumento de peso a partir de ese momento.

En la actualidad, en el recién nacido es imposible detectar forma alguna de obesidad, ni siquiera la progresiva de la infancia. Los pesos de los recién nacidos que después se hacen obesos no difieren, en general, de los que tendrán un peso normal.

El periodo crítico de la aparición de la obesidad progresiva de la infancia son los dos primeros años de edad, y luego, entre los 4 y 11 años de edad. La forma más grave comienza en este último periodo y a partir de ahí puede progresar. La obesidad de comienzo infantil suele ser hipercelular y resistente al tratamiento.

Obesidad que comienza en la edad adulta: Tiende a ser hipertrófica con grandes adipocitos.

Riesgos para la salud asociados al exceso de peso

Existe una relación global entre el índice de masa corporal y el exceso de mortalidad. Hay una mortalidad mínima, tanto para hombres como para mujeres, en los individuos con un índice de masa corporal de 22 a 25 kg/m². Las desviaciones por encima o por debajo de estos límites se asocian con un aumento de la mortalidad muy evidente en las personas con un índice de masa corporal de 30 kg/m². En la medida en que este índice se aproxima a 40 kg/m², la pendiente se vuelve cada vez más pronunciada. Asimismo, es evidente que la mortalidad aumenta cuando el índice de masa corporal cae por debajo de 20 kg/m².

La mortalidad debida al cáncer de pulmón aumenta según disminuye el índice de masa corporal, mientras que la mortalidad por enfermedad cardiovascular se eleva y acompaña dicho índice. En ambos extremos de la curva donde se relaciona el índice de masa corporal con la mortalidad, las causas de muerte son distintas. Algunos cánceres y enfermedades respiratorias y digestivas suponen una excesiva mortalidad asociada con pesos corporales bajos (menor que 20 kg/m²), mientras que las enfermedades cardiovasculares, la diabetes *mellitus*, las alteraciones de la vesícula biliar y otros cánceres justifican el exceso de mortalidad en las personas con sobrepeso e índice de masa corporal mayor que 30 kg/m².

Está claro que los sujetos obesos desarrollan diabetes *mellitus* con mayor frecuencia que los que tienen peso normal o son delgados. Así, por ejemplo, la Comisión Nacional de Diabetes *Mellitus* de Estados Unidos, en 1975, señaló que el riesgo de diabetes era duplicado en los sobrepesos, quintuplicado en aquellos con obesidad moderada y multiplicado por un múltiplo de 10 en los obesos severos. La causa no está clara, pero se conoce que en los obesos la insulina circulante se incrementa y hay una resistencia periférica a su acción. Se sugiere que la producción aumentada en los islotes de Langerhans lleva a una insuficiencia de las células beta. Esta insuficiencia está aparejada a una alta demanda de insulina, que es la consecuencia de la obesidad.

Problemas sociales asociados a la obesidad

Una imagen corporal inadecuada puede generar un gran número de problemas sociales y psicológicos, entre los que se pueden encontrar:

- Gordura y ginecomastia; ambas llevan a la vergüenza y a las bromas en los adolescentes, reducen su participación en los deportes e conducen a la forma de vida sedentaria.
- Fracaso en atraer al sexo opuesto o, si la obesidad ocurre después del matrimonio, desencanto progresivo al que se adicionan dificultades sexuales y sociales.
- Pérdida de oportunidades de empleo por causas físicas definidas.
- Aislamiento social que provoca depresión.

Obesidad y función orgánica

Aparato cardiovascular. La relación entre la hipertensión y la obesidad se conoce desde hace mucho tiempo; es significativa la relación que existe entre el peso corporal y la tensión arterial y entre esta última y la distribución de la grasa.

La elevación de la tensión arterial puede ser consecuencia del incremento de la resistencia arteriolar periférica. Durante la reducción de peso y después de esta, la tensión arterial suele bajar. Por otra parte, esta enfermedad hace aumentar el trabajo cardíaco; incluso, con cifras de tensión arterial normales, se ha descrito miocardiopatía de la obesidad asociada con insuficiencia cardíaca congestiva.

Diabetes mellitus. La obesidad parece facilitar la aparición de la diabetes y el adelgazamiento parece reducir el riesgo de esta enfermedad. El riesgo de diabetes crece con el incremento de la grasa abdominal y el aumento del peso corporal. Al adelgazar, mejora la tolerancia a la

glucosa, disminuye la secreción de insulina y desciende la resistencia de esta.

Enfermedad de la vesícula biliar. En diferentes estudios se ha demostrado la asociación entre la obesidad y las enfermedades de la vesícula biliar. En uno de estos, las mujeres obesas de 20 a 33 años de edad presentaban un incremento de seis veces en el riesgo de desarrollo de colelitiasis, en comparación con el peso normal. Al llegar a los 60 años de edad se puede predecir la existencia de colelitiasis en casi la tercera parte de las mujeres obesas (González *et al.*, 2005).

La relación entre las enfermedades de la vesícula biliar y la distribución de la grasa es también evidente. Esta tendencia a formar cálculos biliares se puede deber a la mayor síntesis de colesterol que se observa en la obesidad, puesto que por cada kilogramo extra de grasa almacenada se sintetizan, aproximadamente, 20 mg/día de este compuesto. A su vez, esto causa un aumento de su excreción biliar, con una bilis más saturada en colesterol y, en consecuencia, mayor riesgo de formación de cálculos.

En conclusión, diferentes estudios sugieren que la reducción de peso podría ser beneficiosa. Tanto en hombres como en mujeres que consiguen adelgazar y mantienen un peso más bajo, la mortalidad disminuye hasta situarse en los límites normales para la edad y el sexo. El descenso del 10 % de peso estuvo acompañado de un descenso de la glucemia de 0,14 mmol/L, disminución del colesterol sérico, caída de la tensión arterial sistólica y reducción del ácido úrico sérico.

Tratamiento

La atención del peso para individuos obesos requiere un plan de por vida. Es un procedimiento dinámico en el que el paciente y el médico, periódicamente, disponen y evalúan objetivos y para lograrlos usan varias estrategias.

El propósito del médico y la enfermera de familia es ayudar a los pacientes a cambiar sus hábitos alimentarios, hacer ejercicios físicos y tener una actitud general que conlleve un cambio total en el estilo de vida.

Los pacientes necesitan información sobre la fisiología, fisiopatología y la causa de la enfermedad, incluyendo factores que regulan el peso corporal y la ingesta de los alimentos. La educación del estado de nutrición es, quizás, el aspecto más importante para un programa completo de control del peso. La información del contenido calórico y nutritivo de los alimentos esenciales para la salud de los pacientes, es necesaria para que estos puedan hacer, con conocimientos, su selección diaria de alimentos.

Hay diversas formas de comprender la obesidad y de enfocar su tratamiento. Existen modelos ambientales, me-

tabólicos y de otros tipos que se pueden utilizar. En general, el tratamiento se divide en:

- Balance energético y pérdida de peso.
- Ejercicio y gasto energético.
- Terapia conductual.
- Tratamiento medicamentoso.
- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento de la obesidad masiva.

Balance energético y pérdida de peso

Los términos dieta baja en calorías y dieta muy baja en calorías se usan para definir una variedad de dietas con diferentes valores calóricos; se define como dieta muy baja en calorías las que conllevan una ingestión inferior a 500 cal diarias.

Por otra parte, una definición oficial hecha en 1979, por un comité de expertos bajo el auspicio de la Oficina de Investigaciones para las Ciencias de la Vida de la Federación Americana de la Sociedad de Biología Experimental, después del desastre acaecido con el seguimiento de la dieta líquida rica en proteínas que reportó 60 muertes a la Administración de Alimentos y Drogas, declaró toda dieta que tuviera menos de 800 kcal/día como dieta muy baja en calorías.

Así, las dietas pueden ser baja en calorías, muy baja en calorías, balanceadas, altas en proteínas con mínima cantidad de carbohidratos, de un solo alimento, de reducción o eliminación de un nutriente, balanceada en proteínas y carbohidratos, vegetarianas y dietas altas en fibra, de fórmula, miscelánea y dietas “mágicas”.

Dietas balanceadas: Consisten en una mezcla de proteínas, carbohidratos y grasas en, aproximadamente, las mismas proporciones que consume la población no sometida a dieta.

Este tipo de dieta es, probablemente, la más utilizada de todas porque es la autoindicada por el paciente o se indica por profesionales de la salud que no están relacionados con la enfermedad en la naturaleza de esta obesidad. El consejo estándar es “comer en pequeñas porciones”. Lo racional es que una reducción de la cantidad de alimentos ingeridos es el tratamiento de la obesidad.

Dietas de un solo alimento: Está basada en la monotonía y la simplicidad. A los pacientes se les indica comer un solo alimento en todas las comidas. En ocasiones, se hacen algunas variaciones o adiciones de una muy limitada selección de otros nutrientes.

Este tipo de dieta es aburrido, se desarrolla una aversión a un solo alimento y la ingestión comienza a ser una

autolimitante, por lo que la dieta de un solo alimento tiene la virtud de la simplicidad para los pacientes que tengan la dificultad para limitar la ingesta. Comer otros alimentos, como los que no se le prescriben en la dieta de un solo alimento, significa romperla.

Eliminación o reducción de uno o más nutrientes: Las dietas que hacen una estricta restricción o que eliminan una o más fuentes de energía, casi siempre, limitan los carbohidratos o las grasas. La restricción de carbohidratos causa cetonemia, una rápida pérdida de peso inicial, y los pacientes refieren que conduce a reducción del apetito.

La disminución de las grasas ocasiona una reducción en la densidad calórica de la dieta y puede disminuir el nivel en el que el peso corporal puede ser regulado. Raramente, la limitación de las grasas limita o elimina las proteínas, pero estas dietas son peligrosas.

Evaluación de los riesgos asociados con la obesidad

Como todo tratamiento entraña algún riesgo, la primera cuestión esencial radica en decidir si el tratamiento es adecuado y valorar luego el riesgo asociado con la adiposidad. Para esto se pueden utilizar dos variantes distintas:

El riesgo asociado con el grado de desviación de la normalidad del peso corporal: Las personas con bajo peso tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades respiratorias, tuberculosis, enfermedades digestivas y algunos tipos de cánceres. Las personas con sobrepeso presentan mayor predisposición a las enfermedades cardiovasculares y de la vesícula biliar, la hipertensión arterial y la diabetes.

Un peso corporal con un índice de 20 a 25 kg/m² no supone un aumento del riesgo a causa del peso. Cuando el índice de masa corporal es menor que 20 o 25 kg/m², los riesgos aumentan de forma curvilínea. Las personas con índice de 25 a 30 kg/m² tienen un riesgo bajo; cuando es de 30 a 35 kg/m² es moderado; entre 35 y 40 kg/m² es elevado; y cuando es mayor que 40 kg/m² el riesgo es muy alto.

La distribución de la grasa corporal: Es, asimismo, una guía útil para evaluar los riesgos; cuanto mayor sea la proporción de grasa abdominal o troncal, mayor es el riesgo.

Objetivos y realidades del tratamiento

El tratamiento de las personas con problemas de peso tiene mucha similitud con el de otras enfermedades crónicas. La hipertensión, por ejemplo, puede ser tratada de modo eficaz con los medicamentos disponibles en la actualidad.

En casi todos los casos el tratamiento de las personas con sobrepeso no es curativo; actualmente, suele ser im-

posible curar la obesidad. Entre las personas que bajan de peso con cualquier programa terapéutico, un porcentaje significativo no puede mantener dicha reducción.

La identificación de los pacientes capaces de mantener su peso es, en el mejor de los casos, un procedimiento inexacto. Entre las técnicas sugeridas para identificar a los que probablemente logren mantener la reducción, se encuentran la disminución inicial en la primera semana, la frecuencia y regularidad con que acuden al programa de pérdida de peso, y la creencia de que pueden controlar su propio peso.

Otro factor que se debe considerar en el tratamiento de la obesidad es su costo. En los esfuerzos para controlar el aumento de peso o para provocar su reducción se consumen 50 000 millones de dólares por año.

Valoración del riesgo-beneficio

Los tratamientos de la obesidad son agrupables según sus riesgos relativos. Además, se pueden subdividir según afecten la ingesta de alimentos o la pérdida de energía.

En sentido cualitativo, los tratamientos que reducen la ingesta energética tienen mayores probabilidades de causar una disminución de peso que los basados en aumentar el gasto energético. Como todas las energías nutritivas proceden de los alimentos, es posible reducir la ingesta energética a cero inanición.

Por otra parte, el gasto energético tiene un nivel mínimo asociado con la energía necesaria para mantener la temperatura corporal, reparar los tejidos y mantener las funciones vitales del corazón y del resto de los órganos. Así, en cama y sin desarrollar actividad física alguna, el gasto energético para un adulto de peso normal se reduce, aproximadamente, 0,8 kcal/min (1150 kcal/día). Una actividad física mayor puede aumentar este gasto en dos a cuatro veces en 24 h.

Por tanto, para provocar una reducción inicial de peso, la disminución en la ingestión alimentaria es lo más recomendable, mientras que el aumento del gasto energético mediante el incremento de la actividad es, en especial, atractivo como tratamiento a largo plazo para mantener un menor peso corporal.

Desnutrición proteicoenergética

La desnutrición proteicoenergética es un estado de desequilibrio funcional que conduce a una discrepancia entre el suplemento de nutrientes esenciales a los tejidos corporales y la demanda específica de estos.

Se utiliza para describir una amplia variedad de situaciones clínicas que oscilan desde las muy graves hasta las más leves. En un extremo se encuentran el Kwashiorkor y el marasmo nutricional y en el otro, una desnutrición proteicoenergética leve, cuya manifestación principal es el retraso en el crecimiento.

Varias enfermedades pueden causar la desnutrición; sin embargo, los factores sociales, económicos, psicológicos, culturales y religiosos influyen en su establecimiento. Los principales elementos que contribuyen a la desnutrición son la subnutrición, el desbalance de nutrientes, los requerimientos nutricionales aumentados y la malabsorción.

Según su patogenia, la desnutrición proteicoenergética puede ser:

Primaria: Se debe a un aporte dietético deficiente, vinculado a factores socioeconómicos, culturales y ecológicos. Incluye dietas locales pobres en proteínas o con escaso contenido energético; inadecuada disponibilidad de alimentos a causa de pobreza o desigualdad; hambruna por sequías, guerras, disturbios civiles, catástrofes naturales o prácticas inadecuadas en la preparación de alimentos.

Secundaria: Se debe a un proceso de enfermedad de base, la célula no puede metabolizar adecuadamente los nutrientes aportados por los alimentos debido a trastornos en la ingestión, digestión, absorción, transporte y excreción.

Mixta: En esta se unen causas primarias y secundarias.

Clasificación

La desnutrición proteicoenergética aparece como:

- Desnutrición leve o moderada: solamente pérdida de peso.
- Deficiencia energética grave: marasmo.
- Deficiencia proteica grave: Kwashiorkor.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente (SIDAN).

Una pérdida de peso corporal de más del 20 % en pacientes no obesos indica desnutrición moderada, y de 35 a 50 %, una desnutrición grave.

La pérdida de peso se considera un patrón pronóstico de riesgo de complicaciones, mientras que la pérdida de la función fisiológica y el resultado de la pérdida de proteínas celulares son el patrón determinante en cuanto al riesgo del paciente.

Marasmo alimentario

El marasmo alimentario se debe, principalmente, a una desnutrición grave; es decir, a una dieta muy pobre, tanto en proteínas como en calorías. Aunque puede apa-

recer en todas las edades, incluso en los adultos, se observa, por lo común, en el primer año de vida, a menudo como resultado de la alimentación artificial con leche muy diluida, asociada a diarreas infecciosas.

En el periodo preescolar puede aparecer una forma tardía de marasmo alimentario, a consecuencia de la alimentación prolongada con leche materna sin suplementar con otros alimentos. Los signos clínicos se pueden dividir en dos grupos: constantes y ocasionales.

Signos constantes:

Retraso del desarrollo: Adquiere caracteres extremos. El retraso ponderal es mucho más pronunciado que el del crecimiento, el peso del niño suele ser muy inferior al de la norma de referencia.

Atrofia muscular y de la grasa subcutánea: Se puede evaluar por inspección clínica y mediante palpación. El brazo es muy delgado, la piel es laxa y los valores del perímetro y del pliegue cutáneo braquiales son muy pequeños. Otra manifestación clínica es la facies marchita "senil" o simiesca.

Signos ocasionales:

Alteración del cabello: Puede adquirir un color pardo claro o ser algo ralo.

Deficiencia vitamínica concomitante: En particular, puede haber estomatitis angular y queratomalacia.

Enfermedades coadyuvantes: Como la deshidratación provocada por diarrea infecciosa, la moniliasis oral y los signos pulmonares de tuberculosis. En contraste con el Kwashiorkor, falta el edema y el niño rara vez presenta trastornos psicomotores, como apatía y anorexia.

Kwashiorkor

El Kwashiorkor puede aparecer desde el primer año de vida hasta el final de la niñez, e incluso, aunque rara vez, en la edad adulta. Sin embargo, en las circunstancias típicas presenta su máxima incidencia en el segundo año de vida.

La causa de esta enfermedad nunca es exclusivamente alimentaria, sino que también comprende factores de tipo coadyuvantes, infecciosos, psicológicos, culturales o de otra índole, aislados o en combinación. De estos, la causa principal es siempre un desequilibrio alimentario en la primera infancia, es decir, una dieta pobre en proteínas, pero que contiene calorías glucídicas.

El Kwashiorkor es un síndrome variable con ciertos signos constantes, habituales y ocasionales.

Signos constantes:

Edema: Es el signo cardinal del Kwashiorkor, en cuya ausencia no se debe diagnosticar este síndrome. Se puede descubrir, al inicio, en la región anterior de la tibia.

Retraso del desarrollo: El bajo peso corporal y un pequeño perímetro braquial son los principales rasgos anormales, mientras que la longitud del cuerpo se afecta mucho menos. La interpretación del peso en el paciente no tratado se complica debido a la presencia de líquido edematoso y en especial, en los llamados "niños de azúcar" de algunas partes del mundo, de una capa más o menos gruesa de grasa subcutánea.

Atrofia muscular: La disminución del perímetro de la parte media del brazo suele ser particularmente manifiesta. Esa dimensión se modifica menos por el edema, que la del antebrazo y la pierna. La atrofia muscular se puede demostrar de manera funcional al observar la capacidad del niño para mantener derecha la cabeza.

Trastorno psicomotor: El niño es apático, retraído y anoréxico. Su desarrollo motor está retrasado y, por lo común, ha retrocedido en las últimas semanas.

Signos habituales:

Alteración del cabello: Los cambios pueden consistir en pérdida del color, alisamiento si el cabello normal es rizado, sedosidad y debilitamiento de la fijación en las raíces.

Despigmentación difusa de la piel: Probablemente, con la misma patogenia del cabello despigmentado y, por lo común, asociado con este. Se aprecia con más facilidad en los grupos de pigmentación oscura.

Facies lunar: Las mejillas se observan llenas redondeadas, algo colgantes y abultadas.

Anemia: La frecuencia de este signo es variable. No suele ser grave, a menos que existan otras causas.

Signos ocasionales:

Dermatitis en forma de pintura cuarteada: Cuando aparece tiene prácticamente valor patognomónico.

Hepatomegalia: Aunque la infiltración grasa extrema es un signo patológico constante, el agrandamiento del hígado es un rasgo del Kwashiorkor solo en ciertas partes del mundo.

Otras lesiones cutáneas: A veces, úlceras "rebeldes", fisuras y una erupción inguinal húmeda.

Deficiencia vitamínica concomitante: Causa queratomalacia, estomatitis angular y otras.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente

Durante el embarazo el sistema inmunitario del feto es inmaduro, pero se encuentra protegido de las influencias externas y de la hipoalimentación significativa. Durante la niñez, el sistema inmunitario se desarrolla

muy rápido por la exposición permanente a antígenos y en este periodo, la nutrición adecuada es esencial para la maduración y multiplicación de los linfocitos. Un pobre suplemento de nutrientes genera una competencia entre los requerimientos para el crecimiento y desarrollo del sistema inmunitario, que afecta los mecanismos de inmunidad mediada por células con involución tímica o timectomía nutricional.

Las disfunciones del sistema inmunitario, secundarias a la desnutrición, se conocen como síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente, y es responsable de que cada 2 s muera un niño en todo el mundo. Por tanto, su tratamiento es solo dietético. Se debe recordar que en esto desempeñan una función muy importante el cinc, el selenio, el cobre, las vitaminas C, A, E, B6 y B12, los carotenoides, entre otros.

Etapas evolutivas

En la evolución de la desnutrición proteicoenergética se pueden definir cuatro etapas bien distintas: compensación, descomposición, homeorresis y recuperación.

En la historia natural de este síndrome se distinguen tres periodos: prepatogénico, patogénico y pospatogénico.

Periodo prepatogénico. Es el periodo que se conoce como la situación de riesgo. Sobre el individuo actúan negativamente factores individuales, familiares y ambientales, bajo un equilibrio nutricional precario ya existente. No existen aún cambios metabólicos y el simple análisis de los diferentes factores ecológicos hace posible predecir que ocurrirá un desequilibrio. Este aspecto es de gran interés, porque permite tomar medidas preventivas y evitar que aparezca la enfermedad carencial.

Este periodo es muy inestable, evoluciona de forma desfavorable y rápida cuando existe una alta prevalencia de desnutrición. En determinados grupos de población, una gran proporción de individuos puede permanecer con un aporte de energía y de nutrientes muy deficiente, incapaz de mantener un ritmo normal de crecimiento, por lo que es fácil que cualquier circunstancia haga rebasar el punto crítico. Esto lleva al organismo a hacer uso de sus reservas históricas y así pasar al periodo patogénico.

Periodo patogénico. Es en este periodo en el que se rompe el equilibrio entre las necesidades y los aportes, y en forma continuada se utilizan las reservas históricas. A partir de ese instante, el organismo trata de mantener el equilibrio homeostático, para compensar el déficit de energía y nutrientes con sus reservas.

Al parecer, los síntomas evolucionan hacia el estado clínico, en el que se distinguen cuatro etapas: compensación, descomposición, recuperación y homeorresis.

Compensación: Es cuando los organismos sometidos a un balance del estado de nutrición negativo son capaces de equilibrar el aporte insuficiente por medio de la utilización de sus reservas históricas.

En esta etapa hay un primer estadio llamado subclínico o marginal, en el que ocurren los cambios metabólicos sin que aparezcan signos clínicos, por lo que los individuos pueden parecer sanos y los cambios ser solo detectables por ciertas investigaciones de laboratorio.

La importancia de este primer estadio estriba en que se trata de una situación todavía reversible, sin dejar prácticamente secuelas. Además, porque representa, desde el punto de vista epidemiológico, una proporción de sujetos mucho mayor que la de aquellos con manifestaciones clínicas en una población de alta prevalencia de desnutrición proteicoenergética, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia desde el punto de vista de salud pública.

El segundo estadio es el clínico, que es cuando ya se ha rebasado el horizonte clínico y son evidentes los signos que caracterizan la afección. El efecto más importante, que es posible detectar a través de estudios longitudinales en niños, es la desaceleración del crecimiento. La característica más sobresaliente de los cambios que ocurren durante la adaptación en la composición corporal es la reducción de la masa magra, sobre todo, la masa celular activa y en particular, el musculoesquelético.

Descomposición: Esta etapa comienza cuando el organismo no puede compensar el déficit de energía y nutrientes. Generalmente, esta situación se presenta de forma brusca, como consecuencia de una afección intercurrente de causa infecciosa (gastroenteritis, otitis media aguda, neumopatía u otras) que incrementa de manera súbita los requerimientos nutricionales, a la vez que limita aún más los aportes. Se caracteriza por desequilibrio hidromineral (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia), trastornos metabólicos (acidosis metabólica, hipoglucemia) y de la termorregulación, como la hipotermia.

Recuperación: Si se corrigen los factores que determinan el desbalance del estado de nutrición, el paciente puede pasar de la etapa de compensación a la de recuperación, que es paso obligado para la vuelta al estado de nutrición normal.

La restitución de la nutrición normal ocurre en un tiempo variable y por lo general, no es integral, esto deja al su-

jeto con secuelas, cuya magnitud y cantidad dependen de tres factores:

- La etapa de la vida en que ocurrió la desnutrición: máxima en el primer semestre de la vida.
- La duración de la desnutrición: mayor cuanto más prolongada.
- La severidad de la desnutrición: mayor cuanto más severa.

Homeorresis: Cuando el déficit de energía y nutrientes se prolonga indefinidamente, el organismo establece un reajuste metabólico que se traduce en una reducción de las necesidades celulares; de esta forma, el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparece, se equilibran el peso y la talla, se recuperan las reservas y el individuo adopta una morfología casi armónica.

Periodo pospatogénico. Es aquel donde el sujeto culmina su recuperación del estado nutricional normal.

Tratamiento

El tratamiento es la acción de salud que se ejerce en el periodo patogénico de la desnutrición proteicoenergética; para instaurarlo, es necesario conocer su causa, su evaluación y la línea de desarrollo. Si la causa de la desnutrición proteicoenergética es secundaria, es preciso diagnosticar la enfermedad de base y tratarla para lograr una nueva recuperación del estado de nutrición.

El principio del tratamiento es mejorar el nivel nutricional del niño con el aporte de la energía suficiente y las cantidades adecuadas de proteínas de alto nivel biológico. Un régimen dietético adecuado constituye la base del tratamiento.

Los objetivos del tratamiento son:

- Llevar a los pacientes a un buen estado de nutrición.
- Reparar el déficit de nutrientes ya presente.
- Prevenir los efectos de nuevas pérdidas.

En la etapa de descomposición es fundamental la corrección de los desequilibrios metabólicos y el tratamiento de la infección, que casi siempre está presente. Con frecuencia, los niños desnutridos se descompensan durante infecciones gastrointestinales cuando se lesiona la mucosa del intestino delgado, pues causa una mala absorción grasa e intolerancia transitoria a la lactosa.

Por la razón antes mencionada, se recomienda el aporte de energía de 50 a 60 kcal/kg de peso esperado por día, para edad y sexo, y de proteínas de 0,5 a 1 g/kg de peso esperado. Esto se logra al suministrar una dieta baja en

grasas y fibras; se prefiere la administración de comidas en cantidades pequeñas y frecuentes. La alimentación se debe iniciar en forma progresiva y tan rápido como sea posible, para tratar de lograr la aceptación y tolerancia del niño y vencer su anorexia.

El alimento recomendado para los niños menores de 4 meses es la leche materna, aunque, en ocasiones, es necesario indicar una lactancia mixta cuando, a pesar de haberse curado la infección, no se aprecia un aumento de peso.

En la etapa de compensación se recomienda un aporte de energía de 100 a 120 kcal/kg de peso por día, lo que debe aumentarse de forma progresiva hasta 200 kcal/kg de peso por día en los niños con marasmo. Las recomendaciones de proteínas son de 2 a 3 g/kg de peso esperado por día, que puede llegar hasta 5 g/kg de peso por día.

En la etapa de recuperación y homeorresis se aportan las recomendaciones nutricionales normales según edad y sexo. Solo se indican suplementos de vitaminas y minerales si existe deficiencia de estos.

Bibliografía

- Amador, M., Hermelo, M. (1984). Cambios fisiológicos durante la evolución de la desnutrición proteicoenergética. Periodo prepatogénico. *Rev Cuban Pediatr*, 56:526-553. Recuperado de: <https://files.sld.cu/digitalizacion-bmn/files/2016/11/S0034-7531.1984.0004.0012P1.pdf>
- Bonet Gorbea, M., Varona Pérez, P. (2015). *III Encuesta Nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010- 2011*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/iii-encuesta-nacional-de-factores-de-riesgo-y-actividades-preventivas-de-enfermedades-no-trasmisibles-cuba-2010-2011/>
- Cuba. Ministerio de Salud Pública (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
- González Hita, M., Bastidas Ramírez, B.E., Panduro Cerda, A. (2005). Factores de riesgo en la génesis de la litiasis vesicular. Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Guadalajara. *Investigaciones en Salud*, vol. VII, núm. 1, marzo, pp. 71-78. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/142/14220648003.pdf>
- Hernández, M., Porrata, C., Jiménez, S., Rodríguez, A., Carrillo, O., García, A., Valdés, L., Esquivel, M. (2009). Dietary reference intakes for the cuban population,

2008. *Medic Review*, 11:9-16. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21483292/>

Kromhout, D., Saris, W.H.M., Hors, C.H. (1988). Energy intake, energy expenditure and smoking in relation to body fatness: The Zutphen study. *Am. J. Clin. Nutr.* 47 (4), pp. 668-674. Recuperado de: <http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3354493/>

Oomen, C.M., Ocké, M.C., Feskens, E.J., Kok, F.J., Kromhout, D. (2001). Alpha-Linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly

Study. *Am J Clin Nutr.* 74:457-63. doi:10.1093/ajcn/74.4.457. pmid:11566643. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11566643>

Organización Mundial de la Salud (2015). *Guidelines: sugars intake for adults and children*. Geneva: OMS, pp 1-46. Recuperado de: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789241549028>

Porrata, C., Castro, D., Rodríguez, L., Martín, I., Sánchez, R., Gámez, A. I., Díaz, M. E. y cols. (2009). *Guías alimentarias para la población cubana mayor de 2 años de edad. 2^{da} Edición*, La Habana: Editorial Ciencias Médicas.



Capítulo 153

Afecciones mamarias

Roberto Alvarez Sintés y Marybel González Limonte



Son numerosos los procesos patológicos, tanto benignos como malignos, que pueden afectar el tejido mamario y son motivos frecuentes de consulta en los servicios de mastología.

El médico de familia es el primer eslabón por donde comienza la mujer a transitar desde que ella o su equipo de salud diagnostican algún síntoma o signo de afección mamaria. El más común es el cáncer de mama, que ha aumentado considerablemente en los últimos años las tasas de morbilidad y mortalidad. Los tumores malignos ocupan la segunda causa de muerte en Cuba, y el cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer en el sexo femenino.

Clasificación

Las afecciones mamarias se clasifican, inicialmente, en lesiones benignas o malignas de la mama.

Las lesiones benignas se clasifican en lesiones no inflamatorias, lesiones inflamatorias causadas por padecimientos inflamatorios e infecciones.

1. Lesiones no inflamatorias:

a) Lesiones proliferativas:

- Sin atipias celulares:
 - Papilomas y papilomatosis.
 - Adenomas y adenosis.
 - Fibroadenomas y fibroadenosis.
 - Relación fibroadenoma-carcinoma.
 - Lesiones esclerosantes.
- Con atipias celulares o sin estas:
 - Hiperplasias ductal y lobulillar.
 - Adenomas esclerosantes.
 - Papilomatosis.

- Metaplasia apocrina.
- Relación con carcinoma *in situ*.

– Con atipias celulares:

- Carcinoma *in situ*.
- Carcinoma papilar.

b) Lesiones no proliferativas:

– Reactivas:

- Quistes o condición fibroquística.
- Galactoceles.

– No reactivas:

- Lipoma y angiolipoma.
- Hemangiomas.
- Lesiones condromatosas.
- Leiomiomas.
- Neurofibromas y schwannomas.
- Mioepiteliomas y leiomiomas.

2. Lesiones inflamatorias (padecimientos inflamatorios):

a) Reactivos:

- Necrosis grasa.
- Ectasia de conductos.
- Fibrosis posradiación.

b) No reactivos:

- Mastitis y absceso: reacción a cuerpos extraños.
- Enfermedad de Mondor.
- Infarto mamario.

3. Infecciones:

a) Específicas comunes:

- Mastitis.
- Fístulas.
- Abscesos.
- Eccema de la mama.

b) Específicas poco comunes:

- Tuberculosis.
- Sífilis.
- Micosis.
- Diabetes.
- Sarcoidosis.

Las lesiones malignas de la mama se clasifican en:

- Tumor con origen en el epitelio ductal.
- Tumor con origen lobulillar.
- Tumor maligno de estroma.
- Enfermedad metastásica.

Las formas especiales de presentación del cáncer de mama son:

- Carcinoma inflamatorio agudo de la mama.
- Carcinoma ulcerado.
- Carcinoma en coraza.
- En el embarazo y la lactancia.
- Enfermedad de Paget.
- Cistosarcoma filoides.
- Carcinosarcoma.
- En el hombre.

A continuación, se describen las afecciones mamarias que, en el orden práctico, más interesan al médico de atención primaria.

Displasia mamaria o enfermedad fibroquística de la mama

La displasia mamaria es un incremento de la reactividad normal del tejido mamario, acompañado de una serie de cambios histopatológicos progresivos y regresivos, consecutivos a un desequilibrio hormonal intrínseco estrógeno-progesterona, en presencia de factores hísticos permisivos; afecta a una de cada dos mujeres en edad fértil, aunque puede aparecer en cualquier época de la vida. Para muchos, actualmente no se considera una enfermedad, es una condición incómoda con la cual la mujer debe aprender a convivir.

Diagnóstico

La mastodinia o dolor mamario es, en muchas ocasiones, el principal síntoma; aparece fundamentalmente en el periodo premenstrual, aunque puede persistir durante todo el ciclo. El dolor se puede irradiar a la espalda, el hombro o el brazo, puede ser bilateral o unilateral; por lo general, es más intenso en la mama izquierda y hacia los cuadrantes

superiores externos. Las mujeres pueden referir tensión mamaria, calor, nodulación y ardencia. En el 20 % de los casos puede haber adenopatía axilar de características benignas y secreción por el pezón, de forma provocada, de aspecto seroso, verdoso o azulado.

Al examen físico se pueden observar senos turgentes, zonas dolorosas a la palpación, con tendencias nodulares no bien definidas, en la mayoría de los casos, con predominio de los cuadrantes superiores externos y regiones supraareolares. En general, el médico puede comprobar la presencia de "imágenes en espejo", o sea, lesiones con similares características de tamaño, consistencia y localización en ambas mamas.

Generalmente, no hay curación para la displasia mamaria, evoluciona de forma cíclica y hay ciertas mejorías con etapas de remisión.

Como exámenes complementarios se puede indicar ultrasonido, mamografía y punción con aspiración de aguja fina (PAAF).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico, como tampoco un consenso en relación con cuál medicamento indicar, cuál es mejor, su dosis, tiempo de empleo y en qué momento iniciarlo, agravado por lo heterogéneo de la afección. En la actualidad, la tendencia es a reducir al mínimo el uso de fármacos al evaluar los resultados obtenidos.

La dieta es un tema muy controversial. Algunos recomiendan evitar la ingesta de determinados alimentos como el té, el chocolate, el café, la cola, entre otros, por su alto contenido en metilxantinas. De acuerdo con la experiencia de los autores solo se sugiere evitar el tabaquismo y las comidas ricas en grasa animal.

Algunos pacientes usan reserpina, aminofilina, antidepresivos, diazepam y contraceptivos hormonales de alto contenido estrogénico; sin embargo, no es aconsejable usarlos por tiempo prologado, pues disminuyen el factor inhibidor de prolactina y, por tanto, aumentan el tenor de estrógenos.

Para el tratamiento en pacientes sintomáticas se indican analgésicos y antiinflamatorios, si hay dolor intenso. Además, se recomienda no usar ajustadores de encajes, jersey, ni ropas ajustadas, y no hacer grandes esfuerzos físicos.

Fibroadenoma

El fibroadenoma es el tumor benigno de la mama más frecuente. Son lesiones proliferativas que se manifiestan

como un nódulo firme, único, redondeado, encapsulado, duro, elástico, móvil, bastante homogéneo y bien delimitado, que se desarrolla dentro del tejido glandular.

Dentro de los factores de riesgo para esta enfermedad, el más significativo es la edad, puesto que se trata de una lesión en mujeres jóvenes, con un pico de incidencia entre 15 y 25 años, que comienza a declinar en forma acentuada después de los 30 años.

Existen dos variedades, el fibroadenoma juvenil y el gigante, que llega a provocar deformaciones de la mama. El fibroadenoma se debe diferenciar del tumor *phylloides* maligno y del carcinoma lobulillar *in situ*.

El diagnóstico se establece a partir del examen físico y los complementarios, como ultrasonido, mamografía y biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

El tratamiento es quirúrgico; se realiza la exéresis del área afectada.

Ectasia ductal o mastitis periductal

La ectasia ductal se considera una afección benigna de la mama. Es relativamente frecuente, se reporta hasta el 4 % dentro de los motivos de consulta por afecciones mamarias, incluida en las afecciones inflamatorias de la glándula mamaria.

Diagnóstico

La ectasia ductal es una enfermedad de los conductos mayores, generalmente segmentaria, de localización subareolar, que se puede acompañar de retracción del pezón, un nódulo difuso o masa palpable o una adenopatía axilar. Se asocia a secreción espontánea por el pezón, multicoloreada, grumosa, purulenta o sanguinolenta.

Esta enfermedad es frecuente en la menopausia. En el diagnóstico clínico es muy difícil diferenciarla del cáncer de mama, por tener un aspecto macroscópico muy semejante a este. Ante la presencia de una ectasia ductal, se debe pensar siempre en la posibilidad de un cáncer y no conformarse con el primer diagnóstico.

Como exámenes complementarios se indican ultrasonido, mamografía y la BAAF.

Tratamiento

Para el tratamiento de la ectasia ductal se recomienda el uso de antibióticos y antiinflamatorios durante 7 a 10 días. Si no hay mejoría, es preciso realizar BAAF y exéresis de los tejidos afectados.

Mastitis aguda

La mastitis no es más que una inflamación en el tejido mamario que puede presentarse con infección o no. Existen dos variantes de mastitis aguda, la puerperal y la no asociada a la lactancia.

Diagnóstico

La mastitis aguda puerperal es la forma más frecuente; ocurre durante la lactancia, en específico, durante el primer mes, asociada a grietas y fisuras del pezón provocadas por la retención de leche. Es causada por *Staphylococcus aureus* coagulasa positiva.

La mastitis aguda puerperal se caracteriza por presentar los síntomas y signos clínicos de un proceso inflamatorio y acompañarse de adenopatías axilares. Su incidencia ha ido descendiendo notablemente con medidas preventivas durante la lactancia.

La mastitis aguda no asociada con la lactancia se presenta en mujeres en edad fértil, en general, y es causada por estafilococos y estreptococos, como consecuencia de una infección.

Cualquiera de las dos variantes de mastitis aguda se puede complicar con la formación de abscesos, en especial, si el tratamiento no ha sido impuesto precozmente. No se debe confundir con el carcinoma inflamatorio agudo de la mama, que hay que descartar en mujeres mayores de 30 años, en especial, si después de haber sido tratadas de forma adecuada no hay regresión del proceso inflamatorio.

Tratamiento

- Para el tratamiento de la mastitis aguda se indica:
- Fomentos fríos.
 - Analgésicos y antiinflamatorios.
 - Supresión de la lactancia en la mama afectada.
 - Si hay colección de pus, realizar incisión y drenaje.

Eccema del pezón

El eccema del pezón es la dermatosis que con mayor frecuencia afecta la mama. Se manifiesta como un aumento del cuadrículado normal de la piel, acompañado por descamación, aparición de finas fisuras y, en ocasiones, irregularidades de su superficie. Las pacientes se quejan de prurito intenso y ardor.

Si después de ser tratado adecuadamente, el cuadro se mantiene, hay que descartar la posibilidad de un proceso maligno de la mama, como la enfermedad de Paget,

que se caracteriza por lesiones muy semejantes a la afección descrita.

Para el tratamiento se toman medidas higiénicas. El tratamiento específico depende de si es seco o rezumante (húmedo). En el primer caso, se recomienda el uso de cremas grasosas con esteroides y antibióticos, y en el segundo, el uso de compresas de manzanilla; cuando se seque, continuar con cremas.

Si con este tratamiento no se observa mejoría, hay que realizar estudios de la lesión.

Ginecomastia

La ginecomastia es el desarrollo de una mama de tipo femenino en el varón. Suele ser unilateral y se presenta en jóvenes. No guarda relación con disfunción hormonal cuando existe ginecomastia unilateral; cuando es bilateral, se debe buscar una causa general, por ejemplo, en la cirrosis hepática.

La masa mamaria es dura, no dolorosa y no está adherida al músculo adyacente, por lo que se puede palpar su desplazamiento al tacto durante el examen físico. El tratamiento consiste en la exéresis del área afectada.

En los hombres, después de la tercera edad, suele presentarse con cierta frecuencia aumento de volumen unilateral del tejido mamario, relacionado, desde el punto de vista fisiopatológico, con el declive hormonal propio de la edad. Muchas veces es doloroso y móvil, y debe mejorar con antiinflamatorios y tratamiento sustitutivo con hormonas masculinas; en caso contrario, se debe indicar BAAF para descartar la posibilidad de un cáncer de mama.

Cáncer de mama

El cáncer de mama es la primera causa de incidencia y mortalidad por cáncer en la mujer adulta en Latinoamérica y en el ámbito mundial.

Cuba está entre los países de América con mayor tasa de mortalidad por cáncer de mama, y es uno en los que mayor número de años de vida se pierde por esta causa. Es la afección que ocupa el primer lugar dentro de las causas de incidencia y la segunda causa de mortalidad entre las mujeres cubanas, con una tasa superior a 9 por cada 100 000 habitantes.

El cáncer de mama se puede presentar en un 1 % de los hombres. Es la causa más común de muerte en las mujeres de 20 a 59 años. Se ha concluido que una de cada 14 a 16 mujeres puede presentar cáncer de mama en algún momento de su vida, con mayor frecuencia entre los 45 y 65 años de edad.

Estudios poblacionales demuestran que, en comparación con el mundo, Cuba tiene una alta sobrevida en relación con esta dolencia. El 75 % se diagnostica en etapa temprana; sin embargo, alrededor de un 25 % llega a los servicios especializados en una etapa avanzada de esta enfermedad, lo que demuestra que aún hay mucho que educar en cuanto a la prevención (Rubio, 2019). En los últimos años, gracias a la aplicación del Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba, se ha logrado detectar un número mayor de casos nuevos diagnosticados en estadios iniciales –etapas I y II–. Esto permite tratamientos menos invasores y eleva los índices de supervivencia con mejor calidad de vida de la mujer afectada. Ahí radica la importancia de realizar el autoexamen y de acudir al médico lo antes posible, cuando se detecta alguna anomalía.

Lamentablemente, aún los resultados no son los esperados y continúan elevadas las tasas de mortalidad, de ahí la necesidad de que el personal de salud conozca la afección y desempeñe su función primordial en la identificación oportuna de los factores de riesgo, así como en la prevención de la fatal evolución de la mujer mediante un diagnóstico precoz y la aplicación de un tratamiento oportuno. Si el tumor mamario se detecta en su etapa temprana, significa una curación en un alto porcentaje de los casos.

Existen grupos de mujeres, dentro de la población femenina, expuestos a desarrollar con mayor frecuencia el cáncer de mama, relacionados con la existencia de determinados factores etiológicos de riesgo. Mientras más factores de riesgo tenga una mujer, más posibilidades tiene de desarrollar un cáncer.

Los factores de riesgo para el desarrollo del cáncer de mama son:

- El sexo; ser mujer, puesto que la probabilidad de desarrollar cáncer de mama es muy superior a la del hombre.
- La edad por encima de los 40 años.
- Genéticos:
 - Factores hereditarios familiares, (fundamentalmente, la línea materna).
 - Antecedentes patológicos de cáncer de mama: *in situ* e invasor.
- Enfermedades mamarias anteriores, como hiperplasia atípica.
- Factores endocrinos endógenos:
 - Menarquia precoz y menopausia tardía.
 - Nuliparidad.

- Primer parto después de los 35 años.
- Tipo corporal obeso.
- Hiperlipidemias.
- Factores endocrinos exógenos:
 - Tratamiento posmenopausia sustitutivo con estrógenos.
 - Anticonceptivos hormonales de alto contenido estrogénico.

Las mujeres con un familiar de primer grado con cáncer de mama, tienen un riesgo tres veces más elevado de padecer la enfermedad. Una historia de cáncer de mama antes de la menopausia, adjudica a las hijas de la paciente un riesgo adicional de, por lo menos, tres veces la tasa normal.

Las mujeres que tienen su primer hijo después de los 30 años de edad, también presentan una posibilidad tres veces mayor de desarrollar este cáncer.

También hay un mayor riesgo en las pacientes con una historia de enfermedad benigna de la mama, particularmente epiteliosis y atipia celular benigna.

La menarquia temprana o la menopausia tardía, predisponen a una incidencia más elevada.

El descubrimiento de los genes BRCA 1 y BRCA 2, ha posibilitado la introducción de pruebas genéticas cada vez más sofisticadas para medir el riesgo de cáncer de mama de origen hereditario.

Un estudio exhaustivo sobre el cáncer (Parkin; 2011), publicado en el *British Journal of Cancer*, reporta que, para el cáncer de mama, cerca de una décima parte del riesgo tiene su origen en tener sobrepeso o estar obesa.

Factores ambientales:

- Región de nacionalidad.
- Dieta rica en grasa animal y pobre en fibra vegetal.
- Alcohol.
- No lactancia materna.
- Estrés.
- Consumo prolongado de medicamentos: antidepresivos, antihipertensivos, como la reserpina, y otros como el diazepam.
- Radiaciones ionizantes.

En resumen, el cáncer de mama es una enfermedad multicausal, asociada también a la genética. Se conoce que entre un 10 y un 20 % de mujeres pueden tener mutaciones heredadas del cáncer de mama, es decir, información genética que se transmite de madre a hijas. Esto significa que si la mujer tiene un familiar, como la madre

o la abuela, que padecen cáncer de mama, no puede descuidarse, porque por la línea genética está la posibilidad de que también lo desarrolle.

Existen muchos otros factores de riesgo, como la nuliparidad, el uso y abuso de anticonceptivos orales, no prescritos por facultativos, por más de 10 años, la obesidad, el tabaquismo, el alcoholismo, la menarquia temprana y la menopausia tardía, entre otros.

De forma general, al analizar los diferentes factores de riesgo señalados, la mayoría está fisiopatológicamente relacionada con la acción estrogénica, pues se ha podido demostrar que la mayoría de los cánceres de mama son estrogenodependientes, lo que constituye un factor predisponente importante. De ahí, que muchos de los principios terapéuticos utilizados estén dirigidos a disminuir o eliminar la acción de estos.

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de mama se realiza sobre la base de los antecedentes, en relación con los factores de riesgo. Aparece con mayor frecuencia en mujeres por encima de los 40 años, aunque existen tendencias actuales en mujeres más jóvenes.

En las primeras etapas comienza como un nódulo no doloroso, por lo general, localizado hacia los cuadrantes superiores externos. Se hace muy difícil establecer un diagnóstico de certeza por el examen físico, por lo que se necesitan estudios complementarios para corroborarlo.

En la medida que el cuadro progresa, en la mama se pueden observar señales de fijación superficial, como “piel de naranja” o elevación de la piel; la retracción del pezón y la ulceración del tumor aparecen más tardíamente, asociados generalmente con metástasis a distancia.

En una etapa inicial se puede encontrar, a la palpación, un tumor que suele ser de consistencia dura y poco movable; después, es pétreo, adherido a planos profundos, con frecuencia de contornos no bien definidos y superficie irregular, no es doloroso y se acompaña de adenopatías axilares palpables con características de malignidad.

El cáncer de mama en el hombre es más invasor, por la característica de invasión-extensión y difusión de vasos linfáticos y ganglios. Tiene peor pronóstico que el de la mujer; del 1 al 2 % de los cánceres de mama ocurren en varones y se pueden presentar retracción del pezón, exudación y ulceración.

Son señales de alarma, para el médico de familia, una tumoración dura, con bordes irregulares. La tumoración

puede tener asociada equimosis, eritema, secreción, retracción o eczema del pezón. Es imprescindible tener en cuenta cualquier antecedente de trauma, dolor, signos o síntomas sugestivos de infección local y la relación de la lesión con el ciclo menstrual.

La enfermedad localmente avanzada suele presentarse con adenopatías axilares, así como con signos cutáneos como eritema, engrosamiento y formación de hoyuelos.

El estadio del cáncer de mama se clasifica en etapas clínicas de la I a la IV, según el TNM. La T significa el grado de extensión local del tumor, la N, el grado de extensión regional y la M, la existencia de metástasis. Estas clasificaciones no solo aportan valor estadístico, sino también, sirven de guía al oncólogo para elegir el tratamiento que debe seguir el paciente. Además, a partir de estas se establece el pronóstico evolutivo de la enfermedad, lo que permite predecir, incluso, el índice de supervivencia que tendrá la paciente.

Exámenes complementarios

Ante un paciente que presente cualquiera de los síntomas o características anteriores, se puede indicar ultrasonido, mamografía, PAAF, biopsia estereotáctica y otras pruebas como termografía y xerorradiografía.

Investigaciones recientes han demostrado que las muestras de tejidos tomadas con agujas gruesas son más efectivas en el diagnóstico del cáncer de mama, que las tomadas durante una intervención. El perfil de las expresiones de genes observados en los fragmentos de tejidos obtenidos con ese tipo de biopsia, ayuda a determinar la agresividad del cáncer y el tipo de tratamiento que se debe seguir. Esta técnica resulta más confiable y menos invasora que la obtención de muestras de tejido mamario durante la operación.

Actualmente existen tres métodos que se utilizan con más frecuencia para la detección del cáncer de mama, estos son: el autoexamen de mama, el examen clínico de las mamas y la mamografía. En primer lugar, el autoexamen de mama, que posee un valor extraordinario por ser el primer recurso con que cuenta la mujer para llegar al diagnóstico temprano de algunos procesos patológicos de la glándula mamaria y, en específico, del cáncer. Más del 80 % de los nódulos de mama son diagnosticados por la propia mujer.

En segundo lugar, se encuentra el examen clínico de las mamas cada año, que debe realizar el médico de familia a toda la población femenina mayor de 30 años dispensarizada en su comunidad.

Véase, en el capítulo 62, "Control del cáncer en el nivel primario de salud", el algoritmo de actuación para cáncer de mama, la población diana, el objetivo, los procedimientos de intervención y el panel de indicadores para la evaluación.

Autoexamen de mama

Es la propia mujer quien mejor conoce sus senos. El médico y la enfermera de familia deben enseñar a las mujeres el método de autoexamen mamario, que se debe practicar con una prioridad mensual, preferiblemente, una semana después de cada menstruación, para las que aún menstrúan; de lo contrario, se debe realizar un día fijo en cada mes. Además, deben explicarles la función primordial de este procedimiento en el diagnóstico temprano.

La técnica para enseñar es la misma que se utiliza para el examen físico, frente a un espejo (inspección), durante el baño, sentada o acostada con una almohada debajo del hombro de la mama que se va examinar (palpación).

Después de observar ambas mamas, el examen se completa con una palpación, donde se busca:

- Un bulto del tamaño de un guisante o una avellana (no tiene que ser doloroso). Una masa dura y densa, inmóvil al ser palpada.
- Anomalías asimétricas que generalmente aparecen en solo uno de los senos.
- Pezón retraído (en una posición invertida a la normal).
- Cambios en el color de la areola (la piel de tonalidad oscura que rodea al pezón).
- Alteraciones en la textura de la piel de la mama (piel de naranja, rojeces, grietas).
- Incremento del número de venas visibles en uno de los senos.
- Asimetrías en el tamaño de las mamas.

Para hacer el autoexamen se debe orientar:

- Colocarse delante de un espejo con los brazos caídos y comprobar que sus mamas se mantienen con el tamaño y la forma de siempre, que su piel es lisa y no tiene arrugas ni asperezas y que el borde inferior es regular.
- Levantar los brazos lentamente hasta ponerlos verticales y observar si encuentra alguna diferencia notable entre ambos pechos, como depresiones de la piel, o en las axilas.
- Con los brazos en alto, girar el cuerpo y comprobar que no hay alteraciones en el perfil de sus mamas.
- Para proceder a la palpación, debe estar acostada e imaginar que su mama está dividida en cuatro partes

o cuadrantes. Explorar sucesivamente los cuatro cuadrantes de cada mama del modo siguiente:

- Lado izquierdo: Tumbada en la cama, levantar el brazo izquierdo y poner la mano debajo de la cabeza; con los dedos de la mano derecha juntos y estirados, palpar sucesivamente los cuatro cuadrantes.
- Lado derecho: Levantar el brazo derecho y con la mano izquierda reconocer los cuatro cuadrantes de la mama derecha. Explorar las axilas detenidamente con las puntas de los dedos ligeramente curvados.

Examen físico de las mamas

De acuerdo con el programa, el examen físico de las mamas se debe realizar una vez al año o cuantas veces la mujer lo solicite, e incluye dos momentos fundamentales, la inspección y la palpación.

Inspección:

- Orientar descubrir toda la región torácica y situar a la mujer de frente al observador (válido, además, para la palpación).
- Establecer correctamente los perímetros que se deben examinar:
 - Borde superior, debajo de la clavícula.
 - Borde inferior, al nivel de la línea inframamaria.
 - Borde medial, al nivel de la línea medioesternal.
 - Borde lateral, al nivel del borde lateral axilar.
- Colocar a la mujer con los brazos a ambos lados del cuerpo, con las manos en la cintura para provocar contracción de los pectorales, y orientarle elevar ambos brazos, para buscar:
 - Simetría de los senos.
 - Características de la piel como cambio de color, textura, vascularización y otros.
 - Cambios de forma.
 - Retracciones de areola y pezón.
 - Umbilicación unilateral del pezón.
 - Secreción por el pezón.

Palpación (puede ser con la mujer sentada o acostada):

Sentada: La mujer debe elevar el brazo correspondiente a la mama que se va examinar sobre la nuca.

Acostada en decúbito supino: Es la posición más importante, en especial, en senos prominentes. Debe elevar el brazo del lado que se va a examinar y sobre este debe descansar la cabeza; colocar una almohada debajo del hombro de la mama que se explora. El examinador debe colocarse del lado que se examina.

La palpación se debe realizar con los pulpejos de los tres dedos centrales y se deben ejercer los tres grados de presión sobre la mama, ligera, moderada y fuerte.

El patrón de búsqueda puede ser circular, en sentido de las manecillas del reloj, en cuña, que es el patrón más recomendado, comenzando de afuera hacia dentro y vertical, o sea, de arriba hacia abajo y viceversa. Incluir siempre la región retroareolar y buscar secreciones por el pezón.

Para explorar las regiones axilares, se debe orientar a la mujer la caída suave de la extremidad del lado que se examina. No se usa jabón ni lubricantes para la palpación.

Al finalizar, se comprueba si la mujer examinada aprendió la técnica adecuadamente, para que sea capaz de realizarse el autoexamen.

Tratamiento

Para el tratamiento del cáncer de mama existen diferentes modalidades, de acuerdo con el diagnóstico de cada paciente.

Tratamiento preventivo:

- Actuar sobre los factores de riesgo del cáncer de mama que permitan ser modificables.
- Realizar vigilancia epidemiológica.

Tratamiento curativo (depende del estadio):

- Tratamiento quirúrgico parcial o total con vaciamiento axilar.
- Quimioterapia adyuvante y neoadyuvante.
- Radioterapia con cobalto.
- Hormonoterapia, extirpación de los ovarios, uso de dietilestilbestrol o tamoxifeno.

Rehabilitación:

- Fisioterapia de rehabilitación.
- Apoyo psicológico y familiar.
- Cirugía reconstructiva, fundamentalmente, en mujeres jóvenes.

El tiempo de seguimiento de estas pacientes depende de la etapa clínica en que se encuentren y de su evolución, según la aparición de complicaciones o no. Muchos prefieren un seguimiento clínico de por vida. Los casos diagnosticados y tratados tienen un seguimiento mucho más estricto durante los primeros 5 años.

Las bajas tasas de supervivencia se pueden explicar, principalmente, por la falta de programas de detección precoz, que hace que un alto porcentaje de mujeres acudan al médico con la enfermedad ya muy avanzada.

Afecciones mamarias en edad infanto-juvenil

Las enfermedades de las mamas en edades infanto-juveniles tienen una frecuencia, según reporta la bibliografía

especializada, que oscila alrededor del 6 % en las menores de 10 años y entre el 9 y el 10 % en las adolescentes de 11 a 19 años. Estas afecciones también varían de acuerdo con las edades, por lo que la morbilidad en las niñas es diferente a las adolescentes. Por esta razón y con el objetivo de facilitar su diagnóstico y conducta, las afecciones mamarias en estas edades se tratan como se describe a continuación.

Los trastornos más frecuentes son las anomalías congénitas y los trastornos mamarios en niñas y prepúberes.

Anomalías congénitas

En el grupo de las anomalías congénitas se encuentran:

- Atelia: agenesia del pezón.
- Alteraciones del desarrollo del pezón (plano, umbilicado, fisurado).
- Politelia: pezones supernumerarios.
- Amastia: ausencia del botón mamario (se asocia con síndrome de Poland).
- Polimastia: mamas supernumerarias.

Politelia. Es la anomalía congénita que con mayor frecuencia se observa en la práctica médica.

Por lo común, al examen físico se aprecian pezones accesorios acompañados o no de areola, que pueden estar localizados en cualquier sitio del cuerpo, siguiendo la trayectoria de las líneas mamarias. Sin embargo, lo más común es el hallazgo de un pezón y areola incompleto, que aparece algunos centímetros por debajo de la mama normal, ya sea bilateral o unilateral.

Polimastia. También denominada mamas supernumerarias, se encuentra con menos frecuencia; pero, a diferencia de la politelia que transcurre asintomática, se puede convertir en un problema de salud durante el desarrollo puberal, el embarazo y la lactancia.

Estas mamas se clasifican en completas, cuando poseen todos los tejidos y permiten la lactación, e incompletas cuando no existen los ductos principales para la eyección láctea en el conjunto areolopapilar. Se consideran ectópicas cuando el tejido mamario normal se sitúa al nivel de las líneas mamarias y aberrantes cuando aparecen distantes de estas.

El tratamiento terapéutico es independiente de la clasificación descrita y depende de la severidad de los síntomas. Si las molestias que acarrea durante el embarazo y la lactancia son importantes, se recomienda la exéresis quirúrgica del tejido mamario ectópico o aberrante.

Amastia. Al igual que la atelia, es muy rara; en algunas ocasiones es confundida con alteraciones del crecimen-

to mamario, principalmente cuando existe un pobre desarrollo del pezón y la areola, y más aún si se acompaña de hipopigmentación. En estos casos el médico debe tranquilizar a la paciente y, sobre todo, a la familia, pues por lo general, el desarrollo mamario ocurre durante la pubertad.

En los casos excepcionales de verdaderas amastias, casi siempre asociadas al síndrome de Poland, la única opción terapéutica consiste en la cirugía estética reconstructiva, que en todos los casos debe esperar la culminación del desarrollo puberal.

Alteraciones en el desarrollo del pezón. Se observan con relativa frecuencia en las consultas. De todas, el pezón umbilicado es el más común y, a pesar de que causa poca sintomatología, puede ser motivo de trastornos, en particular durante la lactancia, si no se trata en el momento oportuno, durante el periodo infanto-juvenil. Esto resulta relativamente sencillo mediante ejercicios que facilitan su eversión, sumado a la dieta y ejercicios para evitar el exceso de peso.

Ante estas entidades, la función del médico de familia consiste en pesquisar estas anomalías y remitirlas para su evaluación por la consulta de referencia, con excepción de algunos trastornos sencillos, como el pezón umbilicado y otros, que se pueden tratar sin dificultad en el consultorio con el asesoramiento del ginecobstetra.

Trastornos mamarios en niñas y prepúberes

Entre los trastornos mamarios más frecuentes en las niñas y prepúberes se encuentran:

- Hipertrofia neonatal.
- Telarquia prematura.
- Telarquia precoz.
- Linfangiomas, hemangiomas y linfohemangiomas.

Hipertrofia neonatal. Es causada por la estimulación hormonal pasiva de la vida fetal, es independiente del sexo y se puede acompañar de secreción de calostro. Por lo general, regresa varias semanas posterior al nacimiento, aunque puede persistir mientras se reciba lactancia materna.

La observación es la única conducta recomendable ante la hipertrofia neonatal. Si persiste por más de 6 meses después del nacimiento, se debe tratar como una telarquia prematura. Estas pacientes se pueden atender en el consultorio del médico de familia bajo supervisión de especialistas del grupo básico de trabajo.

Telarquia prematura. Es el desarrollo mamario aislado, transitorio, uni- o bilateral, que ocurre en niñas menores de 8 años, sin que aparezca otro signo de actividad

hormonal a distancia. Es más frecuente en niñas menores de 4 años, en prematuras y de bajo peso al nacer, pero se puede presentar a cualquier edad por debajo de los 8 años.

Como se mencionó, también se considera como tal a la persistencia por más de 6 meses de la hipertrofia mamaria neonatal asociada a la crisis genital del recién nacido.

Sobre la causa de esta entidad benigna se piensa en el posible aumento en la producción de estrógenos, el incremento de la sensibilidad de los receptores estrogénicos de la glándula mamaria o la prematura activación del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico de causa desconocida.

Entre las causas que siempre se deben tener en cuenta, está la administración de estrógenos exógenos, ya sea en alimentos, cremas, etc.; en algunas ocasiones, se ha encontrado que la menor tomaba a escondidas los anticonceptivos orales de la madre. Otro elemento que se debe considerar es la existencia, en algunas niñas, de una susceptibilidad exagerada a los alimentos que contienen hormonas que de alguna manera puedan ejercer este efecto.

Los estrógenos endógenos aumentados pueden estar relacionados con la presencia de microquistes ováricos o de precursores provenientes de la secreción de las suprarrenales. Se ha reportado, en cambio, que la presencia de microquistes ováricos no guarda relación con los niveles séricos de gonadotropinas y estradiol, así como existen evidencias de microquistes ováricos en niñas sin ningún tipo de precocidad sexual; no obstante, se recomienda realizar siempre, en estos casos, una ecografía pelviana, que permite investigar las dimensiones, forma y ecogenidad del endometrio, así como de otras estructuras del aparato genital.

La conducta del médico de familia ante estas pacientes es la de interconsultar para su evaluación, donde se trata de encontrar el factor causal y eliminarlo. Con esta simple medida, en la mayoría de los casos la mama regresa a su aspecto normal en breve plazo. Se recomienda la observación evolutiva, pues tiene una alta tendencia a la recidiva dado por la susceptibilidad elevada a los estrógenos que se refiere en su génesis.

Telarquia precoz. Es cuando aparece, en la niña menor de 8 años, un crecimiento mamario que concommita con otros signos de actividad hormonal a distancia.

El crecimiento mamario puede resultar uni- o bilateral, este último es el más frecuente. Ante la presencia de estos casos, el médico de familia debe remitir para su evaluación en la consulta de referencia, donde se debe

descartar siempre la pubertad precoz, mediante la realización de estudios hormonales, edad ósea, ecografía pélvica y otros exámenes.

Hemangiomas, linfangiomas o linfohemangiomas.

Generalmente se presentan en la primera infancia como una tumoración blanda, incolora, a veces renitente, con coloración rojiza cuando hay componente vascular. Estos casos deben ser valorados por especialistas en ginecología infanto-juvenil o cirugía pediátrica del nivel secundario, pues su tratamiento siempre es quirúrgico.

Bibliografía

- American Cancer Society. (2017). Factores de riesgo del cáncer de seno que usted no puede cambiar [Internet]. EE.UU: American Cancer Society. Recuperado de: <http://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-seno/riesgos-y-prevencion/factores-de-riesgo-del-cancer-de-seno-que-usted-no-puede-cambiar.html>
- Biblioteca Nacional de los EE. UU. (2018). Pruebas genéticas para BRCA1 y BRCA2 [Internet]. Estados Unidos: Medline Plus. Recuperado de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000690.htm>
- 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-Electrico-Espa%CB3%ol-2019-ed-2020.pdf>
- _____. (2012). *Programa integral para el control del cáncer en Cuba. Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias cubanas*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: https://www.iccp-portal.org/system/files/plans/CUB_B5_CUB_Estrategia_cancer.pdf
- González Limont, M., Álvarez Sintés, R., Isla Valdés, M., Peláez Mendoza, J., Juncal, V. (2014). Afecciones mamarias. En: Álvarez Sintés, R y cols. *Medicina General Integral*. Vol IV. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. p.1432-1442. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo4_3raedicion/cap_106.pdf
- Lugones Botell, M., Ramírez Bermúdez, M. (2009). Aspectos históricos y culturales sobre el cáncer de mama. *Rev Cuban Med Gen Integr*, 25:3. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252009000300020
- León García, G. (s.f.). Cubanos contra el cáncer de mama [Internet]. Cuba: Cubasí. Recuperado de: <http://cubasi.cu/cubasi-noticias-cuba-mundo-ultima-hora/item/74055-sumate-por-mi-por-ti-por-nosotros-cubanos-el-cancer>
- Millikan, R. C., Newman, B., Tse, C. K., Moorman, P. G., Conway, K., Smith, L. V., et al. (2008). Epidemiology of basal-like breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*, 109:123-39. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17578664/>
- Peláez, J. M. (1999). Afecciones mamarias en niñas y adolescentes. En: *Ginecología infanto-juvenil y salud reproductiva del adolescente*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.



Capítulo 154

Afecciones de la piel y las uñas

George Augusto Velázquez Zúñiga, Manuel Osorio Serrano, Juan Carlos Báster Moro y Roberto Alvarez Sintés

Es importante prestar atención a la salud de la piel y las uñas para prevenir, desde problemas simples hasta amenazas a la vida, como puede ser el melanoma. Mientras más pronto se diagnostique una enfermedad de la piel o las uñas, más probabilidades hay de que se cure o de que se maneje satisfactoriamente.

En este capítulo se abordan las afecciones más frecuentes de la piel y las uñas, por las que acuden los pacientes a consultas en el primer nivel de atención, puesto que tratar a tiempo cualquiera de estas afecciones puede hacer que sea más fácil vivir con estas.

Herpes simple

El término herpes tiene origen griego y quiere decir “reptar”, y en este caso se le denomina “simple” para diferenciarla de otras erupciones ampollosas de mayor gravedad. Es una inflamación eruptiva de la piel, caracterizada por vesículas agrupadas que nacen sobre una base eritematosa que afecta, sobre todo, la cara y la región genital, aunque se pueden asentar en cualquier sitio, y es causada por un virus.

Casi todos los adultos han sufrido la infección del herpes simple en un momento u otro de su vida. Es muy rara su aparición antes de los 4 meses de edad, aparentemente por las defensas primarias conferidas por la madre, aunque puede ocurrir si la madre padece de cervicitis o vulvitis herpética activas en el momento del parto e infecta al feto al pasar por el canal.

La especie humana es el único huésped del virus. Este puede transmitirse mediante el contacto con las lesiones y las gotas de saliva; también de forma indirecta, de un enfermo, que puede ser infectante alrededor de 23 días, o de un individuo infectado o sano en apariencia. El periodo de incubación oscila entre 2 y 12 días, 7 días como prome-

dio. Esta entidad se observa más en los niños, las mujeres en edad fértil, los ancianos y los diabéticos.

Existen dos tipos de virus herpes que causan la enfermedad, estos son el orofacial o tipo I y el genital o tipo II. Las lesiones sistémicas pueden ser ocasionadas por cualquiera de los dos tipos, pero habitualmente, el tipo I ocasiona lesiones solo en la boca y el II en los genitales.

La primoinfección sucede en aquellas personas que no poseen anticuerpos, el episodio es autorresolutivo y desaparece en unas 2 semanas. El virus, luego de infectar la piel o las mucosas, migra hasta los núcleos de las células ganglionares nerviosas regionales donde se establece y se hace inexpugnable para las defensas humorales o celulares del huésped, así como a la quimioterapia. Esto trae consigo que, en un futuro, como resultado de mecanismos no conocidos aún –con frecuencia disparados por fiebre, quemaduras solares, emociones, infecciones respiratorias altas, menstruación en la mujer o simplemente de causa idiopática–, ocurra un cuadro similar a la primoinfección.

Diagnóstico

El cuadro del herpes simple comienza con una sensación de tensión y quemazón que antecede, en corto plazo (horas), a la aparición de vesículas redondeadas en número variado, del tamaño de la cabeza de un alfiler y de contenido claro, que después se enturbia y se deseca para formar una costra amarilla o pardusca.

Se reconocen las formas clínicas herpes simple bucal, herpes faríngeo o angina herpética y herpes simple genital, que en el hombre ocupa el surco balanoprepucial. En la mujer se puede presentar en forma discreta, como en el hombre, o intensa, con edema notable y placas extensas de vesículas que se extienden desde la

vulva hacia el pubis, la cara interna de los muslos y los pliegues interglúteos, y se acompaña de una adenopatía inflamatoria.

Exámenes complementarios

El diagnóstico se realiza mediante examen directo por microscopia óptica, microscopia electrónica y la identificación de antígenos virales con la técnica de inmunofluorescencia.

El estudio serológico con el uso de sueros pareados es útil solo en la primoinfección.

En general, el diagnóstico se realiza por las características de las lesiones y su localización. En el caso de los neonatos o madres gestantes, se debe recoger la historia positiva de herpes simple en cualquiera de los dos miembros de la pareja, pues esta enfermedad se considera de transmisión sexual; además, hay que auxiliarse de los exámenes complementarios mencionados.

El diagnóstico diferencial se define en dependencia de la localización. En el caso del herpes bucal, se establece con las placas mucosas sifilíticas, aftas; en el caso del herpes genital, se debe diferenciar con los chancros sifilíticos blandos o linfogranulomatosis y por la erosión traumática desencadenada por el traumatismo genital. En los herpes recidivantes se debe pensar en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Tratamiento

Para el tratamiento del herpes simple se deben aplicar fomentos en las lesiones y cremas antivirales en las primeras horas del cuadro. La idoxuridina y la vidarabina acortan el curso del herpes simple ocular, pero no previenen la recurrencia.

El aciclovir, un virucida eficaz contra el herpes simple, no es tóxico para la piel sana; su presentación es oral, parenteral y tópica, aunque esta última tiene mínima eficacia, igualmente acorta el periodo mórbido y su uso continuo disminuye la propensión de las recaídas.

Se debe interconsultar a los pacientes muy recurrentes en la estomatitis herpética, extensión del cuadro genital, erupción variceliforme de Kaposi y en la infección secundaria sobreañadida ocular. En ocasiones, es útil el uso de antihistamínicos.

Evolución, pronóstico y complicaciones

Existe siempre la posibilidad de una infección bacteriana secundaria, pero en su ausencia, las lesiones involucionan sin dejar cicatriz en 1 a 2 semanas.

Dentro de las complicaciones hay que mencionar la infección de la lesión oftálmica, cuando el herpes se localiza en la región periocular. En caso de generalización, en individuos con depresión de su inmunidad mediada por células, se puede presentar una viremia con desenlace mortal; asimismo, en el recién nacido prematuro, se puede observar un cuadro visceral fulminante o una meningoencefalitis herpética mortal, pero es rara en el resto de la población.

El herpes simple recidivante es frecuente en la cara de los niños, los órganos genitales masculinos y en la región glútea de adultos en ambos sexos. Se plantea que en la aparición del cáncer de cuello uterino es uno de los factores predisponentes.

Herpes zóster

Como se mencionó antes, la palabra herpes deriva del griego significa "reptar"; zóster en griego significa "cinturón". Esta infección se caracteriza por grupos de vesículas sobre una base eritematosa o a lo largo de la distribución de los nervios procedentes de uno o más ganglios posteriores, usualmente no es recidivante y sí de evolución casi cíclica (véase capítulo 149, "Afecciones causadas por virus").

El herpes zóster tiene distribución mundial; existe igual susceptibilidad en todas las razas y en ambos sexos. Las dos terceras partes de los casos se corresponden con personas mayores de 45 años.

Se afirma que la varicela es la manifestación clínica primaria después del contacto con el virus varicela zóster, que permanece quiescente en las raíces ganglionares dorsales, para después recurrir en la forma de zóster. En los pacientes ancianos, alcohólicos, portadores de neoplasia e inmunodeprimidos de cualquier naturaleza, existe una disminución de los anticuerpos fijadores de complemento contra el virus; las recidivas son raras y parece ocurrir cuando existe una baja crítica del nivel de estos anticuerpos, como sucede cuando se inmunodeprime un paciente de trasplante renal.

Diagnóstico

El comienzo del herpes zóster es rápido, algunas veces con fiebre y dolores neurálgicos después de un periodo de incubación de 7 a 12 días. El dolor se puede presentar antes del comienzo del periodo de estado o después de la desaparición de las lesiones.

Las lesiones aparecen inicialmente como placas eritematosas separadas por espacio de piel sana, donde en pocas horas se pueden observar vesículas que se extien-

den a toda la placa. Al principio, el contenido de estas vesículas es seroso claro, después de varios días se torna más o menos purulento o las paredes estallan y se forman costras. Algunas de las vesículas se secan sin experimentar estos cambios, mientras otras, de un tipo más grave, se convierten en hemorrágicas o necróticas.

Todas las placas no aparecen de forma simultánea, sino en el transcurso de varios días, por lo que las vesículas del zóster se encuentran en distintos momentos evolutivos.

De manera general, la erupción es unilateral y radicular en el territorio cutáneo correspondiente a una o varias raíces raquídeas contiguas; las lesiones no rebasan la línea media y son oblicuas hacia abajo y adelante. La adenopatía constante constituye un signo de importancia, esta es precoz, unilateral y poco dolorosa, también puede estar precedida de otras secundarias a la infección de las lesiones.

De acuerdo con la localización que adopta la afección, se han planteado las formas clínicas intercostal, cervical, de la rama oftálmica del trigémino, del ganglio geniculado y la forma generalizada, vista en pacientes con linfomas y mielomas.

El diagnóstico diferencial es limitado por lo característico de la erupción, sin embargo, a veces el herpes simple puede tener una distribución zosteriforme y se requiere el cultivo para poder diferenciarlo de otras afecciones como varicela, impétigo, dermatitis de contacto, erupción variceliforme de Kaposi, entre otras.

Tratamiento

Usualmente, las personas jóvenes, menores de 45 años, pueden tratar las lesiones del herpes zóster con compresas secantes y analgesia adecuada para calmar el dolor, como aspirina o codeína.

En algunos pacientes ancianos y otros muy graves, el aciclovir –acicloguanosina– es efectivo contra el virus varicela zóster, pero en menor grado que en el herpes simple, por lo que su empleo, en este caso, se prefiere por vía intravenosa en dosis de 5 mg/kg, cada 8 h, durante 7 días; dosis de 800 mg, 5 veces/día, por 7 días. El costo de este fármaco es alto.

Se debe evitar el uso de los corticosteroides, aunque puede ser útil la prednisona, en dosis bajas de 20 mg/día, durante 7 días, y disminuir de forma paulatina hasta suspenderla. En casos graves es aconsejable continuar el tratamiento durante 6 semanas; aunque se ha afirmado que su empleo en dosis altas, en etapas tempranas del desarro-

llo de la enfermedad, reduce la incidencia de la neuralgia. Una vez establecida, la neuralgia perdura, a veces, toda la vida; se habla de neuralgia posherpética cuando esta persiste por más de 30 días.

El herpes zóster también se trata con vitamina E, en dosis de 800 a 1200 U/día, por algunos meses. Además, con triamcinolona de depósito con lidocaína, en dosis de 2 mg/mL por vía subcutánea, en los puntos de mayor dolor o lugares de origen de este, se efectúan entre 4 y 12 sesiones, separadas por una semana cada una.

De forma habitual, la lesión es autolimitada y sana sin necesidad de fármacos. Los pacientes con herpes zóster diseminado o generalizado tienen un pronóstico más grave, que se asocia con una tasa de mortalidad elevada.

El uso de corticosteroides no aumenta el riesgo de diseminación entre los enfermos de zóster. Se debe administrar vitaminas del complejo B1, B6 y B12. También, son eficaces la acupuntura, la terapia neural y el bloqueo neural para el alivio del dolor.

El uso del interferón se reserva para los pacientes ingresados en el hospital, en dosis de 3 millones (bulbo de 1 millón U) por 15 días, diario la primera semana y en días alternos en la segunda.

Pitiriasis rosada de Gilbert

La pitiriasis rosada de Gilbert es una dermatosis inflamatoria aguda centrolimitada y caracterizada por la aparición de lesiones papiloescamosas, con forma ovalada o circular, de color rosado en la periferia y amarillento en el centro, distribuidas en el tronco y las extremidades.

Aunque aparece a cualquier edad, es más frecuente en el adulto joven, con predominio por el sexo femenino, y no existe predilección por raza. Más observada en pacientes con atopía, se presenta en brotes epidémicos, por lo que es más común durante ciertas épocas del año.

La causa de la pitiriasis rosada de Gilbert es desconocida, aunque los estudios epidemiológicos y clínicos sugieren un agente infeccioso que no ha podido aislarse. Sin embargo, algunos investigadores insinúan la posibilidad de un picornavirus como organismo causal, pero sus hallazgos no han podido ser reproducidos, solo en el 5 % de los pacientes tiene una historia familiar similar.

Diagnóstico

La pitiriasis rosada de Gilbert generalmente se inicia con la aparición de una placa eritematosa ovalada de 2 a 6 cm. Esta lesión inicial recibe el nombre de placa heraldo, se localiza en el tronco y es seguida, de 1 a 2 semanas

más tarde, por una erupción de placas semejantes, pero de menor tamaño, ovaladas y con características morfológicas similares, que van agrandándose por extensión periférica. Cuando estas placas están perfectamente formadas, muestran el borde eritematoso sin elevación y el centro amarillento con descamación furfurácea. Se distribuyen por el tronco, la raíz de las extremidades y a los lados del cuello sin afectar la cara, las manos y los pies.

El brote es generalmente asintomático, aunque puede ocasionar grados variables de prurito. La dermatosis involuciona en pocas semanas o puede mantenerse durante 3 a 4 meses; después de este tiempo las recurrencias son raras. Por lo regular, la curación es definitiva. Al desaparecer las lesiones, persisten áreas hipopigmentadas que retoman su color normal semanas después.

El diagnóstico se fundamenta por las características de las lesiones, su distribución y su evolución, pero puede ser necesaria la interconsulta con el dermatólogo. El médico se puede auxiliar de la biopsia, que demuestra cambios crónicos no específicos, con infiltrado mononuclear en la dermis y discreta dilatación vascular.

El diagnóstico diferencial es necesario, en ocasiones, con la tiña circinada, la dermatitis seborreica, la soriasis y parasoriasis en gotas, el liquen plano, así como la sífilis maculosa secundaria; en este último caso, la serología "no reactiva" la descarta.

Tratamiento

El tratamiento de la pitiriasis rosada de Gilbert es sintomático, por lo autolimitado del proceso; la erupción cede más rápido cuando se aplica fototerapia (baño de luz ultravioleta) en dosis eritemogénica por 5 días consecutivos, la primera semana, y luego se continúa de 2 a 3 veces/semana.

Se indican antihistamínicos, como la difenhidramina, 1 tableta de 3 a 4 veces/día, así como fórmulas útiles para calmar el prurito; por ejemplo:

- Loción de calamina 15 g.
- Óxido de cinc 15 g.
- Glicerina 15 mL.
- Alcohol 50 mL.
- Agua destilada c.s.p. 200 mL.

Por último, rotular la loción.

El uso de cremas corticosteroides puede ayudar a la resolución de las lesiones.

Es necesario el apoyo psicológico al paciente y a sus familiares.

Impétigo

El impétigo es una infección superficial, contagiosa y autoinoculable de la piel, de evolución aguda, caracterizada por la secuencia de ampollas y costras amarillentas causadas por estreptococos y estafilococos.

El impétigo es muy extendido en la mayoría de los países; su incidencia y prevalencia oscilan entre 0,1 y 0,25 %, según los hábitos de limpieza e higiene familiar. Es una enfermedad casi exclusiva de la primera infancia y el contagio en los infantes es tan elevado que, habitualmente, la totalidad de los niños de una familia o colectivo infantil la padecen de forma consecutiva o al mismo tiempo.

El contagio puede ser de niño a niño a través de los fomites. En la práctica, la totalidad de los adultos es resistente a esta infección; aunque no se ha precisado la causa, algunos autores consideran que la resistencia del adulto se debe a la composición de la capa de lípidos superficial de la piel.

Se reconocen cuatro formas clínicas del impétigo:

- Impétigo circinado, que se presenta en placas que forman áreas.
- Impétigo penfigoide, que recuerda al pénfigo.
- Piosis Manson: Las lesiones son pústulas amarillentas que se localizan en las axilas y están constituidas por máculas, vesículas, pústulas y costras melicéricas pegajosas, que al retirarlas dejan áreas enrojecidas y desnudas. El prurito es el único síntoma; las partes afectadas con mayor frecuencia son la cara y las áreas expuestas.
- Ectima, que es una forma más profunda de impétigo, con ulceración y cicatrización.

El impétigo del recién nacido es una forma muy contagiosa y potencialmente grave, requiere un tratamiento general rápido, así como la protección a los otros niños, mediante aislamiento, y exclusión del personal de enfermería que padezca pioderma. Las lesiones son con ampollas, masivas y se acompañan de toxemia; puede ocurrir la muerte.

Diagnóstico

De manera esquemática, tiene dos periodos: el de ampolla y el de costra, aunque en la práctica ambos se observan simultáneamente.

Periodo de ampolla: De aparición brusca, localizadas en la cara, el cuero cabelludo, el dorso de las manos, el cuello, los antebrazos o en cualquier otro lugar de la piel.

Se presentan en número variable, de forma redondeada y contienen un líquido claro que rápidamente se hace purulento y se rodea de un halo rojo. En un alto porcentaje de casos de impétigo, el médico no ve estas lesiones por su localización córnea, lo que ocasiona su ruptura con facilidad.

Periodo de costra: Se desarrolla una costra amarillenta, con color similar al de la miel de abejas, a lo que deben su nombre de costras melicéricas, y provocado por la desecación del suero. Algunas pueden ser hemorrágicas, ocasionadas por el rascado; las costras verdosas son raras.

Cuando se levantan las costras, siempre queda una erosión rojiza, medio propicio para el desarrollo de estrep-tococos y, a veces, estafilococos. Con el rascado, el niño se autoinocula las lesiones en la piel sana, lo que provoca la aparición de nuevos elementos ampollares.

Ante un enfermo que presenta costras melicéricas y no ampollas, se debe preguntar a la madre si la afección comenzó como la quemadura de un cigarro, y si la respuesta es afirmativa, se trata de un impétigo.

El diagnóstico diferencial se establece con herpes simple, varicela y dermatitis por contacto.

Tratamiento

Para el tratamiento del impétigo se deben limpiar las lesiones, efectuar descostrados con soluciones antisépticas, 3 veces al día, y aplicar cremas antibióticas como la gentamicina u otras similares.

Se indica, además, el uso de antibióticos de la familia de las penicilinas para prevenir una posible complicación, como la glomerulonefritis. Si el paciente fuera alérgico a las penicilinas, se puede indicar eritromicina en las dosis establecidas para cada caso.

Es de vital importancia el aislamiento del enfermo y la utilización de la ropa de cama y toallas de manera individual; estas deben hervirse para evitar infectar a otras personas vulnerables.

Epidermofitosis de los pies

La epidermofitosis de los pies es una dermatosis caracterizada por ser muy pruriginosa, cuyas lesiones vesiculosas, escamosas o hiperqueratóticas y maceradas se inician por los espacios interdigitales de los pies y se pueden extender a las regiones plantares. También se conoce con el nombre de pie de atleta o *tinea pedis*, término con el que se denomina en la actualidad.

Las especies de hongos productores de la *tinea pedis* pertenecen a los géneros *Trichophyton* y *Epidermophyton*, rara vez a *Microsporum*. En Cuba, son frecuentes los agentes *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y otros como *Candida albicans*.

El hongo crece y se multiplica en la capa córnea de la piel y la inmediata que contienen queratina, esta es metabolizada para su crecimiento mediante una enzima llamada queratinasa, que provoca inflamación de la epidermis y la conformación sucesiva de vesículas, pústulas y costras que caracterizan la sintomatología del paciente. La epidermofitosis es la micosis superficial más frecuente en Cuba.

Diagnóstico

Se plantea, como factores predisponentes de la epidermofitosis de los pies en Cuba, la presencia de un clima cálido y húmedo, además, el uso de un calzado muy cerrado o el deambular descalzo por baños y aguas contaminadas.

Se presentan tres formas clínicas que, en la práctica, suelen mezclarse unas con otras:

Macerada interdigital: Es la más frecuente. Se observa en los dos últimos artejos y, a veces, entre todos los artejos de ambos pies. Son masas de color blanquecinas o blanco-amarillentas, muy húmedas, maceradas, adherentes, que ocupan el surco interdigital e incluso, las caras laterales de los dedos sobre una base eritematosa. El prurito intenso predomina en esta forma.

Tipo escamoso: También conocido como hiperqueratósico de localización plantar, donde se encuentran escamas blanquecinas sobre una base eritematosa.

Vesículas: Presencia de múltiples vesículas pruriginosas que pueden infectarse secundariamente y crear pústulas. En las manos pueden verse lesiones de la forma clínica, vesículas conocidas como fitides, dadas por placas segregantes y pruriginosas que se interpretan como una respuesta alérgica a un foco distante de dermatofitos.

Exámenes complementarios

Para diagnosticar la epidermofitosis de los pies se utiliza el examen directo microscópico del raspado de las lesiones, que permite visualizar el hongo patógeno, pero no definir el género micótico propiamente dicho, para lo que se requiere un cultivo en medio de Sabouraud. La biopsia con coloración de Schiff permite visualizar las hifas y esporas.

El diagnóstico diferencial se debe establecer teniendo en cuenta los antecedentes predisponentes y la evidencia clínica de las lesiones, con el auxilio del examen micológico. Se debe diferenciar de la infección secundaria por estafilococo, la dermatitis por contacto, la dishidrosis y, más raramente, con la soriasis.

Tratamiento

Para el tratamiento de la epidermofitosis de los pies se indican, en primer lugar, medidas profilácticas para evitar las fuentes de contagio y prevenir las recidivas frecuentes. Los pies se deben mantener secos y aseados a diario, hervir las medias, desinfectar los zapatos periódicamente y usar talcos como el micocilén o el de guayaba.

El tratamiento local depende del estado de las lesiones. En las formas agudas y sépticas se indican fomentos de permanganato de potasio al 1/10 000 o de acriflavina al 1/40 000, o el acetato cúprico durante 1 h, 3 veces/día. Al mejorar o en una fase crónica, se indica la pomada de Whitfield con azufre o el tolnaftato al 1 %. En la forma macerada son eficaces las pinceladas.

La griseofulvina (125 mg) se prescribe por vía oral, como promedio de 0,5 a 1 g/día en almuerzo o comida. En adultos y niños se indica una dosis de 10 mg/kg/día, ambos en 2 a 4 dosis diarias. Cuando existe infección sobreañadida es necesario el uso de antibióticos de amplio espectro.

La aplicación tópica de aceite de girasol ozonizado (Oleozone) en pinceladas, 2 veces al día –por la mañana, al levantarse, y después del baño, en la tarde–, durante un periodo de 6 semanas, ha demostrado gran eficacia antiviral, antibacteriana y antimicótica.

Después de la fase aguda se utilizan las cremas de los derivados imidazoles, como clotrimazol y ketoconazol, además del ketoconazol por vía oral, 200 mg/día durante 20 a 30 días.

Una vez curado se procede a dar el alta y se realiza seguimiento, manteniendo las medidas preventivas y la vigilancia de aparición de nuevas lesiones.

Para el alivio del prurito se indican antihistamínicos.

Evolución, pronóstico y complicaciones

En el desarrollo evolutivo de la epidermofitosis de los pies con diagnóstico y tratamiento adecuados, las lesiones deben desaparecer en 2 o 3 semanas, de no ocurrir complicaciones como la adenitis regional, piodermitis y linfangitis.

Herpes circinado o tiña circinada

El herpes circinado es una dermatosis inflamatoria de la piel de origen micótico, que adopta la forma de placas con bordes definidos con pústula, vesícula y costras; de contornos ovales, redondeados o circinados; policíclicas que pueden ser únicas o múltiples, localizadas irregularmente por la superficie del cuerpo con predominio de la piel glabra. Es también conocido como *tinea corporis*.

El herpes circinado es causado por diferentes especies de *Trichophyton* y *Microsporum*; en Cuba, el agente causal más frecuente es el *Microsporum canis*. Este herpes afecta raramente al adulto y a los niños y se adquiere, con frecuencia, de los animales.

Diagnóstico

En un mismo paciente pueden coexistir la tiña circinada y la tiña del cuero cabelludo, incluso, en una familia, adultos con tiña circinada y niños con tiña del cuero cabelludo. Las lesiones se observan en tórax, miembros superiores y cara. Se inicia por una pápula o mácula poco elevada, de color rosado, que evoluciona centralmente con extensión a la periferia, para dar lugar a lesiones anulares, eritematosas y papuloescamosas; tales lesiones pueden unirse para formar figuras arciformes y policíclicas.

El diagnóstico se efectúa por el cuadro clínico de lesiones papuloescamosas sobre la piel sin pelo y glabra, con una periferia circinada, vesiculopustulosa y costrosa, y un centro algo involucionado, claro y escamoso. El médico se puede auxiliar del examen micológico.

El diagnóstico diferencial se realiza con la pitiriasis rosada, el liquen plano, la soriasis, el granuloma anular centrífugo y con la lepra tuberculoide.

Tratamiento

Para el tratamiento del herpes circinado se indica la aplicación de pomada de Whitfield simple o con azufre; también, el tolnaftato 2 veces al día. En ocasiones, es necesario el uso de la griseofulvina M (125 mg), 4 tabletas diarias. El pronóstico es bueno y la curación se obtiene en aproximadamente 2 a 3 semanas, durante 1 mes.

Además, se utilizan los derivados imidazólicos, como clotrimazol, miconazol, econazol, tioconazol y ketoconazol, que se presentan en cremas, lociones y tabletas. Las medidas higiénicas y el aseo diario complementan el tratamiento. Se pueden administrar antihistamínicos si hay prurito.

Onicomicosis

La onicomicosis es un conjunto de manifestaciones provocadas por hongos que se nutren de la queratina de las uñas, tanto de las manos como de los pies. También se conoce como *tinea unguium* o tiña de las uñas.

Esta afección es rara en el niño y frecuente en el adulto, más aún en aquellos que laboran con perros y gatos, que constituyen reservorio de algunos hongos, y en pacientes seniles, encamados o inmunodeprimidos.

Entre los agentes causantes están: *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton inguinale* y *Candida albicans*; en Cuba son frecuentes *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*. El proceso comienza por la invasión del borde libre de la uña, se extiende por la queratina y causa las lesiones características de esta afección.

Se puede presentar junto a otras micosis superficiales. Afecta a algunas o todas las uñas, tanto de las manos como las de los pies. Estas aparecen descoloridas, sin brillo, friables, secas, con estrías longitudinales y con frecuencia, rotas o quebradizas. Los bordes se observan engrosados y con una línea de fractura de la lámina ungueal que les da un aspecto dentado o roído.

El lecho ungueal se ve engrosado por el aumento y acumulación de sustancias córneas debajo de la lámina ungueal, que levanta a la uña y la hace prominente. La piel vecina está, con frecuencia, escamosa y áspera; en ocasiones, el proceso se extiende a la mano o el pie afectado.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece ante la presencia de las lesiones antes descritas y se confirma con el examen micológico. A veces, se requiere el diagnóstico diferencial con la soriasis ungueal, la paquioniquia congénita, la onicodistrofia por peritonitis, en especial, por *Candida*.

Exámenes complementarios. El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante un examen micológico directo del raspado profundo de la uña. Antes, es necesario ablandarla en potasa al 40 % con calentamiento prolongado.

Tratamiento

Aun con el tratamiento, el pronóstico de la onicomicosis no es bueno, puesto que se necesitan de 5 a 6 meses de tratamiento constante y paciente, para llegar a una curación definitiva. Es preciso explicar al paciente la necesidad de completar el tratamiento, pues la onicomicosis

representa, no solamente una molestia y un trauma psíquico, sino también un foco permanente de infección para las personas que conviven con el enfermo.

Desde el punto de vista sistémico, se requiere de medicación interna, griseofulvina de 0,5 a 1 g, en dosis de 2 tabletas después de almuerzo y comida, 2 veces por semana; durante 5 a 6 meses es suficiente. Se debe tomar preferiblemente con jugos cítricos, para su mejor absorción. También, tomar el ketoconazol con el almuerzo durante igual tiempo. En ambos casos hay que vigilar la función hepática, debido a su uso por más de 3 semanas.

El tratamiento tópico se indica en las onicomicosis superficiales con afectación del 50 % de la lámina ungueal y en los pacientes que tengan contraindicado el tratamiento oral.

En cada ocasión, antes de aplicar los medicamentos por vía tópica, es necesario raspar enérgicamente la superficie afectada, luego aplicar la pomada de Whitfield con azufre, pinceladas de yodo salicílico o timol salicílico 3 veces al día. También se usan los derivados imidazólicos en forma de las cremas subungueales.

Además, se usa la amorolfina al 5 %, 2 veces por semana, durante 6 meses, en las manos, y de 9 a 12 meses en los pies.

Como medidas profilácticas se indica esterilizar los fmites de forma repetida, las tijeras, los cortaúñas y otros; también, hervir las medias o plancharlas a la temperatura más caliente que resista el material. Es importante polvorear los zapatos en su interior con talco micocilén, secantes y productos naturales como la guayaba.

Por otra parte, la uña se debe recortar y limar, para ir eliminando las partes enfermas. En algunos pacientes puede ser útil la extracción de las uñas cuando son pocas las afectadas.

Lesiones precancerosas de la piel

Las lesiones precancerosas de la piel constituyen un grupo de dermatosis con potencialidad de sufrir la transformación maligna. Se trata de lesiones muy heterogéneas, sin un carácter común que las unifique, por lo que se sugieren otras denominaciones, como la de lesiones accidentalmente cancerígenas.

A continuación, se enumeran las que se consideran precancerosas y se describen las que con mayor frecuencia degeneran:

- Queratosis senil.
- Leucoplasia.
- Queilitis actínica.

- Cicatrices por lupus vulgar, lupus eritematoso y quemaduras.
- Radiodermatitis y lucitis crónica.
- Craurosis de la vulva y el pene.
- Atrofia senil de la piel.
- Cuerno cutáneo.
- Dermatitis ocupacionales.

De manera más excepcional, se consideran también la queratosis seborreica y los quistes sebáceos.

Factores de riesgo y prevención

El médico de familia debe identificar los principales factores de riesgo, como son:

- Exposición intensa a radiaciones solares, principalmente campesinos y marineros.
- Fumadores.
- Piel blanca y ojos claros.
- Uso de espejuelos y de prótesis.

Para prevenir el cáncer de piel hay que tener en cuenta:

- Reducir la exposición solar entre las 12 y las 16 h.
- La sombra, la ropa y los sombreros son la mejor forma de protección.
- Ponerse sombrero de ala ancha para proteger los ojos, la cara y el cuello.
- Usar gafas de sol.
- Utilizar crema de protección solar de amplio espectro, con un factor de protección mínimo 15+, en abundancia y cuantas veces sea necesario.
- Utilizar un protector solar que proteja, al menos, de las radiaciones ultravioletas B (UVB), causante de las quemaduras solares, y ultravioletas A (UVA), principal responsable del envejecimiento prematuro de la piel.
- Proteger a los bebés y niños de corta edad. Los menores de 3 años no deben exponerse al sol. Protegerles con ropa, sombreros, gafas y protectores solares de factor de protección alto.

En los días nublados también hay que protegerse del sol, pues las nubes permiten el paso de las radiaciones ultravioletas. Cuanto mayor es la altitud, mayor es la intensidad de los rayos solares, por lo que hay que extremar las precauciones en zonas de montaña.

Queratosis senil

También nombrada queratoma senil, mugre de los viejos, seborroide preepitelial, acné sebáceo concreto.

Diagnóstico

La queratosis senil aparece, fundamentalmente, en las zonas de la piel expuestas a las radiaciones solares de personas de edad avanzada. La cara y el dorso de las manos son localizaciones frecuentes.

El biotipo que incluye piel muy blanca y ojos claros presenta más riesgo. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por placas hiperqueratósicas, costras secas, de color pardusco, de superficie áspera, adheridas a una piel ligeramente eritematosa. Cuando la queratosis senil degenera, lo hace, generalmente, hacia un carcinoma epidermoide.

Tratamiento

El tratamiento de la queratosis senil es de tipo preventivo; consiste en:

- Realizar pesquisa activa de lesiones hiperqueratósicas de la piel a todo paciente senil, una vez al año por el médico de familia, y su interconsulta con el dermatólogo del área de salud.
- Indicar protección contra los rayos solares mediante pomadas o lociones a base de ácido paraaminobenzoico, antipirina, dióxido de titanio y otras.
- Practicar la extirpación precoz con electrocirugía, criocirugía o rayos láser.
- Rehabilitación psicológica del paciente.

Leucoplasia

La leucoplasia constituye el equivalente, en las mucosas, de la queratosis senil de la piel.

Diagnóstico

Las lesiones de leucoplasia se asientan, principalmente, en las mucosas bucal y lingual, con menos frecuencia en la genital. En la vulva, sobre todo, se reconocen como placas blancas de forma y tamaño variables, bordes bien definidos o imprecisos, de superficie lisa o rugosa, con surcos que a veces llegan a provocar fisuras muy dolorosas e incluso, pueden llegar a ulcerarse. El espesor de las lesiones también es variable, desde una elevación sobre el nivel normal de las mucosas, casi imperceptible, hasta placas de varios milímetros de grosor.

Las lesiones de leucoplasia se localizan, fundamentalmente, en los sitios de las mucosas sometidos a irritaciones crónicas o traumatismos frecuentes, tales como prótesis defectuosa, el humo y el calor de los cigarros en los fumadores, entre otras.

La degeneración maligna en las leucoplasias aparece entre el 20 y el 50 % de los casos; se inicia por una proliferación de las placas que se fisuran y se ulceran, entonces aparecen el dolor y el sangramiento de estas. Dichas transformaciones malignas conducen al carcinoma epidermoide, con la agravante que implica la localización en la mucosa.

Tratamiento

El tratamiento de la leucoplasia es de tipo preventivo y sus indicaciones son las siguientes:

- Realizar pesquisa activa dirigida a grupos de riesgo, es decir, fumadores y pacientes con prótesis defectuosas, una vez al año por el médico de familia y el estomatólogo integral.
- Realizar la corrección de las prótesis bucales defectuosas que ocasionan roces o traumatismos repetidos.
- Eliminar el hábito de fumar para evitar sus consecuencias dañinas.
- Educar al paciente en relación con la observación de toda lesión dermatológica sospechosa y consultar a su médico de familia en caso de cambio de coloración, aumento de tamaño, prurito, sangramiento, inflamación y dolor.

El tratamiento específico de las lesiones ya constituidas debe evitar el empleo tópico de sustancias cáusticas que provoquen irritación celular. La extirpación por cirugía o con rayos láser constituye el tratamiento más eficaz.

Lesiones malignas más frecuentes

Entre las lesiones malignas más frecuentes se encuentran el epiteloma basal y el carcinoma epidermoide.

Epiteloma basal

También conocido como epiteloma basocelular, carcinoma basal y carcinoma basocelular de Krompecher. Son neoplasias epiteliales de relativa malignidad y que deben su nombre al parecido de sus células con los basales de la epidermis. Hay una creciente tendencia a considerar los epitelomas más como hematomas o tumores nevóides que como verdaderos carcinomas.

Diagnóstico

La aparición del epiteloma basal es más frecuente hacia la quinta, sexta o séptima décadas de la vida, no obstante, se puede ver en adultos más jóvenes y hasta en niños en su forma névica.

Son lesiones habitualmente únicas, aunque es posible observar varias y hasta numerosas en algunos pacientes. Se localizan en la cara, sobre todo en las zonas periorbitales, las sienes, la frente y la nariz. Se pueden asentar en el tronco y las extremidades, siempre en zonas provistas de folículos pilosos. Casi nunca se observan en las palmas de las manos o en las plantas de los pies; no se inician en mucosas, pero pueden alcanzarlas por propagación desde la piel vecina, y se hace entonces más rápidamente destructiva.

Existen tres tipos fundamentales de epiteloma basal:

Nódulo ulcerativo: Es la variedad más común. Su lesión inicial es un pequeño nódulo semitraslúcido que vagamente recuerda una perla –nódulo perlado–. Por crecimiento excéntrico de esta lesión y adición de otras similares, se llega a construir una placa más o menos circular, que en el centro tiende a deprimirse y luego a ulcerarse, entonces se cubre de costra, mientras que el reborde de crecimiento se mantiene más prominente con sus nódulos perlados. En la zona periférica se puede notar telangiectasia.

Por lo general, la lesión tumoral hace un relieve de grado variable sobre la piel circundante, aunque a veces puede faltar, y entonces solo una ligera depresión cutánea recubierta de escamas y costras revela la localización del pequeño tumor engastado en la piel; los pequeños nódulos periféricos también pueden presentar otros aspectos y ser más rojizos o amarillentos, de superficie unas veces lisa y otras escamosa.

Noduloglobulosa: Es otra variedad clínica que resulta cuando el nódulo inicial se mantiene creciendo en todas direcciones sin aplanarse y permanece en ese estado por largo tiempo. Tanto clínica- como histopatológicamente, presenta una estructura quística con telangiectasias en su superficie.

Tenebrantes: En la forma noduloulcerativa, la exageración del proceso ulceroso y el engrosamiento del reborde limitante que ya pierde su carácter perlado inicial, lleva al cuadro de *ulcus rodens* –úlceras roedoras, úlcera de Jacob–, que se observa casi exclusivamente en la cara. La intensificación del proceso fagodérmico se puede hacer en sentido de profundidad y constituye la variedad tenebrante.

Otras variedades son:

- Epiteloma basal pigmentado.
- Epiteloma plano múltiple superficial.
- Epiteloma basal ulcerocicatrizal.
- Epiteloma basal pagetoide.
- Epiteloma basal morfeico o esclerodermiforme.
- Epiteloma basal névico.

Para el epiteloma basal, en la mayoría de los casos, el diagnóstico es fácil a la simple inspección; no obstante, formas ulceradas, sin los típicos nódulos perlados, se pueden prestar a confusión.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el epiteloma espinocelular; también, lesiones con el aspecto de un epiteloma basal al examen histopatológico, pueden resultar epitelomas matatípicos, que son formas poco frecuentes intermedias o mixtas con el epiteloma espinocelular.

Algunos autores señalan la frecuencia del epiteloma espinocelular entre el 10 y el 15 % con respecto a todos los modos; el diagnóstico de certeza ha de basarse en el resultado de la biopsia, de indicación rigurosa, pues de esta dependen el tratamiento y el pronóstico.

Tratamiento

El tratamiento consiste en extirpar la tumoración. Normalmente, después de realizar la exéresis, el paciente queda completamente curado.

Evolución, pronóstico y complicaciones. En todas las formas del epiteloma basal, la tendencia de la lesión tumoral es hacia el progresivo crecimiento con destrucción de las partes vecinas. Las formas nodulares y ulcerativas son, en general, las más agresivas y llegan a provocar enormes mutilaciones y hasta la muerte. No causan metástasis más que en rarísimas excepciones.

Carcinoma epidermoide

También llamado carcinoma epidermoide chancroide y epiteloma epidermoide. Se trata de un verdadero carcinoma con origen aparente en la propia epidermis. Desde aquí, se infiltran hacia la profundidad tractos irregulares anaplásicos de células espinosas atípicas. Tras esta fase de infiltración y destrucción local, se disemina por metástasis, primero a los ganglios regionales, luego, en fase final y por vía hematógena, a las diferentes vísceras.

Diagnóstico

Si bien el carcinoma epidermoide se puede originar en cualquier parte de la piel o las mucosas, es mucho más frecuente en las partes expuestas. Así, cerca del 75 % se localiza en las partes comprendidas entre el cuello y el cuero cabelludo, con 20 % adicional para el dorso de las manos, las semimucosas –los labios y el glande– y las uniones mucocutáneas, donde las lesiones son casi solo espinocelulares.

Los antes mencionados son sitios especialmente predispuestos; de esta forma, los carcinomas del labio inferior

constituyen hasta una tercera parte de todos los carcinomas epidermoides cutáneos. También se localizan en el pene, los dedos, los pezones, el ano y las extremidades inferiores.

El carcinoma epidermoide se puede instalar en un sitio de la piel antes sano o, posiblemente con más frecuencia, en una lesión o estado cutáneo anormal, de las ya estudiadas como precancerosas. Ofrece variantes morfológicas, tanto en su comienzo como en su desarrollo. Entre las variantes más frecuentes están:

Noduloulcerosa: El pequeño nódulo inicial, con su superficie córnea escamosa, aumenta progresivamente de tamaño o con fases de detención temporal. De la superficie anfractuosa que resulta al ser desprendida la capa córnea, es posible obtener, por expresión manual, la salida de perlas córneas (Eller). Lo más frecuente es que este nódulo termine ulcerándose en su zona central.

Papilomatosa o vegetante: El crecimiento de las pequeñas excrecencias córneas iniciales hace que la lesión tome un aspecto abollonado en coliflor, asentada sobre una base amplia, más o menos eritematosa, y pase a ser pedunculada. El tamaño varía entre unos pocos y hasta 10 cm. La superficie de la lesión está cubierta de escamas o costras y, por su crecimiento predominante hacia afuera –exofítico–, la fase de metástasis es algo más tardía que en otras formas clínicas.

Ulcerosa: Lo más sobresaliente es la pérdida de tejido, a veces se inicia como una grieta o fisura o como una exulceración; el progreso destructivo, tanto en profundidad como en extensión, al mismo tiempo que el engrosamiento y la induración de los bordes de la lesión, lleva a una imagen que es clínicamente indistinguible del *ulcus rodens* basal. Este último tiene una evolución más lenta. La variante ulcerosa produce metástasis más precozmente.

Para el diagnóstico, en el carcinoma epidermoide es más necesaria la biopsia que en el epiteloma basal; no solo realizarla en tumoraciones establecidas, sino en muchas situaciones en las que se sospeche el inicio de la degeneración maligna.

Tratamiento y evolución

El tratamiento preventivo se fundamenta en los siguientes aspectos:

- Interconsultar con la especialidad correspondiente a los casos sospechosos.
- Lograr la pesquisa activa en la población, por el médico de familia, para su diagnóstico y tratamiento precoz.
- Realizar el seguimiento adecuado, en la atención primaria, de las afecciones y estados precancerosos.

- Proteger contra la luz y el calor excesivo a personas mayores de 40 años de edad.
- Identificar, por el médico de familia, todos los factores de riesgo de las lesiones precancerosas y actuar sobre estos, por ejemplo:
 - Higiene laboral en trabajadores expuestos a sustancias cancerígenas.
 - Prótesis en mal estado.
 - Exposición a radiaciones.
 - Pacientes adultos portadores de fimosis, entre otras.

Los principales procedimientos que se utilizan para el tratamiento específico de estas lesiones malignas son la cirugía, la cirugía más radioterapia, así como radioterapia y rayos láser.

Además, se indica la rehabilitación psicosocial del paciente en el área de salud.

En lo que a evolución se refiere, el carcinoma epidermoide ofrece notables variaciones de un caso a otro. Pueden presentarse detenciones, más o menos temporales, del crecimiento, para después reanudar la marcha destructiva, o avanzar el progreso sin interrupciones. También es variable el tiempo en que ocurre la metástasis a los ganglios regionales y ni siquiera el grado de malignidad revelado por la histopatología permite asegurar algo en tal sentido.

Acné juvenil o vulgar

El acné juvenil o vulgar es una dermatosis casi exclusiva de la adolescencia. Enfermedad inflamatoria crónica de la piel, constituye un síndrome polimorfo, localizado en cara, cuello y la parte superior del tórax, y es causado, fundamentalmente, por la interacción de factores hormonales y genéticos.

El acné juvenil se observa en la pubertad en un alto porcentaje, con igual distribución en todo el mundo. Para algunos autores se considera normal cuando es leve.

Existen factores interrelacionados que determinan la evolución del acné, su inicio es por una alteración hormonal en el momento del desarrollo sexual, en el que la relación andrógeno-estrógeno con el sistema sebáceo es más evidente; la testosterona representa el mayor estímulo al desarrollo glandular. El folículo insuficientemente desarrollado no puede producir un pelo normal, sino una queratinización imperfecta con algunos rudimentos de pelo, que es lo que constituye el comedón o espinilla, hecho básico de la patogenia.

El folículo se va dilatando hasta que hay presión sobre su envoltura conjuntivo-vascular, lo que lleva a la inflama-

ción consiguiente y a la formación de la pápula eritematosa o grano. Si en el proceso se llega a la ruptura de la pared folicular, entonces la masa queratinizada entra en contacto directo con la dermis, y en torno a esta se forma un granuloma o cuerpo extraño, que es el nódulo dérmico inflamatorio o absceso, porque la parte central caseifica y licúa, al mismo tiempo que se carga de células polimorfonucleares.

Diagnóstico

El acné juvenil, en la mayoría de los casos transcurre sin grandes consecuencias, aun cuando en algunos pacientes las lesiones, debido a su gravedad, dejan secuelas de importancia en el orden estético. Pueden coexistir diferentes lesiones, primeramente, el comedón, las pápulas y las pústulas que de modo evolutivo pueden llegar a originar abscesos y, por último, las lesiones al desaparecer pueden dejar cicatrices atróficas pequeñas o hipertróficas que dejan su huella para la adultez.

El joven puede referir dolor en algunas lesiones nodulares y sépticas, además de encontrarse irritable, afligido y con gran preocupación durante este periodo. El diagnóstico se establece ante un paciente adolescente y la presencia de lesiones como únicos elementos.

Evolución, pronóstico y complicaciones

El acné se cura de forma espontánea en cuanto se desarrolla, de modo adecuado, el folículo pilosebáceo. Esto sucede, en la gran mayoría de los casos, en 2 o 3 años después de haber comenzado. Sin embargo, la manipulación indebida de las lesiones por el enfermo entorpece la evolución y ocasiona las cicatrices antes descritas.

Zooparasitosis cutáneas

Se denominan zooparasitosis cutáneas a todas aquellas dermatosis causadas por infestación de parásitos animales; las más frecuentes son:

Escabiosis: Dermatosis pruriginosa muy contagiosa, originada por el ácaro *Sarcoptes Scabiei* var. *hominis*, que tiende a ser generalizada, con predominio en pliegues y genitales. Se caracteriza por pápulas, costras hemáticas, pequeñas vesículas y túneles.

Pediculosis: Es una ectoparasitosis causada por insectos pequeños (de 2,1 a 3,6 mm) que parasitan el cuero cabelludo, el cuerpo y el pubis.

La información relacionada con la escabiosis y la pediculosis se desarrolla con mayor profundidad en el capítulo 151, "Afecciones causadas por parásitos".

Bibliografía

Adams, B. (2002). Tinea corporis gladiatorum. *J Am Acad Dermatol*; 47,286-90. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12140477/>

Cuba. Ministerio de Salud Pública (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

Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Biblioteca Médica Nacional. (2020). Escabiosis. Tratamien-

to. *Bibliomed Suplemento* [Internet]. Ene-Feb: [aprox. 10p.].

Recuperado de: <http://files.sld.cu/bmn/files/2020/01/bibliomed-suplemento-septiembre-2020.pdf>

Falcón Lincheta, L., Simón, R. D., Menéndez Cepero, S., Landa Díaz, N., Moya Duque, S. (2000). Solución para la epidermofitosis de los pies. *Rev Cubana Med Milit*, 29(2):98-102. Recuperado de: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/issue/archive>

Montenegro Valera, I., Mora Alpízar, M. C., González Cabrera, Y., Durán Marrero (2000). Precancerosis en la piel: morbilidad y control en el Geronte. *Rev Cubana Oncol*, 16(1), 26-9.





Capítulo 155

Aterosclerosis

José Emilio Fernández-Britto Rodríguez y Roberto Álvarez Sintés

La aterosclerosis es una enfermedad compleja, multicausal, tan antigua como el hombre; es uno de los grandes depredadores de la salud humana, cuya exacta patogenia es aún poco conocida.

En 1856, el sabio alemán Rudolf Virchow definió que las alteraciones de las paredes de las arterias, conocida hoy como arteriosclerosis, ocurrían como resultado de las interacciones de tres elementos básicos:

- Fenómenos hemodinámicos derivados por el flujo sanguíneo.
- La sangre y sus componentes, responsables de los fenómenos hemorreológicos.
- Componentes de la pared arterial.

Estos criterios se han reforzado a lo largo de los años por los resultados de las muchas investigaciones científicas realizadas hasta la fecha en esta materia.

La aterosclerosis se puede interpretar como la respuesta defensiva obligada del tejido conectivo de la pared arterial ante una agresión permanente y de carácter exponencial. El orden biológico de la pared se ve alterado por los agentes agresores y, como consecuencia obligada de la biología de los seres vivos, en la zona agredida se produce la correspondiente respuesta hística defensiva, caracterizada por los fenómenos de las respuestas inflamatoria y de la inmunidad.

La aterosclerosis se debe considerar como una enfermedad del metabolismo general, que se transmite por la sangre y cuyo órgano diana es la pared arterial; este criterio es compartido por el Centro de Investigación y Referencia de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH).

La aterosclerosis comienza a desarrollarse desde el nacimiento y acompaña al hombre hasta su muerte, sea o no responsable de esta; es un proceso crónico, silen-

cioso, larvado, generalmente ignorado y desconocido, que durante muchos años transcurre sin manifestaciones clínicas evidentes. En ocasiones, su primer síntoma es una de las grandes crisis ateroscleróticas, como puede ser la muerte súbita, el infarto de miocardio, un infarto, angina de pecho, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica obstructiva o un aneurisma aterosclerótico roto. Ataca al hombre en el periodo en que este es más útil a la sociedad, a su familia y a sí mismo.

Es una enfermedad de origen multifactorial que afecta a todas las arterias del organismo con diferente intensidad, según la persona, su genética y su modo y estilo de vida, por eso se afirma que es una enfermedad sistémica.

La longevidad trae como consecuencia, hasta ahora obligada, que en ese periodo de la vida las afecciones consideradas como crónicas no transmisibles y dentro de estas, la aterosclerosis y el cáncer, sean responsables de más del 85 % de las muertes naturales por encima de los 65 años.

Clasificación

Se describen tres variedades de enfermedades derivadas de la arteriosclerosis, cada una con sus propias características:

- Aterosclerosis.
- Calcificación de la capa media arterial o enfermedad de Monckeberg.
- Arteriolosclerosis.

En las tres formas antes mencionadas, la aterosclerosis constituye la primera causa de muerte y de morbilidad en Cuba y en otros países del mundo, por lo que se

considera la de mayor importancia y por esa razón es que se analiza en este capítulo (figs. 155.1 y 155.2).

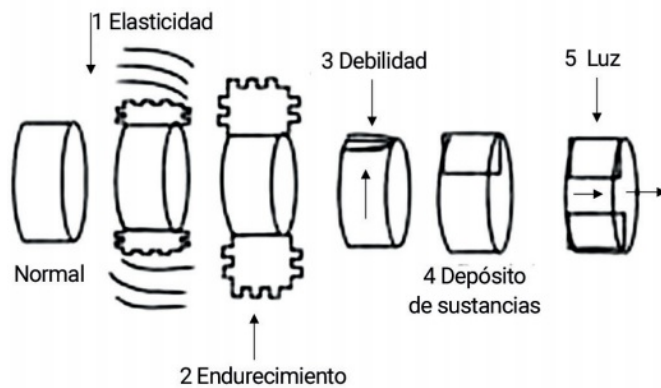


Fig. 155.1. Pared arterial. Detalles que caracterizan la arteriosclerosis.

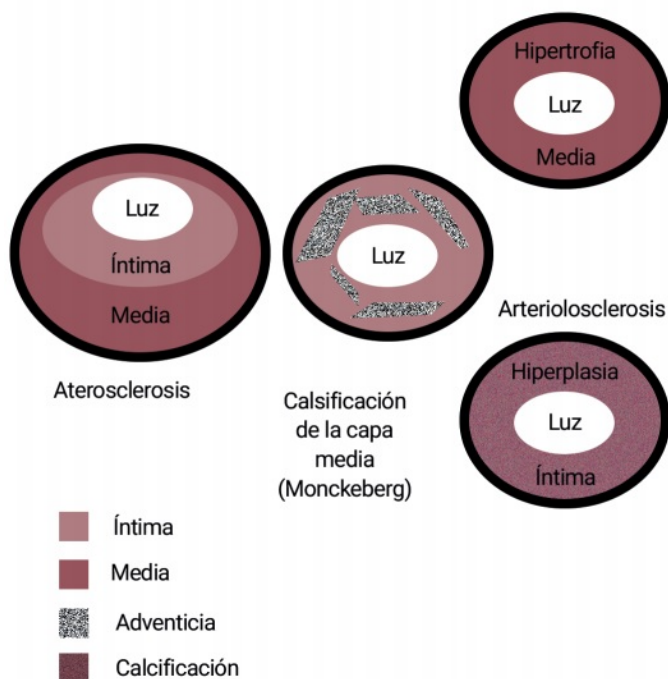


Fig. 155.2. Clasificación de la aterosclerosis. Se observan las tres capas de la pared arterial y la calcificación.

Etiopatogenia

La aterosclerosis es una enfermedad de origen multifactorial con gran dependencia genética, familiar y susceptible a agravarse según el estilo de vida y la influencia del medioambiente. Se puede afirmar que la aterosclerosis comienza a desarrollarse desde la concepción del nuevo ser y que acompaña al hombre hasta su muerte, sea o no la responsable de esta.

La aterosclerosis se considera la primera causa de muerte en el mundo y es la principal responsable de incapacidades, invalidez y daño a la calidad de vida en todos los países prósperos y en aquellos donde las infecciones no constituyen la primera causa de mortalidad. Junto al cáncer, fue considerada el principal predador del hombre en el siglo xx y con igual pronóstico para el presente.

Su presencia aumenta anualmente, así como descien- de la edad en que sus ataques se presentan, por lo que se afirma que ataca al hombre en su etapa más productiva y tiene repercusión negativa en su familia, en él mismo y en la sociedad.

Las principales consecuencias orgánicas de la aterosclerosis son la enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica –muerte súbita, angina de pecho estable e inestable y el infarto de miocardio–, la enfermedad cerebrovascular –trombosis y el embolismo con infarto cerebral, la hemorragia cerebral intraparenquimatosa y subaracnoidea, el ataque transitorio de isquemia cerebral y la demencia multinfarto–, la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva –claudicación intermitente, isquemia, gangrena y amputaciones– y los aneurismas ateroscleróticos.

Como se mencionó antes, la aterosclerosis es expresión de la respuesta defensiva del tejido conectivo de la pared arterial ante una agresión permanente y de carácter exponencial. El componente biológico de la pared se ve alterado por los agentes agresores y, como consecuencia, en la zona agredida ocurre la correspondiente respuesta hística defensiva, caracterizada por los fenómenos de las respuestas inflamatoria y de la inmunidad.

El aumento de la expectativa de vida, en cualquier país, viene acompañado de un incremento notable de la mortalidad y morbilidad por aterosclerosis, por lo que esta es la causa fundamental de investigación dentro del grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles. La importancia del estudio de esta entidad en edades tempranas, cuando es evidente que comienza la aterosclerosis, es también objeto de investigación en diferentes países y organismos internacionales.

Factores de riesgo

La aparición y gravedad de la aterosclerosis varía entre personas y grupos. Los datos epidemiológicos se expresan, en gran parte, en función de la incidencia de cardiopatía isquémica o de las muertes que causa. Los factores de riesgo, a propuesta del profesor José Emilio Fernández-Britto, aparecen en la tabla 155.1.

Tabla 155.1. Factores de riesgo aterogénicos

Factores de riesgo aterogénicos		
Modificables (tradicionales)		Emergentes
No	Sí	
Genética	Dislipidemias	Fibrinógeno
Edad	Hipertensión	Proteína C-reactiva
Sexo	Diabetes	Lipoproteína
	Obesidad	Homocisteína
	Tabaquismo	Insulinorresistencia
	Alcoholismo	Agentes infecciosos
	Estrés	virus, bacterias, otros
	(no confirmado)	Ácido úrico
		Menopausia
		Neurohormonas
		Especies reactivas
		de oxígeno (radicales
		libres)
		Oligoelementos
		Otros

Más adelante, en este capítulo, se describen otros factores de riesgo que influyen en el riesgo relativo y tienen un efecto sinérgico.

Morfología patológica

A principios del siglo xx, desde 1901 hasta 1910, un grupo de investigadores ingleses se dedicó a estudiar los cuerpos de momias egipcias de más de 2000 años. Estos investigadores analizaron las arterias aortas, coronarias, ilíacas y otras. La conclusión fue que la aterosclerosis no había sufrido variación alguna desde las primeras épocas de la historia del hombre, por lo que se puede asegurar que tampoco existen diferencias morfológicas con la de hoy.

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias con grave repercusión en los órganos irrigados por estas, y en su evolución histórica ha mantenido las mismas expresiones morfológicas y manifestaciones clinicopatológicas.

Antes de 1957, el estudio y la descripción de la lesión aterosclerótica era muy impreciso y difícil de unificar, pues cada grupo de investigadores lo refería a su manera y, por tanto, existía un verdadero caos de nomenclatura e interpretación de los fenómenos que la acompañan.

En 1957, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reunió a un grupo de expertos en aterosclerosis con el objetivo de organizar, orientar y, sobre todo, clasificar y uniformar internacionalmente los conocimientos referentes a la lesión aterosclerótica. Este grupo definió cuatro tipos de lesiones ateroscleróticas de acuerdo con sus características morfológicas:

- Estría o banda adiposa.
- Placa fibrosa.
- Placa complicada.
- Placa calcificada.

En 1960, el mismo grupo de expertos se reunió para examinar el desarrollo de los acontecimientos de acuerdo con su clasificación inicial. Señalaron que las placas complicadas y calcificadas tenían una influencia clínica muy similar y decidieron dejar la clasificación en tres: estrías adiposas, placas fibrosas y placas complicadas. A estas últimas, en La Habana en 1980, se sugirió denominarlas “placas graves” e incluir en este concepto a todas las complicadas y calcificadas.

Estos tres tipos de lesiones son aceptados por la generalidad de los investigadores, aunque también se han descrito otras tres variedades:

- Placa adiposa.
- Lesión gelatinosa.
- Estructuras rítmicas.

De la placa adiposa se hablará en otro acápite. La lesión gelatinosa se observa en las arterias de los niños y, sobre todo, en los miembros inferiores y en la aorta. Se caracteriza por la concentración de un fluido rico en proteoglicanos y glicosaminoglicanos, en forma de un pequeño habón. Estas lesiones son muy pequeñas, suelen desaparecer y raramente se encuentran en las autopsias de los adultos. Su importancia radica en que se localizan en aquellas regiones donde durante la vida adulta se hallan las lesiones ateroscleróticas, por lo que las lesiones gelatinosas se consideran como predecesoras de estas.

Las estructuras rítmicas, descritas y defendidas por A. Vixhert, se observan con relativa frecuencia en las arterias ilíacas y femorales; se caracterizan porque la íntima arterial se observa como replegada sobre sí misma en una extensión que oscila desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. La mayor parte de los investigadores la interpretan como alteraciones en el proceso de fijación de las placas fibrosas. Lo cierto es que se observan también, con relativa frecuencia, en las personas jóvenes y en las arterias de los miembros inferiores.

Muchos son los científicos que han pretendido establecer diferentes clasificaciones de la lesión aterosclerótica, entre ellos merece especial mención C. Stary, quien en 1990 definió algunos conceptos generales básicos para el estudio de estas lesiones.

Stary revolucionó el concepto de la íntima arterial normal; demostró la existencia de dos capas en la íntima –la

de proteoglicanos, inmediatamente posterior al endotelio, y la musculoelástica, posterior a esta-; comprobó la presencia de células musculares lisas en los estadios contráctil (CMLc) y sintético (CMLs) en la íntima normal de los niños, así como la presencia de macrófagos en estas, también considerados como elementos normales de esta capa arterial; describió la proliferación de la íntima normal, la diferenció de la lesión aterosclerótica inicial y definió seis variedades microscópicas de esta lesión. Las dos primeras se corresponden con las estrías adiposas; la tercera con la placa adiposa, que se explica a continuación, la cuarta con la placa fibrosa, y la quinta y sexta con las complicadas o graves.

No obstante, para los estudios de la morfometría macroscópica de la lesión aterosclerótica, la OMS y su grupo de expertos internacionales siguen utilizando la clasificación propuesta en 1957 y modificada en 1960 por esta misma organización. Para su proyecto PBDAY (*Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*) se utilizó el concepto de placas graves propuesto por Fernández-Britto y Carlevaro, para identificar a las complicadas y calcificadas como una sola lesión.

De acuerdo con estos criterios se llega a las definiciones que se analizan a continuación.

Lesión aterosclerótica inicial o lesión grado I

La lesión aterosclerótica inicial, también denominada estría adiposa o banda de grasa, se caracteriza, desde el punto de vista macroscópico, por presentar estrías amarillentas. Estas lesiones suelen localizarse en algunas regiones específicas de las arterias, donde se producen bifurcaciones, trifurcaciones y curvaturas, o sea, donde el flujo sanguíneo sufre modificaciones.

Microscópicamente, están formadas por células llenas de vacuolas de grasas, unas son macrófagos y otras de músculo liso. En general, se les conoce con el nombre de células espumosas, lipófagos o aterocitos, que con las técnicas histológicas habituales de hematoxilina y eosina adquieren un aspecto de célula llena de vacuolas o espacios vacíos, pues la grasa se disuelve con los reactivos utilizados en esta técnica, de ahí el nombre de células espumosas.

La lesión inicial, por lo general, no protruye hacia la luz arterial y si lo hace, es de manera muy discreta. Su consistencia es muy blanda y no altera de forma importante la elasticidad, la flexibilidad de la pared, ni la distensión, por lo tanto, no modifica el flujo sanguíneo. Se observa desde los primeros años de la vida y en los niños se localiza,

principalmente, en la aorta, así como en las coronarias y otras arterias. Su mayor importancia radica en su capacidad de evolucionar hacia otra lesión más agresiva, como la placa aterosclerótica.

Se conoce como placa aterosclerótica a la lesión que protruye hacia la luz arterial y disminuye el calibre vascular. Estas placas o lesiones elevadas, como también se les conoce, se dividen, según sus características histopatológicas, en placas adiposas, fibrosas, complicadas, calcificadas y graves; algunos de estos nombres comprenden varias de estas lesiones.

La placa adiposa es la continuidad cuantitativa de la acumulación de grasas en la lesión inicial o estría adiposa, donde se ha incrementado la cantidad de macrófagos y células musculares lisas repletas de grasa –células espumosas-. El exceso de macrófagos y su excesiva ingestión de grasas lo llevan a romperse y liberar esta grasa, en ocasiones predigerida, en la matriz extracelular de la íntima arterial, lo que inicia la formación de un núcleo central de depósito de grasas extracelular. Todo esto contribuye a la formación del abultamiento de la lesión y su consecuente protrusión hacia la luz arterial.

Durante muchos años se ha discutido si la placa adiposa se debe considerar una lesión especial o si debe interpretarse como una variedad de la estría adiposa; independientemente de cualquier opinión, los que han visto muchas arterias por dentro conocen bien la existencia de ambas lesiones y sus características morfológicas.

Es imposible que, ante tanta grasa depositada dentro de las células espumosas y libres, en sus alrededores no esté presente, ya de manera considerable, una respuesta del tejido conectivo formando la cápsula fibrosa, que es el resultado de esta lucha entre la grasa y la defensa del organismo. Por tanto, desde el punto de vista práctico, para los análisis morfométricos es muy difícil aceptar el criterio de placa adiposa y es mucho más recomendable medir el espacio de íntima ocupado por este tipo de lesiones como las placas fibrosas.

Placa fibrosa, lesión aterosclerótica grado II

La placa fibrosa constituye la lesión más discutida de la aterosclerosis. La mayor parte de los investigadores en la materia la aceptan como la lógica evolución progresiva de la estría y de la placa adiposa. Es una lesión elevada, dura, prominente, que protruye hacia la luz arterial, de color blanco perlado y con bordes casi siempre hiperhémicos. Contribuye a la estenosis de la luz arterial y es responsable de muchos cambios hemodinámicos y

hemorreológicos del flujo y los componentes de la sangre, precisamente en su localización.

Estos cambios influyen en la evolución progresiva de esta placa hacia otras más grave y predisponen a los fenómenos de aterotrombosis, tan peligrosos para el paciente.

La placa divide la íntima arterial en tres zonas importantes desde el punto de vista hemodinámico y hemorreológico: la anterior a la lesión, la de la lesión y la posterior a la lesión. El crecimiento de esta lesión y su transformación hacia otra variedad más agresiva radica en el efecto, o sea, en los cambios morfológicos y fisiopatológicos en la biología de la pared arterial y su obligada consecuencia, la lesión aterosclerótica de mayor gravedad.

Desde al punto de vista microscópico, se caracteriza por la presencia de abundantes células de músculo liso transformadas de su variedad fenotípica contráctil a su variedad sintética, así como abundante material de la matriz del tejido conectivo segregado por esta, como colágeno en diferentes estadios de maduración, fibras colágenas, elastina y sus correspondientes fibras elásticas, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicolípidos, fibronectina, laminina, vitronectina, versican, entre otros.

En la placa fibrosa suele observarse el núcleo central de lípidos extracelulares, con cristales de colesterol y abundantes células espumosas, rodeado de la cápsula fibrosa más o menos colagenizada e hialinizada, que le da el nombre a esta lesión. Esta disposición se interpreta como la reacción de agresión de los lípidos en la íntima arterial y la respuesta del tejido conectivo tratando de limitar la progresión del reciente depósito de lípidos.

Esta respuesta hística se produce por las células musculares lisas que se encuentran normalmente en la capa musculoelástica de la íntima y en la media, y resultan estimuladas y activadas por diferentes factores de crecimiento provenientes de las células endoteliales (FCDE), de las plaquetas (FCDP), de los monocitos-macrófagos (FCDM-M), de los linfocitos (FCDL), mastocitos (FCDMt) y otros desconocidos aún.

Las células musculares lisas en estadio contráctil son estimuladas, activadas y se transforman en sintéticas, que proliferan y migran hacia el espacio subendotelial de la íntima, donde se localizan y comienzan un proceso intenso de secreción de los componentes normales del tejido conectivo, tal y como se ha mencionado.

Placa grave o lesión aterosclerótica grado III

La placa grave es denominada así desde 1980, por el grupo de investigadores del Centro de Investigaciones

y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH). Esta placa, complicada o calcificada, es la continuidad biológica de la progresión patológica de la placa fibrosa. Es una placa fibrosa que ha sufrido algunas de las alteraciones siguientes:

- Fisura del endotelio.
- Ruptura del endotelio con inicio de formación de un trombo.
- Presencia de grupos de plaquetas adheridas al endotelio que inician la formación de un trombo.
- Trombosis establecida en la pared arterial.
- Hemorragia intraplaca o presencia de depósitos de calcio en la íntima y media arterial.

Se definió como placa complicada aquella cuyo depósito de calcio era muy intenso y dominaba el cuadro histopatológico. Después, se determinó que la calcificación era una de las complicaciones que transformaban una placa fibrosa en complicada.

A pesar de que algunos continúan usando la clasificación II y IV, en la que se denominan indistintamente placa o lesión complicada, en Cuba, a propuesta del CIRAH, se utiliza el término placa grave para referirse a estas lesiones.

Fisiopatología de la lesión aterosclerótica

Las fuerzas hemodinámicas, como la tensión tangencial, ejercen influencia sobre las células endoteliales de forma diferente, de acuerdo con sus características e intensidad. Se ha demostrado que en aquellas zonas donde la tensión tangencial es baja ocurre cierto estancamiento de la sangre por la lentitud de la circulación a ese nivel, donde una cierta fuerza de succión actúa sobre estas células endoteliales. Las zonas donde se inician y desarrollan las lesiones ateroscleróticas en cada arteria están bien definidas; estas son, precisamente, donde la tensión tangencial es baja, bifurcaciones, trifurcaciones, dobleces y emergencias arteriales.

Los cambios hemodinámicos estimulan a las células endoteliales a segregar interleucina-8 y una proteína especial conocida como proteína quimiotáctica de macrófago-1. Además, otras sustancias resultan también secretadas y todas ejercen influencia sobre los leucocitos circulantes en la sangre, principalmente, los monocitos y los polimorfonucleares neutrófilos.

En general, los leucocitos son estimulados y atraviesan por las tres fases siguientes:

- Son atraídos hacia el endotelio.
- Contactan el endotelio y comienzan a resbalar lentamente por este.

- Al final, resultan fuertemente fijados al endotelio y se inicia el proceso de penetración al espacio subendotelial de la íntima.

Además de los monocitos, que al ser estimulados de esta forma se transforman en macrófagos, también se activan los linfocitos, los polimorfonucleares neutrófilos y algunos escasos mastocitos. Todas estas células entran al subendotelio en distintas cantidades y a diferentes velocidades, en dependencia de muchos otros factores, algunos bien conocidos, otros sospechados y otros aún no definidos.

Iniciado el proceso, se desencadena un conjunto de acciones simultáneas. De esta manera, las células endoteliales se afectan y modifican su metabolismo y sus características. Entre estas, una de las más importantes es la alteración de su permeabilidad, lo que facilita el paso de las macromoléculas al subendotelio, como las lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés), que se acumulan en el remanso sanguíneo del área de baja tensión tangencial y pasan en avalancha a la íntima arterial.

Una vez en la íntima, las lipoproteínas de baja densidad siguen tres caminos diferentes:

- Pequeñas cantidades penetran en las células musculares lisas en estadio contráctil de la capa musculoelástica de la íntima, para contribuir a la formación de las membranas celulares de estas.
- Cierta cantidad retorna al torrente circulatorio por la misma vía que penetró.
- Otra cantidad se queda residiendo en la íntima arterial.

Este exceso de lipoproteínas de baja densidad residente en el subendotelio estimula otra serie de mecanismos fisiopatológicos. Se ha demostrado que en la matriz extracelular existen muchos elementos bioquímicos y entre estos, se encuentran algunos proteoglicanos que atraen y fijan las lipoproteínas de baja densidad, las que detienen su movilidad y son expuestas con facilidad para ser modificadas. La alta carga negativa de este proteoglicano se une a la fuertemente positiva de la capa externa de las lipoproteínas de baja densidad.

Diferentes procesos bioquímicos ocurren en la íntima para modificar las lipoproteínas de baja densidad, modificaciones que consisten en un cambio sustancial de su estructura exterior; a veces, esto responde a la oxidación debido a las acciones de los radicales libres o a las especies reactivas del oxígeno o glicosilación o, como se ha demostrado *in vitro*, modificación por metilación

o por acciones del ácido malondialdehído. Lo cierto es que las lipoproteínas de baja densidad modificadas no pueden ser incorporadas a las células musculares lisas en estadio contráctil de la íntima por no tener receptores de membranas para las nuevas estructuras.

Sin embargo, los macrófagos son las células que de manera selectiva ingieren las lipoproteínas de baja densidad modificadas porque poseen los receptores de membranas específicos para estas nuevas estructuras; pero sucede que los macrófagos son de las pocas células o, quizás, las únicas que no tienen la capacidad de metabolizar en su interior las lipoproteínas de baja densidad, esto provoca el almacenamiento de los lípidos ingeridos dentro de estas células que no pueden metabolizar. La acumulación de lípidos en los macrófagos es lo que da el aspecto de células llenas de vacuolas, de ahí su nombre de células espumosas.

Los procesos se hacen cada vez más complejos y se aceleran cada vez más las interacciones entre sí. Más lipoproteínas de baja densidad penetran, se hacen residentes, se modifican, se hacen más grandes y son ingeridas por los macrófagos, por lo que el núcleo de lípidos se va formando más grande. Se suscita un intenso intercambio entre los lípidos residentes, los macrófagos y el núcleo de lípidos acumulados.

Mientras este proceso avanza, el intercambio fisiopatológico entre las células de la sangre, las plaquetas, los hematíes, los leucocitos, las células endoteliales, los componentes de la matriz extracelular, las fuerzas hemodinámicas y otras acciones, cada vez van haciendo todo este proceso más complejo.

De esta manera, las células endoteliales estimulan a las plaquetas que comienzan a fabricar diferentes sustancias y entre estas, el bien conocido factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, por sus siglas en inglés), cuya función mejor conocida es su enorme influencia en la transformación geno- y fenotípica de las células musculares lisas en su estadio o fase contráctil, en las células musculares lisas en su estadio sintético.

Las células musculares lisas en su estadio sintético así transformadas cambian su fisiología y adquieren propiedades nuevas, como la migración y proliferación, adquieren movimiento y se desplazan hacia el espacio subendotelial de la íntima, donde se dedican a la fabricación de los componentes de la matriz extracelular, fabrican colágeno de diferentes tipos (I, III, IV, V y otros), elastina, fibras elásticas, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, fibronectina, lamina y otras sustancias.

De esta forma, las células musculares lisas en su estadio sintético se convierten en el elemento que rodea al depósito de grasa, o sea, al núcleo central lleno de macrófagos en forma de células espumosas y así, la pared arterial le forma una cápsula fibrosa más o menos densa al núcleo de lípidos.

Al igual que el factor de crecimiento derivado de plaquetas, existen otros factores de crecimiento estimulantes de la transformación de las células musculares lisas en su estadio contráctil al estadio sintético, derivados de las propias células endoteliales de los linfocitos y de los mastocitos. Cada una de estas células estimula grupos de células musculares lisas en su estadio contráctil, tanto las presentes en la íntima en su capa musculoelástica como las de la media, que, como se mencionó, adquieren nuevas funciones, como las de migrar a la íntima subendotelial.

Diagnóstico

Una característica importante que hay que tener presente es que la lesión arterial en evolución permanece sumergida silenciosamente por cierto tiempo, por lo que su comportamiento es asintomático. Esto hace que la aterosclerosis sea considerada un evento crónico, silencioso, larvado, que, por lo general, es ignorado y desconocido por el paciente y sus familiares.

Las manifestaciones clínicas se hacen evidentes solo cuando llega a causar insuficiencia arterial. Estas son tan variadas como los vasos afectados y la extensión y configuración del cambio ateromatoso.

Aunque en teoría puede afectarse cualquier órgano o tejido del organismo, la enfermedad aterosclerótica sintomática se localiza, por lo general, en las arterias que irrigan el corazón, el cerebro, los riñones, las extremidades inferiores y el intestino delgado, pero las más afectadas son las coronarias, las cerebrales y la aorta.

Con frecuencia, su inicio se presenta con una gran crisis de agudización y su primer síntoma puede ser muerte súbita, infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, aneurisma aterosclerótico fisurado o roto, o una crisis vascular arterial periférica obstructiva. Suele atacar al hombre en su etapa más productiva.

Lo más importante es realizar el diagnóstico temprano y para esto, el médico de familia debe detectar lo antes posible los factores de riesgo aterogénicos (véase la tabla 155.1), puesto que le permiten medir la necesidad de atención individual y por grupos específicos.

La presencia de factores de riesgo aterogénicos hace a unas personas más vulnerables que a otras y les confiere un riesgo particular de sufrir la enfermedad o sus consecuencias orgánicas.

Para el diagnóstico, son elementales la tensión arterial sistólica y diastólica, la presión del pulso, el peso y la talla explorados como el índice de Quetelet o índice de masa corporal (peso en kg/talla en m²).

El cuadro clínico es el propio de sus consecuencias orgánicas (véase los capítulos 47, 105, 106 y 125); entre estas, las más frecuentes son:

- Enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica:
 - Muerte súbita.
 - Angina de pecho estable e inestable.
 - Infarto de miocardio.
 - Insuficiencia cardíaca de causa aterosclerótica.
- Enfermedad cerebrovascular:
 - Trombosis y embolismo con infarto cerebral.
 - Hemorragia cerebral intraparenquimatosa y subaracnoidea.
 - Ataque transitorio de isquemia cerebral.
 - Demencia multiinfarto.
- Enfermedad vascular arterial periférica obstructiva:
 - Claudicación intermitente.
 - Isquemia.
 - Gangrena.
 - Amputaciones.
- Aneurismas ateroscleróticos.

Los exámenes complementarios más importantes que se indican son el perfil lipídico mínimo, colesterol total, HDLc, VLDLc y triglicéridos para calcular la LDLc. También se hacen determinaciones de glicemia y ácido úrico.

Tratamiento

Los cambios en los patrones de morbilidad y mortalidad en los países prósperos indican que es posible prevenir la aterosclerosis y sus consecuencias. Las estrategias de promoción y prevención desempeñan un papel fundamental en el mejoramiento del estado de salud de la persona, su familia, la comunidad y la sociedad.

Las principales medidas preventivas son:

- Evitar, lo más posible, las grasas saturadas en las comidas y nunca refreír la grasa ya cocinada.
- Disminuir la ingestión de azúcar.
- Disminuir la ingestión de sal.
- Comer frutas y vegetales.

- Evitar el hábito de fumar y aspirar el humo de los fumadores.
- Realizar, al menos, 30 min de ejercicios físicos diariamente, sobre todo, caminar de manera continuada y, en el mismo tiempo, aumentar la distancia.
- Tener control del peso corporal y evitar la obesidad.

Intervenir en los factores de riesgo aterogénicos ayuda a determinar las prioridades en salud, individuales y colectivas (véase los capítulos 19, 76, 77, 79 y 81). Las etapas que se proponen son:

- Identificar el riesgo.
- Definir las personas o grupos expuestos a los riesgos.
- Determinar la magnitud y la distribución del riesgo, así como sus particularidades, es decir, su medición.
- Reconocer los factores asociados.
- Evaluar la disponibilidad de recursos para enfrentar el problema.
- Elaborar el plan de acción y establecer las prioridades según las necesidades.

El tratamiento curativo está dirigido al tratamiento de la hipercolesterolemia, el control de la hipertensión arterial y del hábito de fumar (véase el capítulo 47, “Factores de riesgo y prevención”).

También, es necesario estabilizar o corregir la consecuencia orgánica con medidas terapéuticas específicas para cada caso (véase los capítulos 105, 106, 125 y 144).

Las intervenciones médico-quirúrgicas también se han desarrollado en los últimos años y han obtenido importantes resultados.

Evolución y pronóstico

Los conceptos más modernos indican que la placa aterosclerótica puede seguir tres caminos diferentes en su evolución:

- Progresión de la lesión.
- Regresión de la lesión.
- Estabilización de la lesión.

Mucho se discute y se ha publicado sobre la regresión de la aterosclerosis. Se han realizado estudios experimentales con diferentes tipos de animales, sobre todo, en variadas especies de monos e incluso, muchos estudios observacionales en humanos, en los que se utilizan varios métodos, dietas, estudios angiográficos, ultrasonido de diferentes categorías, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, entre otros. Sin embargo,

la verdadera regresión patomorfológica no se ha podido demostrar de manera concluyente para su aceptación por todos los investigadores en esta temática.

Consideraciones finales

La aterosclerosis se considera una enfermedad crónica, inflamatoria, secuencial. Su progresión depende del balance entre activación, injuria y reparación del endotelio. Su severidad y heterogeneidad no puede explicarse completamente a través de los factores de riesgo convencionales. Muchas variantes genéticas que alteran la susceptibilidad permanecen sin una explicación convincente.

En los últimos años se ha modificado el criterio de lo que se puede hacer para evitar los grandes desastres clínicos resultados de la evolución fatal de la placa aterosclerótica. En la actualidad, existe consenso entre los expertos de que lo que sí se puede lograr es estabilizar la placa aterosclerótica para evitar su ruptura e inmediata formación del trombo, causante del posterior infarto histórico, cualquiera que sea el órgano de que se trate.

La mayoría de los investigadores concuerdan en que la disminución general de los lípidos en el paciente repercute, de manera favorable, en la disminución de estos dentro de la lesión aterosclerótica y, por lo tanto, la consecuencia obligada es la estabilización de la placa y el mejor pronóstico del paciente.

Bibliografía

- Alvarez Sintés, R. (2005). Salud Familiar. En *Manual del Promotor*. Maracay. Ed. MSDS/IAESP/MES/Misión Sucre, Caracas.
- Bhatt, D.; Eagle K; Ohman, E. (2010). Determinantes de las tasas de episodios cardiovasculares en pacientes ambulatorios estables en riesgo de o con aterotrombosis. *JAMA*; 304(12),1350-1357. Recuperado de: <https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contentid=67968>
- Brown, R. A., Shantsila, E., Varma, E., et al. (2017). Current Understanding of Atherogenesis. *Am J Med*; 130:268-282. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27888053/>
- Centro de investigación y referencia de aterosclerosis de La Habana (2021). Recuperado de: <https://instituciones.sld.cu/cirah/que-es-la-aterosclerosis/>
- Chesebro, J. H., Webster, M. W. I., Zoldhelyi, P., Roche, P. C., Badimon, L., Badimon, J. J. (1992). Antithrombotic therapy and progression of coronary artery disease, *Circulation*, 86, (suppl III),100-11.

- 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>
- Escobar Yénder, N. V. (2012). *Lípidos y aterosclerosis*. Santiago de Cuba: Editorial Oriente.
- Fernández-Brito Rodríguez, J. E., Álvarez Sintés, R. (2014). *Aterosclerosis como problema de salud*. En: Álvarez Sintés, R. y cols. *Medicina General Integral*. 3ra ed. T 5. Cap 150. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap150.pdf
- Fernández-Britto, J. E., Wong, R., Campos, R., Falcón, L., Affeld, K., Guski, H. (2001). A multiarterial study of atherosclerotic lesions, myocardial damage and lipidograms. *Virchows Archiv*, 439, 348-50.
- Goubergrits, L., Affeld, K., Fernández-Britto, J. E., Falcon, L. (2002). Geometry of the human common carotid artery. A vessel cast study of 86 specimens. *Pathol Res Pract.*, 198(8). 543-51.
- Sandoval, Y., Jaffe, A. S. (2017). Using high sensitivity cardiac troponin T for acute cardiac care. *Am J Med*; 130:1358-65. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28843652/>
- Sebastian, K., Wester, A., Koham, A., et al. (2018). Are serum troponins levels elevated in conditions, other than acute coronary syndrome. *Clev Clin J Med*; 85:274-77. Recuperado de: <https://www.ccjm.org/content/85/4/274>
- Stary, H. C., Chandler, A. B., Dinsmore, R. E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W. Jr., et al. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation*. 92:1355-74. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7648691/>
- Vergallo, R., Crea, F. (2020). Atherosclerotic Plaque Healing. *N Engl J Med*; 383:846-857. Recuperado de: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra2000317>
- Wann, L. S., Narula, J., Blankstein, R., et al. (2019). Atherosclerosis in 16th-Century Greenlandic Inuit Mummies. *JAMA Netw Open*; 2(12): e1918270. Recuperado de: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.18270>
- Yadlowsky, S., Hayward, R. A., Ausman, J. B., et al. (2018). Clinical Implications of Revised Pooled Cohort Equations for Estimating Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *Ann Int Med*; 169:20-29. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29868850/>



Capítulo 156

Síndrome metabólico

Roberto Alvarez Sintés e Indira Barcos Pina



El síndrome metabólico es un problema de salud de elevada prevalencia y constituye uno de los principales factores de riesgo para la diabetes *mellitus* tipo 2 y la aterosclerosis y sus consecuencias clínicas –cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular–. Se asocia con una disminución de la supervivencia determinada por el aumento de hasta cinco veces la mortalidad cardiovascular. Por tanto, es una necesidad impostergable su prevención y diagnóstico con vistas a lograr estrategias de intervención tempranas y efectivas.

El síndrome metabólico no es una enfermedad única, sino el resultado de la interacción de diversos factores de riesgo, como la hipertensión arterial, las alteraciones lipídicas, la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo compensador asociado con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y la obesidad.

Para algunos autores, el síndrome metabólico se trata de un conjunto de factores de riesgo cardiometabólico y enfermedades asociadas, con alto riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 (Zimmet *et al.*, 2019). También se considera un estado fisiopatológico progresivo asociado con riesgo incrementado de presentar diabetes *mellitus* tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Denominado, además, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome de insulinoresistencia o síndrome X, el síndrome metabólico, como se mencionó antes, se caracteriza por un estado de insulinoresistencia, hiperinsulinemia e inflamación crónica, donde ocurre una disminución en la capacidad de respuesta del ser humano a concentraciones fisiológicas de la hormona insulina.

La prevalencia de síndrome metabólico varía en dependencia de los criterios utilizados para su definición;

también depende de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. No obstante, existe consenso en que cerca del 20 al 30 % de la población adulta es afectada por esta enfermedad.

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.

Son varios los factores involucrados en la patogenia del síndrome metabólico. Estos son:

- Factores genéticos.
- Resistencia a la insulina.
- Obesidad (específicamente central).
- Ausencia de actividad física (sedentarismo).

En relación con la patogenia se pueden mencionar:

- Anomalías del tejido graso conjuntivo con resistencia a la insulina y obesidad.
- Estrés psicológico
- Vejez (más de 60 años).
- Dieta deficiente.

La patogenia es compleja y la mayoría de las evidencias científicas apuntan a los elementos que se explican a continuación.

Resistencia a la insulina: Los individuos resistentes a la insulina presentan una alteración en el metabolismo de la glucosa o en su tolerancia que se refleja en una pobre respuesta a elevados niveles de glucosa en el organismo; o reducción en la acción de la insulina posterior a una administración intravenosa o reducciones en la supresión de la producción endógena de glucosa.

Las características de este fenotipo son más propensas a encontrarse acompañadas de sobrepeso y obesidad, sedentarismo y el consumo de una dieta alta en grasas saturadas.

Obesidad: Contribuye al síndrome metabólico debido al papel que ejercen los depósitos de grasa visceral en la producción de ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina.

Los adipocitos de la grasa visceral son más sensibles a la lipólisis mediada por catecolaminas, en comparación con los adipocitos de la grasa subcutánea. Estos inducen la producción constante de citocinas proinflamatorias, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y las interleucinas, sobre todo la interleucina 6 (IL-6).

Las acciones de TNF α más sobresalientes son de tipo antiadipogénicas y proapoptóticas en la célula adiposa. La IL-6, además de disminuir la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) en el tejido adiposo, estimula la producción de leptina, la lipólisis y la síntesis de triglicéridos en el hígado.

Otro marcador establecido de inflamación sistémica y factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular es la proteína C reactiva (PCR). La unión de la PCR a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), modificada a través de los receptores para la PCR expresados en el macrófago. Este receptor podría entonces desempeñar un papel significativo en la generación de las células espumosas.

Resistina en plasma: Asociada a obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2, inflamación y aterosclerosis.

IL-1 β : Asociada a inflamación crónica y más evidente en sujetos con baja ingesta de ácidos grasos polinsaturados.

IL-6: Citocina con liberación en tejido adiposo y musculoesquelético. Tiene una asociación positiva con índice de masa corporal, insulina en ayuno y desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2, y una asociación negativa con HDL-C.

IL-10: Asociada a la resistencia a la insulina, obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2.

IL-18: Promueve la producción de TNF α e IL-6.

Visfatina: También conocida como factor estimulante de colonias de células pre-B. Es una adipocina con alta expresión en la grasa visceral. Se ha propuesto como un marcador de grasa visceral acumulada en niños obesos.

Mecanismos intracelulares del síndrome metabólico: Además de las adipocinas que se producen en un estado proinflamatorio, el exceso calórico induce un estado de

inflamación persistente en la circulación y tejidos periféricos metabólicos.

Los adipocitos responden a este tipo de agresiones y con esto dan inicio a la respuesta inflamatoria. En sujetos obesos comparados con control, el tejido adiposo y el hígado exhiben un aumento en la actividad de tres cinasas con la capacidad de inducir la expresión de citocinas inflamatorias: la cinasa c-Jun N-terminal (JNK), I κ Bcinasa y proteincinasa R (PKR).

Disfunción de la célula beta: La hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes y lleva a un empeoramiento de la hiperglucemia. Además, la elevación de los valores de ácidos grasos libres (lipotoxicosis) empeora el funcionamiento de los islotes y la masa de células beta disminuye en personas con diabetes *mellitus* tipo 2 de larga evolución.

En condiciones de ayuno, los pacientes con glucosa alterada en ayunas y tolerancia a la glucosa alterada tienen mayores concentraciones de insulina que los que tienen tolerancia normal a la glucosa. En los primeros, la secreción de insulina basal se incrementa de manera paralela al incremento de la glucosa de ayuno. La concentración de insulina a los 30 min durante la carga oral de glucosa es, sin embargo, menor en los pacientes con glucosa alterada en ayunas y tolerancia a la glucosa alterada que en los sujetos normales, aun cuando tengan elevaciones importantes de glucosa poscarga.

Los pacientes con tolerancia a la glucosa alterada muestran dos anormalidades en la carga oral de glucosa: incremento rápido y continuo de la concentración de glucosa sanguínea y falla para su disminución a las 2 h. Es entonces de esperarse que estas alteraciones contribuyan tanto a la presencia de glucemia de ayuno alterada como a la hiperglucemia posprandial.

Prediabetes: En etapas tempranas de la enfermedad, se manifiesta la resistencia a la insulina y los pacientes se encuentran en un estado hiperinsulinémicoasintomático, aunque no necesariamente hiperglucémico. Sin embargo, con el tiempo, los mecanismos compensatorios fallan y los pacientes progresan a una diabetes *mellitus* tipo 2 manifiesta, cuyo primer trastorno es la ausencia de la primera fase de secreción de la insulina.

Diabetes mellitus tipo 2: La resistencia a la insulina y su secreción anormal son aspectos centrales del síndrome metabólico para el desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2. Esta resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, puesto que la diabetes se desarrolla solo si la secreción de insulina se torna inadecuada.

Además de la resistencia a la insulina, existe incremento de la gluconeogénesis y de la glucólisis hepática, disminución en la secreción de insulina por el fenómeno de glucotoxicidad y lipotoxicidad, incremento en la apoptosis de la célula beta y, consecuentemente a estos eventos, un incremento en la secreción de glucagón por la célula alfa del páncreas (hiperglucagonemia).

Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, se deben considerar el estilo de vida de los pacientes, los hábitos higiénico-dietéticos, la actividad física y profesional, entre otros factores.

Padrón y colaboradores (Padrón, 2019) formulan dos preguntas:

¿A quiénes evaluar con síndrome metabólico?

- Personas obesas.
- Personas con antecedentes familiares de diabetes o enfermedad cardiovascular.
- Individuos con intolerancia a la glucosa.
- Hipertensos.
- Madres con hijos macrosómicos (más de 4,1 kg).
- Diabéticos.
- Mujeres con ovarios poliquísticos.
- Individuos obesos que no realicen ejercicios o de escasa actividad física.

¿Cómo evaluar el síndrome metabólico?

- En la historia clínica exacta del paciente, mediante el análisis de los antecedentes familiares y la realización de un buen examen físico.
- Evaluar el perímetro abdominal del paciente en posición de pie, realizar espiración normal con los brazos relajados a cada lado; la medida que se tome se hará a la altura de la línea media axilar, en el punto imaginario situado entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta ilíaca.
- Determinar la glucemia en ayunas.
- Medir la tensión arterial del paciente.
- Se deben determinar los triglicéridos y el colesterol-lipoproteínas de alta densidad.

Diversos autores han propuesto diferentes parámetros diagnósticos; los más usados corresponden a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y al National Cholesterol Education Program (ATP III).

Según la OMS, se debe cumplir con, al menos, uno de los dos parámetros principales y dos de los restantes; estos son:

- Parámetro principal: Intolerancia a la glucosa o diabetes *mellitus* tipo 2 (glucemia en ayuno $>6,1$ mmol/L (110 mg/dL), o glucemia de 2 h poscarga de glucosa $\geq 7,8$ mmol/L (≥ 140 mg/dL).
- Otros parámetros:
 - Hipertensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg.
 - Triglicéridos $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL).
 - Colesterol-lipoproteína de alta densidad: en los hombres, valores de $<0,9$ mmol/L (<35 mg/dL); en las mujeres, valores de <1 mmol/L (<40 mg/dL).
 - Obesidad abdominal.
 - Circunferencia abdominal (cresta ilíaca): en los hombres >102 cm, en las mujeres >88 cm.
 - Índice de masa corporal >30 kg/m².

De acuerdo con los criterios del National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III) –el más conocido es el ATP III–, se deben cumplir tres o más de los criterios siguientes:

- Perímetro abdominal elevado (≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres).
- Triglicéridos $\geq 1,7$ mmol/L (≥ 150 mg/dL).
- Tensión arterial $\geq 130/85$ mm Hg.
- Glucemia $>5,6$ mmol/L (>100 mg/dL) o diagnóstico de diabetes *mellitus*.

Se consideran otros valores como:

- Trombogénesis.
- Inflamación.
- Ácido úrico.
- Estrés.
- Hábito de fumar.
- Sedentarismo.
- Edad.
- Acantosis *nigricans*.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Microalbuminuria.
- Hipotiroidismo primario.
- Uso de inhibidores de proteasas para pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
- Exceso de glucocorticoides endógenos y exógenos.

En Cuba trata el síndrome metabólico como una serie de alteraciones entre las que se destacan la obesidad, especialmente de tipo central, con una circunferencia en la cintura mayor que 94 cm en el hombre y 80 cm en la mujer; con frecuencia se acompaña de un índice de masa corporal mayor que 30 kg/m² de superficie corporal.

Otros componentes del síndrome metabólico son la resistencia a la insulina, la intolerancia a los hidratos de carbono o bien diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia con aumento en la cifra de triglicéridos en el suero mayor que 1,70 mmol/L (150 mg/dL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (también llamado colesterol bueno o protector), con cifras inferiores a 4,02 mmol/L (40 mg/dL) en el hombre y menores de 5,02 mmol/L (50 mg/dL) en la mujer e hipertensión arterial mayor a 140/90 mm Hg.

Las personas con síndrome metabólico tienen o se encuentran en riesgo para presentar daño a múltiples órganos blancos. Esto incluye, pero no se limita, a daño cardiovascular (lesiones secundarias a aterosclerosis y no aterosclerosis), metabólico (diabetes *mellitus* tipo 2 y dislipidemia), hormonal (síndrome de ovario poliquístico), desórdenes del sueño, algunas neoplasias malignas, trastornos psicológicos como depresión, enfermedad renal crónica, enfermedades osteoarticulares e hígado graso no alcohólico.

En la figura 156.1 se presenta un modelo donde cada una de las enfermedades se encuentra integrando un subtipo específico del síndrome metabólico por cada paciente.

Padrón y colaboradores (Padrón, 2019) describen marcadores tempranos del síndrome metabólico; estos son:

- Hipertensión arterial sistémica.

- Obesidad, sobre todo de distribución central.
- Dislipidemia (hipertrigliceridemia, colesterol, lipoproteína de alta densidad baja).
- Acantosis *nigricans*.
- Intolerancia a la glucosa.
- Diabetes *mellitus* gestacional (productos macrosómicos).
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Gota, hiperuricemia.
- Hiperinsulinemia

Incluso cuando el estudio del tema del síndrome metabólico en la niñez y en la adolescencia está abierto a la investigación, su identificación temprana siempre resulta de gran utilidad para predecir futuras enfermedades cardiovasculares y la diabetes *mellitus* tipo 2.

En la niñez y la adolescencia se deben tener en cuenta los siguientes marcadores:

- Obesidad infantil.
- Síndrome de ovario poliquístico
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, que se exponen a tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad, en particular los tratados con inhibidores de las proteasas.
- Niños con antecedentes de bajo peso al nacer y de prematuridad.

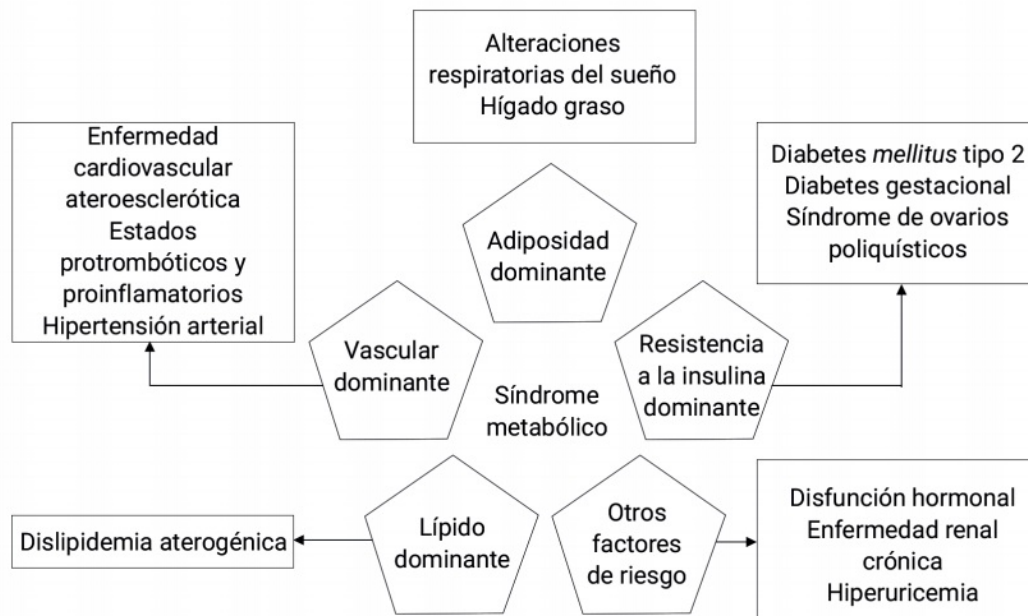


Fig. 156.1. Paradigma de los subtipos de síndrome metabólico.

Tratamiento

El tratamiento ideal para el síndrome metabólico es la prevención, para evitar y controlar su establecimiento como factor de riesgo, tanto de diabetes como de enfermedad cardiovascular:

- Actuar sobre los factores de riesgo cardiovasculares potencialmente modificables, como la obesidad, el sedentarismo, la dislipidemia, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la nutrición inapropiada.
- Modificar estilos de vida.
- Alcanzar el peso ideal.
- Eliminar el sedentarismo, sea cual sea el peso del individuo.
- Disminuir las cifras de insulinemia y glucemia a valores normales.
- Las cifras de colesterol total para los sujetos con síndrome de insulinoresistencia, debe ser igual que para los diabéticos, menor de 4,5 mmol/L y triglicéridos menor de 1,7mm/L.
- Los valores de tensión arterial deben ser: la tensión sistólica <130 mm Hg y la diastólica < 80 mm Hg.
- Evitar situaciones que empeoren la insulinoresistencia.
- Continuar el tratamiento medicamentoso para enfermedades y factores de riesgo como obesidad, prediabetes, diabetes tipo II, hipertensión arterial y dislipidemia.

Para el tratamiento del estado protrombótico e inflamatorio en el síndrome de insulinoresistencia, la American

Heart Association recomienda la utilización de ácido acetilsalicílico en los pacientes con riesgo coronario, siempre que exista un buen control de la tensión arterial.

En cuanto a la evolución y el pronóstico en el síndrome metabólico, los pacientes tienen cinco veces más probabilidades de padecer diabetes *mellitus* tipo 2, tres veces más probabilidades de sufrir un infarto agudo de miocardio y dos veces más de tener una muerte prematura (Padrón, 2019).

Bibliografía

- Alianza de la Salud Cardiometabólica. Comité de expertos (2014). *Síndrome metabólico*. Madrid: Alianza de la Salud Cardiometabólica.
- Colectivo de autores (2017). *Roca Goderich. Temas de Medicina Interna*. 5ta ed. T III. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 487-525. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/roca-goderich-temas-de-medicina-interna-tomo-iii-quinta-edicion/>
- Padrón Chacón, R., Fraga Díaz, C., Oliva Linares, J. E. (2019). *El síndrome metabólico*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/el-sindrome-metabolico/>
- Pineda, C. A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med*. 39 (1): 96 - 106
- Sperling et al. (2015). Proceedings of the CMHA Cardiometabolic Think Tank. *J Am Coll Cardiol*; 66(9):1050-1067.
- Zimmet, P., Alberti, K., Stern, N., Bilu, C., El-Osta, A., Einat, H., et al. (2019). The circadian syndrome: is the metabolic syndrome and much more. *J. Intern. Med*. 286, 181–191. Recuperado de: <https://doi.org/10.1111/joim.12924>



Capítulo 157

Síndrome de fatiga crónica

Roberto Alvarez Sintes

El síndrome de fatiga crónica es una enfermedad crónica que se caracteriza por presentar síntomas neuropsiquiátricos, cansancio o agotamiento importante y prolongado –fatiga–, que no se alivia con el descanso y no está causado, en forma directa, por otras afecciones.

Para diagnosticar el síndrome de fatiga crónica, el grado de cansancio debe ser lo suficientemente importante como para disminuir en el 50 % la capacidad de realizar las actividades diarias. Se describe como un trastorno con características propias y síntomas y signos físicos específicos, basado en la exclusión de otras causas posibles; es decir, hasta el presente, el síndrome de fatiga crónica es un diagnóstico de exclusión.

En Gran Bretaña y Canadá se conoce este síndrome como encefalopatía miálgica, debido a una epidemia que hubo en Londres en 1955. En Japón se le llama síndrome de disminución de las células asesinas naturales, y en EE. UU., en 1988, se denominó síndrome de fatiga crónica por inmunodeficiencia. En Gran Bretaña también se utiliza el nombre *post viral fatigue syndrome* y en otras fuentes se reporta como enfermedad de intolerancia al esfuerzo sistémico; pero sin dudas, el nombre más empleado es síndrome de fatiga crónica.

Se desconoce la incidencia y los reportes varían según los criterios utilizados por los diferentes autores, pero se calcula que afecta alrededor del 20 % de la población general. Se presenta en ambos sexos, aunque es más frecuente en las mujeres entre los 30 y los 50 años de edad.

La causa precisa del síndrome de fatiga crónica es desconocida; con frecuencia, esta no puede ser identificada de manera irrefutable. Muchos autores involucran a factores psicológicos debido a que algunos de los afec-

tados presentan un cuadro depresivo, de ansiedad o algún trastorno de la personalidad.

Aunque no se ha identificado alguna causa específica de origen viral, esta hipótesis es bastante aceptada. Se basa en el hallazgo de anticuerpos para el virus Epstein-Barr, causante de la mononucleosis infecciosa; además, se encontraron otros anticuerpos como el antiherpes simple, anticitomegalovirus, antiherpes HHV-6 y para varios enterovirus.

Otra teoría propone un agente “x”, aún desconocido, que actúa atrayendo las células T; estas liberan citocinas, una de ellas, la interleucina, al ser utilizada provoca síntomas similares a este síndrome.

Investigadores también se inclinan por los retrovirus, tres de ellos se encuentran con frecuencia en el ser humano. El VIH causante del sida y los HTLV-1 y HTLV-2, causantes de diversas formas de leucemia, fueron hallados en varios pacientes con síndrome de fatiga crónica. Se considera de importancia, como factor etiológico, la presencia de deficiencias en la inmunidad celular.

Otros autores plantean que el síndrome de fatiga crónica podría ser causado por la inflamación de vías en el sistema nervioso y que esta inflamación podría ser una especie de respuesta inmunitaria o proceso autoinmunitario. Así, el síndrome de fatiga crónica se puede presentar cuando una enfermedad viral se complica a causa de una respuesta inmunitaria inadecuada o disfuncional.

Al nivel molecular, las causas de la fatiga incluyen una disminución en la fosfocreatina muscular, un combustible de acceso rápido del músculo. En los pacientes estudiados se halló también una acumulación de protones, que ocasionan la fatiga muscular. Otros combustibles musculares disminuidos son el glucógeno muscular y la

glucosa en sangre. También, se presenta un aumento en plasma de la relación entre la concentración de triptófano libre y los aminoácidos de cadena ramificada.

La acumulación de protones que se observa al realizar esfuerzos físicos es mayor aún en personas sedentarias. Como en ellos disminuye la actividad aerobia y aumenta la glucólisis anaerobia, hay un desmesurado incremento de los niveles de ácidos grasos plasmáticos, pues la oxidación no alcanza a consumir el total de los ácidos grasos movilizados. El aumento de los ácidos grasos en plasma incrementa, indirectamente, la concentración plasmática de triptófano, que a su vez ingresa en mayor cantidad al cerebro. El ingreso aumentado de triptófano al sistema nervioso central eleva el nivel de 5-hidroxitriptamina cerebral, que es la causa de la fatiga central.

Las investigaciones más recientes parecen indicar que el fundamento etiológico podría estar relacionado con alteraciones del sueño. En el síndrome de fatiga crónica se han encontrado trastornos periódicos de la motilidad, apneas, narcolepsia y somnolencia diurna, que aún no ha sido identificada totalmente. Los hallazgos de las investigaciones sobre el sueño y los ritmos circadianos coinciden con los de los últimos trabajos sobre el síndrome de fatiga crónica.

Los factores de riesgo identificados para el síndrome de fatiga crónica son:

- Edad avanzada.
- Predisposición genética.
- Sedentarismo.
- Antecedente de trabajo excesivo o estrés.
- Inicio de una rehabilitación posquirúrgica.
- Antecedente de enfermedad vascular, en especial, de vasculopatía periférica.
- Antecedentes de alergias.

Diagnóstico

En la historia de la enfermedad actual, la mayoría de las personas atendidas manifiestan que desde hace más de 6 o 7 meses presentan un cuadro de fatiga bastante acentuado que les impide realizar sus tareas cotidianas como lo venían haciendo habitualmente; que nunca había sido tan intenso y que ahora limita las actividades diarias, ya que aparece fatiga importante al realizar menos de la mitad del esfuerzo que se hacía antes de desarrollar la enfermedad. Es muy común que se intensifique al realizar algún tipo de esfuerzo o actividad física y no se alivia con el reposo en cama.

Otro elemento importante es que se presenta una fatiga que dura más de 24 h después de realizar una actividad física que, normalmente, sería tolerada con facilidad.

Otros síntomas que pueden estar presentes son:

- Febrícula.
- Sueño perturbado.
- Dolor de garganta.
- Dolor a la palpación de ganglios linfáticos del cuello o la axila.
- Debilidad muscular en todo el cuerpo o en distintas partes, que no está causada por ningún trastorno conocido.
- Dolores musculares.
- Falta de descanso después de haber dormido suficiente tiempo.
- Cefaleas de calidad, gravedad y patrón diferente de las habituales.
- Dolor en las articulaciones que, muchas veces, pasa de una articulación a otra –artralgias migratorias–, sin edema ni enrojecimiento.
- Falta de memoria u otros síntomas similares que incluyen dificultad para concentrarse, confusión o irritabilidad.

El examen físico puede confirmar la presencia de fiebre, dolor a la palpación muscular y de los ganglios linfáticos y enrojecimiento de la garganta, sin exudados. Llama la atención que un paciente se pueda encontrar tan mal con un aspecto exterior relativamente favorable.

Para diagnosticar el síndrome de fatiga crónica debe haber:

- Fatiga extrema y prolongada.
- Ausencia de otras causas de fatiga crónica, excepto depresión.
- Al menos cuatro de los otros síntomas mencionados.

Se pudiera decir que, en el cuadro clínico, la fatiga y el agotamiento son los más llamativos y constantes. Sin embargo, la fatiga, que es el síntoma más frecuente, es el más grave solo en la mitad de los pacientes. Para el resto, los síntomas más graves son las cefaleas, los dolores musculares, los dolores articulares, los trastornos de la visión, las perturbaciones emocionales, la pérdida de memoria, la confusión, el dolor en los ganglios linfáticos o el dolor abdominal.

Cada síntoma por separado se puede presentar con mayor o menor intensidad en cada paciente, pero el cuadro conjunto permanece notablemente invariado. Estos síntomas pueden ser del todo incapacitantes y persistir

durante años o pueden ser leves hasta el punto de significar tan solo una molestia.

Como se puede apreciar, muchos de estos síntomas y signos son afines a procesos virales, por lo que es importante agotar todos los recursos diagnósticos para identificar la causa, puesto que se puede tratar, en realidad, de una enfermedad común, pero con una presentación atípica. No se puede olvidar que este síndrome, por su origen, afecta a todos los sistemas corporales y al mismo tiempo, causa muy pocas lesiones, pero para ser organizados en el diagnóstico, se recomienda evaluar a profundidad tres áreas: general, neurológica y psíquica:

Área general: Además del cansancio, tiene especial importancia la febrícula, con o sin escalofríos, la sudación nocturna y la debilidad muscular, que constituye el alma del síndrome; el paciente puede presentar dolores musculares o articulares. Otros antecedentes de importancia relativa son la faringitis o molestias faríngeas y adenopatías dolorosas, así como hipersensibilidad cutánea y diarrea persistente.

Área neurológica: Se puede manifestar cefalea, pérdida de memoria, trastornos visuales e insomnio.

Área psíquica: Aparecen cambios bruscos del estado de ánimo, descenso de las funciones cognitivas, pérdida o disminución de la voluntad para hacer las cosas; estos pacientes pueden presentar ataques de pánico.

En la tabla 157.1 se presentan los múltiples síntomas que aparecen en este síndrome, con una estimación aproximada del porcentaje de pacientes que los refieren. Según David S. Bell (1991), los que ocasionan mayor sufrimiento a los pacientes van marcados con un asterisco.

Exámenes complementarios

No existen pruebas específicas para confirmar el diagnóstico y las evaluaciones usuales de laboratorio solo descubren anomalías mínimas o ninguna. Hay pruebas complejas de laboratorio que pueden arrojar resultados anormales, pero no son específicas de este síndrome y apenas se les ha prestado atención. Entre estas se encuentran:

- Niveles más altos de glóbulos blancos específicos –células T CD4– en comparación con otros tipos de glóbulos blancos, como células T CD8.
- Resonancia magnética de cerebro en la que se observa edema cerebral o destrucción de parte de las células nerviosas, desmielinización.
- Mediante estudio tomográfico se observa un descenso del flujo sanguíneo en el lóbulo temporal y el hipocampo,

así como una disminución en la actividad eléctrica en esa zona.

- Glóbulos blancos específicos –linfocitos– que contienen formas activas de virus de Epstein-Barr o HHV-6.

Tabla 157.1. Síntomas de la fatiga crónica

Síntomas	Porcentaje de pacientes (%)
Fatiga o agotamiento	95*
Dolor de cabeza	90*
Malestar general	80*
Pérdida de la memoria reciente	80*
Dolor muscular	75*
Dificultad para concentrarse	70*
Disminución de la voluntad para hacer las cosas	70*
Dolor en las articulaciones	65*
Depresión	65*
Cambios bruscos del estado de ánimo	50
Dolor abdominal	60*
Dolor en los ganglios linfáticos	50*
Dolor de garganta	50*
Falta de sueño reparador	90*
Debilidad muscular	30
Sensación de sabor amargo o metálico	25
Trastornos del equilibrio	30
Diarrea	50
Estreñimiento	40
Meteorismo	60
Crisis de ansiedad	30
Dolor ocular	30
Irritación ocular	60
Visión borrosa	80
Visión doble	10
Sensibilidad a las luces intensas	80
Adormecimiento y hormigueo en las extremidades	60
Hipersensibilidad cutánea	40
Desmayos	40
Mareo	75
Vértigo	30
Torpeza	30
Insomnio	65
Fiebre, febrícula o sensación de fiebre	85
Escalofríos	30
Sudores nocturnos	50
Aumento de peso	40
Alergias	60
Sensibilidad a sustancias químicas	25
Palpitaciones	55
Disnea	30
Ronchas y enrojecimiento en la cara y las mejillas	40
Hinchazón de las extremidades o de los párpados	20
Escozor al orinar	20
Disfunción sexual	20
Caída del cabello	20
Ataques de pánico	10

Se han descrito alteraciones en la respuesta inmunitaria, con aumento de la producción de citocinas por parte de las células T y gran consumo de energía.

Diagnóstico diferencial

Los múltiples y fuertes padecimientos psicosomáticos o somático-psíquicos, con solo leves anomalías en el examen físico y en las pruebas usuales de laboratorio, es la razón de que muchos médicos hayan desestimado esta enfermedad tildándola de hipocondría.

Se ha reportado que este síndrome también afecta a niños y adolescentes y se manifiesta por una depresión profunda de cara a las expectativas de su propia vida, y con ello, encontrarse en un estado de apatía y desánimo permanente que se traduce en fatiga crónica.

Se debe plantear el síndrome de fatiga crónica solo después de descartar toda otra causa conocida posible de fatiga, como por ejemplo:

- Infecciones como la mononucleosis y la hepatitis.
 - Trastornos autoinmunitarios o inmunitarios.
 - Tumores.
 - Enfermedades musculares o neurológicas como la esclerosis múltiple.
 - Enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo.
 - Enfermedades psiquiátricas, en especial la depresión.
- El diagnóstico de depresión no excluye el síndrome de fatiga crónica, pero se debe descartar que la fatiga esté relacionada solamente con la depresión para entonces diagnosticar el síndrome.
- Drogodependencia.
 - Otras enfermedades como cardíacas, renales o hepáticas.

Tratamiento

Con frecuencia, las personas que padecen de síndrome de fatiga crónica se han sometido a muchas pruebas y han visitado a muchos médicos en busca de una respuesta. A menudo se les dice que debido a que su apariencia es buena y los resultados de las pruebas son normales, no sufren de ningún trastorno verdadero. Es posible que amigos y familiares duden de la veracidad de sus quejas, lo que puede aumentar su sentimiento de aislamiento y culpa.

La derivación psicológica debe ser considerada en todo momento, ya que muchas de estas personas presentan algunos rasgos de diversos trastornos psicológicos. Muchos de ellos mejoran notablemente cuando se les brinda psicoterapia y terapia antiestrés.

Una dieta abundante en aminoácidos es útil para reactivar el sistema inmunitario y mejorar los rendimientos físicos. También la rehabilitación física reporta mejorías evidentes. Algunos autores recomiendan una vida social activa e indican actividad física ligera.

Como la causa no puede ser identificada con certeza en muchos casos y existen controversias acerca de sus posibles causas, el tratamiento se debe realizar en forma totalmente individualizada, puesto que no existe un tratamiento que sea eficaz para curar el síndrome.

Algunos de los tratamientos propuestos incluyen:

- Fármacos antivirales como aciclovir y amantadina.
- Fármacos para tratar infecciones “ocultas” causadas por levaduras, como nistatina.
- Fármacos para tratar la depresión, antidepresivos.
- Fármacos para tratar la ansiedad, ansiolíticos.
- Fármacos para disminuir el dolor, el malestar y la fiebre.

Se intentó usar inmunoglobulinas con resultados limitados. También se ha promovido la utilización de suplementos vitamínicos y dietéticos sin demostrar utilidad, por lo que su indicación es totalmente empírica.

Lamentablemente, hay pocos trabajos de investigación que se ocupen en específico del tratamiento de este síndrome; además, este trastorno puede, en ocasiones, remitir sin tratamiento o con tratamientos incorrectos, lo que complica más aún la evaluación de estas medidas terapéuticas.

La terapia familiar es fundamental, pues es frecuente la incompreensión de familiares y amigos. Se le debe recomendar al paciente y su familia:

- Confeccionar un diario donde identifique las horas en que experimenta más energía y planear sus actividades para estas horas.
- Mantener un nivel de actividad y ejercicio de acuerdo con sus habilidades. El ejercicio puede ayudar al cuerpo y a la mente.
- Reconocer y expresar sus sentimientos, tales como tristeza, enojo y frustración.
- Solicitar ayuda y apoyo a familiares, amigos y equipo de salud.
- Mantener una libreta y tomar notas para acordarse de cosas importantes.
- Cumplir las indicaciones del equipo de salud.

El pronóstico es variable y difícil de predecir. Algunos pacientes se recuperan completamente entre 6 meses y 1 año. Otros pueden tardar más en alcanzar la recuperación total. Estos pacientes sufren:

- Aislamiento social causado por la fatiga.
- Limitaciones en el estilo de vida; algunas personas sienten tanta fatiga que quedan prácticamente incapacitadas durante la enfermedad.
- Depresión relacionada, tanto con los síntomas como con la falta de diagnóstico.

Consideraciones finales

De acuerdo con el criterio de David S. Bell, la medicina insiste en distribuir las enfermedades en categorías según la naturaleza de los síntomas. En correspondencia con esta afirmación, un especialista en las articulaciones vería este síndrome como una forma de artritis, un psiquiatra la vería como una enfermedad mental y un alergólogo como una manifestación de alergias.

Los médicos generales integrales son capaces de reconocer la multiplicidad de síntomas del síndrome de fatiga crónica como un síndrome específico, pero en la era tecnológica es infrecuente que los especialistas “verticales” o “de perfil estrecho” escuchen a los generalistas. Por lo tanto, no se ha podido hacer grandes progresos en el estudio de esta enfermedad, primordialmente, por la ausencia de “patología” en los órganos específicos.

Es decir, aunque los músculos duelan, las biopsias de músculo son normales o descubren solo alteraciones mínimas. Aunque haya cefaleas, las tomografías cerebrales son normales. Los especialistas se interesan por las enfermedades que se originan en su área de especialidad. En estos tiempos de medicina de especialidades “verticales”, un paciente del síndrome de fatiga crónica podría consultar a una docena de especialistas diferentes sin que ninguno de ellos supiera dar con la causa de sus padecimientos, pues cualquiera que sea la etiología, cae fuera de las especialidades circunscritas.

Se está ante una enfermedad tan fundamental en su origen que afecta a todos los sistemas corporales y al mismo tiempo, causa muy pocas lesiones. El médico general integral es, por lo tanto, el especialista llamado a ser responsable del seguimiento a estos enfermos.

Bibliografía

- Alvarez Sintés, R. (2014). Síndrome de fatiga crónica. En: Alvarez Sintés, R. y cols. Medicina General Integral. 3ra ed. T 5. Cap 151. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo5_3raedicion/medicina_general_integral_vol5_cap151.pdf
- Balseiro, M. L. (s.f.). Síndrome de fatiga crónica: lista de síntomas del Dr. David S. Bell. [online].
- Bell, D. S. (1991). The disease of a thousand names. London: Pollard Publications.
- Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (2019). Síndrome de fatiga crónica. Recuperado de: <https://medlineplus.gov/spanish/chronicfatiguesyndrome.html>
- Rico, M. J. (2015). Síndrome de fatiga crónica también afecta a niños y adolescentes. *Portal Infomed. Al Día, Noticias de Salud*. Recuperado de: http://www.sld.cu/?iwp_post=2015%2F07%2F21%2FS%C3%ADndrome%20de%20fatiga%20cr%C3%B3nica%20tambi%C3%A9n%20afecta%20a%20ni%C3%B1os%20y%20adolescentes%2F143504&iwp_ids=1_43504&blog=1_aldia

Capítulo 158 Abdomen agudo

Manuel Cesar Fontes Maestre



El abdomen agudo representa un gran porcentaje de todos los pacientes evaluados en el servicio de urgencia de cualquier institución de salud y obedece a causas multifactoriales, tanto intra- como extraabdominales. El abordaje diagnóstico de este síndrome es muchas veces complejo y requiere de gran pericia; no obstante, la localización del dolor en el cuadrante abdominal puede servir de guía para determinar cuál es el órgano afectado.

Ninguna aproximación al diagnóstico es tan eficiente como un buen expediente clínico; realizar un exhaustivo interrogatorio y un riguroso examen físico, basado en el cronopatograma, además de una evidencia científica acumulada de las patologías más frecuentes que causan dolor abdominal agudo en nuestro medio, permite seleccionar los medios diagnósticos capitales para confirmar o descartar el pensamiento nosológico.

El diagnóstico no está exento de errores, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, en los niños de diferentes edades, los pacientes de la tercera edad, las personas obesas y las féminas embarazadas o no. Por tanto, es importante mejorar el enfoque diagnóstico para el dolor abdominal agudo, procurar su más perfecta evaluación y un manejo adecuado, para disminuir la mortalidad en cualquier nivel de atención de salud.

El dolor abdominal agudo se define en dos partes:

La parte semántica: Es un cuadro clínico sindrómico, caracterizado por dolor abdominal, habitualmente de inicio brusco, reciente, de intensidad moderada o grave, que está asociado a síntomas y signos variables que evolucionan en el tiempo, con diversos factores etiológicos, tanto médicos como quirúrgicos.

La parte condutal: En el síndrome del abdomen agudo se debe establecer un diagnóstico nosológico certero,

con evaluaciones periódicas para establecer la conducta terapéutica médica o quirúrgica de urgencia adecuada en el menor periodo de tiempo posible, y evitar futuras complicaciones o incluso, el deceso del paciente.

Diagnóstico

Para evaluar un abdomen agudo se debe prestar atención a determinados elementos que orientan sobre la conducta a seguir, qué se debe o no hacer.

Estabilidad hemodinámica del paciente: Si el paciente acude al médico hemodinámicamente estable, esto permite tomar más tiempo en la realización de exámenes y evolucionar el dolor; no ocurre así cuando el paciente acude inestable y las medidas de resucitación deben ser inmediatas, así como el diagnóstico certero para la conducta definitiva.

Historia clínica: Contar con una historia clínica completa aporta elementos de ayuda al diagnóstico.

Caracterización del dolor: La localización del dolor en los cuadrantes y su semiología, la intensidad, el tipo de dolor, la irradiación, los síntomas y signos acompañantes, la forma de alivio, los padecimientos anteriores o enfermedades sistémicas, son elementos muy importantes.

Existe escasa correlación entre la intensidad del dolor y la gravedad del cuadro clínico, los dolores de instauración brusca, rápida y gradual. No se debe olvidar que la irradiación orienta sobre la posible causa; la enfermedad biliar se irradia a escápula derecha; la pancreática, directamente en la espalda, como dolor en cinturón; la enfermedad hepatobiliar irradia a hombro derecho; el embarazo ectópico complicado, a hombro izquierdo; y la enfermedad renal se irradia a las fosas ilíacas y genitales.

La fiebre por encima de 39 °C ante un dolor abdominal agudo, de inicio sugiere afección extraabdominal, como podría ser la neumopatía inflamatoria o alguna infección aguda y recurrencial del tracto urinario.

Diagnóstico precoz: Es importante, antes de medicar, establecer el diagnóstico, si es posible antes de 6 h, y recordar las experiencias con casos previos y los errores cometidos. Ante la duda, se debe observar y examinar al paciente cada 3 o 4 h, en busca de síntomas y signos nuevos; mantener suspendida la vía oral, realizar los exámenes y maniobras urgentes necesarios para aclarar el diagnóstico.

Si paciente ha sido medicado previamente, es necesario que esperar a que pase el efecto de la medicación. También, es importante evitar procedimientos diagnósticos prolongados y aplicar reanimación preoperatoria en todos los casos que lo ameriten, remitir a la atención secundaria de salud o conducir al paciente para intervención de urgencia.

Otro aspecto a enfatizar es el estado general del enfermo; sus facies, su marcha, el estado de la conciencia y sus posiciones en la camilla o mesa de reconocimiento ofrecen una orientación al diagnóstico, así como el grado de hidratación, la coloración de piel y mucosas, los parámetros mesurables como las frecuencias cardíaca y respiratoria, la tensión arterial, la temperatura, la diuresis y los pulsos arteriales en su amplitud y frecuencia.

Por ejemplo:

- Un paciente con normotermia y bradicardia, hace sospechar necrosis intestinal de cualquier grado.
- Hipotensión y taquicardia o *shock*, son señales de hemorragia.
- Ausencia de fiebre y taquicardia hacen pensar en apendicitis aguda, sobre todo en pacientes jóvenes y viejos.
- Hipotensión, obnubilación y dolor en la espalda que puede ir en descenso, hacen sospechar aneurisma de la aorta abdominal fisurado.
- Hipotensión, fiebre con escalofríos e íctero verdínico, pueden ser señales de colangitis aguda.

La clasificación de Bockus, que se expone a continuación, orienta sobre las afecciones que pueden causar abdomen agudo.

Grupo A. Padecimientos intraabdominales que requieren cirugía inmediata:

- Apendicitis aguda complicada (absceso o perforación).
- Obstrucción intestinal con estrangulación.
- Perforación de víscera hueca: úlcera péptica perforada, perforación diverticular del colon, perforación de íleon

terminal, perforación de ciego o sigmoides secundarios a tumor maligno.

- Colecistitis aguda complicada (piocolecisto, enfisematosa en el diabético).
- Aneurisma disecante de aorta abdominal.
- Trombosis mesentérica.
- Ginecológicas: quiste de ovario torcido, embarazo ectópico roto.
- Torsión testicular.
- Pancreatitis aguda grave (necroticohemorrágica).

Grupo B. Padecimientos abdominales que no requieren cirugía:

- Enfermedad acidopéptica no complicada.
- Padecimientos hepáticos: hepatitis aguda, absceso hepático.
- Padecimientos intestinales: gastroenteritis, ileítis terminal, intoxicación alimentaria.
- Infección de vías urinarias, cólico nefroureteral.
- Padecimientos ginecológicos: enfermedad pélvica inflamatoria aguda, dolor por ovulación o dolor intermenstrual.
- Peritonitis primaria espontánea (en cirróticos).
- Hemorragia intramural del intestino grueso secundaria a anticoagulantes.
- Causas poco frecuentes: fiebre mediterránea, epilepsia abdominal, porfiria, saturnismo, vasculitis.

Grupo C. Padecimientos extrabdominales que simulan abdomen agudo:

- Infarto agudo de miocardio.
- Pericarditis aguda.
- Congestión pasiva del hígado.
- Neumonía.
- Cetoacidosis diabética.
- Insuficiencia suprarrenal aguda.
- Hematológicas: anemia de células falciformes, púrpura de Henoch-Schönlein.

La patogenia del síndrome abdominal agudo se relaciona con la del dolor abdominal, puesto que el diagnóstico de este depende, en gran parte, de identificar la causa del dolor.

Existen tres tipos de dolor en relación con el abdomen agudo:

Dolor visceral: Ocasionado por distensión, espasmo, isquemia e irritación química. Es profundo, difuso, mal localizado y de umbral alto. En procesos graves se acompaña de hiperestesia, hiperalgesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria; estos signos sugieren irritación peritoneal.

Dolor somático: Es más agudo y se origina en el peritoneo parietal, la raíz del mesenterio y el diafragma.

Dolor referido: Está en relación con el sitio del proceso original, la invasión de otras zonas por diversas secreciones.

La invasión bacteriana causa dos tipos de respuesta, una local de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas.

En el abdomen agudo quirúrgico siempre está presente el dolor como un elemento cardinal, facies dolorosa, marcha antálgica, postura quieta en la camilla de reconocimiento, náuseas, vómitos, anorexia, fiebre, diarreas, constipación, no expulsión de heces ni gases, y en los hemorrágicos, manifestaciones de *shock* hipovolémico agudo de cualquier grado

Los criterios de gravedad en la exploración abdominal son:

- Frecuencia respiratoria por encima de 30 rpm (mayor de 10 rpm).
- Ausencia o asimetría de los pulsos periféricos.
- Disminución gradual del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas, gradiente térmico que aumenta.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Evolución del dolor de más de 6 h.
- Masa abdominal pulsátil con hipotensión.
- Reacción peritoneal y contractura generalizada con facies hipocráticas.

El dolor abdominal agudo requiere o no tratamiento quirúrgico urgente una vez que se hace el diagnóstico diferencial (fig. 158.1).

Cuadrante superior derecho Colecistitis aguda Úlcera duodenal perforada Pancreatitis aguda Hepatitis aguda Hepatomegalia congestiva aguda Neumonía con reacción pleural Pielonefritis aguda Angina de pecho Hepatitis aguda Absceso hepático	Cuadrante superior izquierdo Rotura de bazo Úlcera gástrica o yeyunal perforada Pancreatitis aguda Rotura de aneurisma aórtico Colon perforado (tumor, cuerpo extraño) Neumonía con reacción pleural Pielonefritis aguda Infarto agudo de miocárdico
Cuadrante central (periumbilical) Obstrucción intestinal Apendicitis aguda Pancreatitis aguda Trombosis mesentérica Hernia inguinal estrangulada Aneurisma aórtico en proceso de disección o rotura Diverticulitis (intestino delgado o colon) Uremia	
Cuadrante inferior derecho Apendicitis aguda Salpingitis aguda, absceso tubo ovárico Embarazo ectópico roto Quiste ovárico torcido Adenitis mesentérica Hernia inguinal complicada Diverticulitis de Meckel Diverticulitis cecal Tiflitis	Cuadrante inferior izquierdo Diverticulitis sigmoidea Salpingitis aguda, absceso tubo ovárico Embarazo ectópico roto Quiste ovárico torcido Hernia inguinal complicada Colon descendente perforado (tumor, cuerpo extraño) Ileítis regional Absceso del psoas Cálculo uretral

Fig. 158.1. Diagnóstico diferencial del abdomen agudo de acuerdo con su localización.

Abdomen agudo médico

El abdomen agudo médico incluye un grupo de afecciones clínicas intra- y extraabdominales, que cursan con dolor abdominal y que para su resolución necesitan de tratamiento médico.

Existen causas de dolor abdominal agudo no quirúrgico; a continuación, se exponen las más frecuentes:

- Parietales: hematoma del recto abdominal, neuralgias intercostales, mialgia reumática.
- Abdominales: gastroenteritis aguda, hepatitis aguda, enfermedad ulcero-péptica no complicada, diverticulitis no complicada, enfermedad inflamatoria intestinal, anexitis aguda, cólico nefrítico, intestino irritable, arbovirosis.
- Retroperitoneales: afección nefroureteral litiasica o infecciosa, aneurisma de la aorta abdominal.
- Torácicas: neumonías de bases, pleuritis, embolismo pulmonar, pericarditis, infarto agudo de miocardio.
- Óseas: espondilitis, osteomielitis, enfermedad de Pott, osteítis del iliaco, hernia discal.
- Genitales: orquitis, orquiepididimitis, prostatitis.
- Endocrino metabólicas: porfiria aguda intermitente, leucemia aguda, policitemia, drepanocitosis, esferocitosis hereditaria, púrpura trombocitopénica trombótica, trastornos de la coagulación, crioglobulinemia mixta.
- Vasculares: infarto renal, infarto o trombosis esplénica, arteritis, vasculitis, panarteritis nudosa.
- Intoxicaciones exógenas: plomo, cobre, alimentarias.
- Farmacológicas: anticoagulantes, anticolinérgicos, contraceptivos, bloqueadores ganglionares, síndrome de abstinencia.
- Infecciosas o virales: sarampión, catarro común, enfermedad de Weil, fiebre tifoidea no complicada, brucelosis, paludismo.
- Neurológicas: meningoencefalitis, tabes dorsal.
- Otras: edema angioneurótico, etc.

Abdomen agudo quirúrgico

Existen diversas clasificaciones del abdomen agudo quirúrgico; en este acápite solo se exponen la clínica y la evolutiva clínico-patológica.

La clasificación clínica es la más utilizada en nuestro medio:

- Síndrome peritoneal (peritonítico), inflamatorio visceral y perforativo.
- Síndrome oclusivo.
- Síndrome hemorrágico.
- Síndrome de origen vascular o mixto.

La clasificación evolutiva clínico-patológica se compone de tres periodos:

- Periodo inicial: síndrome simpaticogenético caracterizado por anorexia, epigastralgia, náuseas y vómitos, *shock* neurogénico.
- Periodo de estado: diversos síndromes como el inflamatorio visceral, perforativo, hemorrágico, obstructivo u oclusivo.
- Periodo final: síndrome toxiinfección por peritonitis generalizada.

Manifestaciones clínicas

Para establecer el diagnóstico certero del abdomen agudo quirúrgico, hay que tener en cuenta las manifestaciones clínicas y los síntomas más frecuentes en cada síndrome.

Síndrome peritoneal

El síndrome peritoneal se manifiesta con apendicitis aguda, colecistitis aguda, úlcera péptica gastroduodenal perforada, diverticulitis del colon (fundamentalmente sigmoides), proceso inflamatorio ginecológico, diverticulitis de Meckel, perforación del tubo intestinal por cuerpos extraños, fiebre tifoidea y a causas iatrogénicas.

Apendicitis aguda. Entre sus síntomas predomina el dolor que aumenta a medida que avanza el proceso, que generalmente comienza en epigastrio, la zona periumbilical y posteriormente se irradia en la fosa iliaca derecha; también, náuseas o vómitos y fiebre.

Examen físico: Facies dolorosa o séptica, marchas antálgicas, decúbito tranquilo, flexión de miembros inferiores sobre el abdomen, temperatura por encima de 37 °C, con disociación entre la rectal y la axilar mayor de 5 décimos. Abdomen: No sigue los movimientos respiratorios, contractura o defensa muscular involuntaria en fosa iliaca derecha a la palpación y dolor a la descompresión brusca.

Percusión: Timpanismo (por el íleo paralítico reflejo) y dolor en la zona, dolor a los golpes de tos, halitosis, lengua saburral, ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos. Tacto rectal y vaginal con cambios de temperatura doloroso y en ocasiones, fondos de sacos ocupados.

El diagnóstico de la apendicitis se hace fundamentalmente por la clínica.

Exámenes complementarios: Hemograma con diferencial, leucocitosis a predominio de polimorfonucleares, neutrofilia, grupo sanguíneo y Rh. Coagulograma mínimo, parcial de orina, glucemia, creatinina, ultrasonografía diagnóstica, rayos X de abdomen simple de pie y acostado.

Diagnóstico diferencial: Un diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda es la enfermedad inflamatoria pélvica, que es una afección frecuente en Cuba y que siempre hay que tener presente ante un dolor abdominal en una mujer; para su correcto manejo se muestran los estadios clínicos:

Estadio I: Dolor bajo vientre, temperatura menor de 38,3 °C, leucorrea, leucocitosis por debajo o algo superior de 10 000. No existe masa pélvica, ni sensibilidad al rebote abdominal. En el tacto vaginal, dolor a la movilización del cuello y el ultrasonido abdominal no sugiere alguna afección.

Estadio II: Dolor bajo vientre, temperatura mayor de 38,3 °C, leucorrea, leucocitosis por encima de 10 000. No existe masa pélvica, sensibilidad al rebote abdominal. En el tacto vaginal, dolor a la movilización del cuello y engrosamiento de anexos.

Estadio III: Masa pélvica palpable.

Estadio IV: Dolor abdominal difuso, signos peritoneales, dolor de rebote, *shock* séptico.

El estadio I se maneja con antimicrobianos orales, repaso físico y sexual, analgésicos, bolsas frías bajo vientre, óvulos y lavados vaginales. El resto de los estadios se debe remitir para valoración, ingresos y seguimiento por ginecología.

Colecistitis aguda. Es más frecuente en mujeres, multiparas, obesas, con intolerancia a colecistoquinéticos, antecedentes de litiasis vesicular o no, cólicos biliares subintrantes, digestiones lentas que, generalmente después de algún alimento estimule la producción de bilis, comienza con dolores en epigastrio e hipocondrio derecho, que se irradia al borde inferior de la escapula. Puede haber ictero, náuseas o vómitos y fiebre.

Examen físico: Facies dolorosa o séptica, marchas antálgicas, decúbito tranquilo, contractura en hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo, dolor a la percusión y golpes de tos, en ocasiones, se puede palpar fondo vesicular doloroso y los ruidos hidroaéreos se encuentran disminuidos.

Exámenes complementarios: Hemograma con diferencial, leucocitosis a predominio de polimorfonucleares, grupo sanguíneo y Rh. Además, coagulograma mínimo, parcial de orina, glucemia, creatinina, rayos X de abdomen simple de pie y acostado, rayos X selectivo de hipocondrio derecho.

En el ultrasonido de vesícula y vías biliares se observa la vesícula distendida, con paredes engrosadas, bilis

de éxtasis y litiasis vesicular generalmente hacia el cuello, no movibles. Dolor a la presión del transductor sobre la vesícula y zona líquida pericolecístico.

Úlcera gastroduodenal perforada. Puede estar asociada a antecedentes de ser ulceroso o no, a trastornos dispepticos compatibles con síndromes ulcerosos, ingestión de medicamentos ulcerogénicos, fundamentalmente, antiinflamatorios no esteroideos, alcoholismo y tabaquismo. También se asocia con trastornos psiquiátricos, estrés y *Helicobacter pylori*.

La úlcera gastroduodenal perforada es más frecuente en el sexo masculino. El paciente puede presentar, en días u horas antes de la perforación, molestias en epigastrio, acidez, ardor epigástrico, repletez y aerogastria.

Cuando ocurre la perforación se presenta un dolor en puñalada de gran intensidad en epigastrio, que luego puede irradiarse a todo el abdomen con gran contractura abdominal y toma del estado general al que rápidamente se le añade deshidratación marcada y *shock*; puede presentarse de madrugada. En algunos pacientes la instauración del dolor es gradual, de poca intensidad al comienzo y después se agudiza o bien persiste en forma moderada.

El paciente presenta abdomen en tabla que no sigue los movimientos respiratorios, los ojos hundidos, la lengua seca, orinas escasas, puede o no tener fiebre inicialmente y luego se hace mantenida y elevada. La salida de aire y contenido gastrointestinal causa irritación del diafragma y esto hace que el dolor se irradie, en ocasiones, hacia la espalda y los hombros. Generalmente no se presentan vómitos y si existen, son escasos.

Examen físico: El paciente puede mostrar diferentes grados de *shock*, palidez cutaneomucosa, cifras bajas de tensión arterial, piel y mucosas secas; el enfermo permanece rígido en el lecho con las piernas recogidas y evita todo tipo de movilización, y el abdomen no sigue los movimientos respiratorios.

A la palpación, se encuentra el llamado abdomen en tabla que a veces resulta imposible deprimir; a la percusión, se encuentra pérdida de la submatidez hepática debido al acumulo de aire en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo), llamado signo de Jaubert. El tacto vaginal y rectal es muy doloroso, se pueden encontrar los fondos de saco abombados y si la perforación es del duodeno retroperitoneal (segunda, tercera y cuarta porción duodenal), puede encontrarse crepitación (signo de Battle).

Exámenes complementarios: Hemograma con leucograma completo, glucemia, coagulograma mínimo, gru-

po y Rh, creatinina. También, rayos X de tórax de pie; de no evidenciarse neumoperitoneo, pasar sonda de Levin, instilar aire y repetir la radiografía. Realizar rayos X en vista de Pancoast cuando el estado del paciente no permita realizar los exámenes anteriores. La ultrasonografía pone en evidencia la presencia de líquido libre en cavidad.

Tratamiento: Después de efectuado el diagnóstico y la monitorización en el nivel primario de atención, se deben canalizar las venas periféricas, hidratar con soluciones cristaloides, pasar sonda nasogástrica y sonda vesical y remitir a la atención secundaria de salud para su manejo definitivo.

No debe olvidarse que ante todo dolor en epigastrio se debe realizar electrocardiograma para descartar infarto agudo de miocardio.

La laparoscopia es otro medio de ayuda para esclarecer si existiera dudas diagnósticas y el manejo muchas causas etiológicas, que pueden ser resueltos como tratamiento definitivo por esta vía mínima invasiva.

Síndrome oclusivo

Las formas clínicas del síndrome oclusivo que con más frecuencia se presentan son las mecánicas, como la obstrucción mecánica del intestino delgado alto, la del intestino delgado bajo (esta es la más frecuente) y la obstrucción mecánica del intestino grueso, así como las manifestaciones neurológicas, como el íleo paralítico y el íleo espástico.

Obstrucción mecánica del intestino delgado alto. Se extiende desde la boca hasta el ángulo de Treitz.

Cuadro clínico: Dolor epigástrico sordo mantenido, leve; vómitos posprandiales tardíos (alimentos sin digerir), halitosis, lengua saburral, en ocasiones se ven las ondas peristálticas.

Causas: En el adulto, se asocia con cáncer gástrico, úlcera péptica crónica estenosante dando síndrome pilórico y vólvulo gástrico (muy raro). También, con hipertrofia congénita del píloro y vómitos que no contienen bilis, en el niño; así como invaginación y tumoración intestinal, en las que hay bilis y son raras. Otras causas son atresia intestinal, páncreas anular y duplicación intestinal.

Examen físico: Muestra abombamiento en hemiabdomen superior, bazuqueo gástrico y no hay contractura. También se aprecia timpanismo y ruidos hidroaéreos disminuidos. El paciente no defeca ni expulsa gases. Al tacto, se percibe la ampolla rectal vacía.

Exámenes complementarios: En rayos X de abdomen simple se observa gran cámara gástrica. Los rayos X con-

trastados de esófago, estómago y duodeno deben hacerse con contraste hidrosoluble y la panendoscopia con biopsia, ambos en la atención hospitalaria.

Tratamiento: Es quirúrgico, aunque no de urgencia inmediata; se debe mejorar el paciente y corregir el equilibrio hidroelectrolítico. Pasar sonda gruesa nasogástrica para lavado gástrico e hidratación adecuada. Remitir a la atención secundaria para corregir los déficits nutricionales, la anemia y refrescar el estómago para realizar endoscopia con biopsia y evaluar el tratamiento quirúrgico.

Obstrucción mecánica del intestino delgado bajo. Se extiende desde el ángulo de Treitz hasta válvula ileocecal.

Cuadro clínico: Dolores tipo cólicos; vómitos, primero gástricos, después biliosos, luego, color mostaza (contenido yeyunal), por último, fecaloideo. El paciente no defeca ni expulsa gases.

Causas: Es causado por hernias externas e internas, bridas posquirúrgicas, ingestión de cuerpos extraños e invaginación intestinal. También puede ser de causa parasitaria, principalmente por áscaris; así como por íleo biliar –en paciente con colecistitis aguda, el cálculo pasa al intestino delgado y ocluye.

Examen físico: Se observa distensión abdominal central. A la palpación es suave depresible; a la percusión presenta timpanismo. Los ruidos hidroaéreos están aumentados en frecuencia e intensidad.

Al tacto rectal, se percibe ampolla rectal vacía. Es de señalar que el tacto se debe hacer después de la radiografía de abdomen simple de pie y acostado, porque enmascara la no existencia de gas en el recto como signo radiológico importante.

Exámenes complementarios: Radiografías de abdomen simple de pie y acostado, que pueden hacerse seriadas mientras el paciente está en observación; en estas se puede observar el cambio progresivo del patrón, ruidos hidroaéreos cortos a diferentes niveles, ausencia de gas en el recto, válvulas conniventes y edema de las asas.

Además, se realizan los exámenes de laboratorio hemograma con diferencial, coagulograma mínimo, grupo sanguíneo y Rh, ionograma y hemogasometría, si estuvieran disponibles en la atención secundaria.

Tratamiento: En el nivel primario de atención, después del diagnóstico clínico e imagenológico, se debe pasar una sonda nasogástrica y empezar a corregir el desbalance con cloruro de sodio isotónico; también, debe colocarse una sonda vesical, y después de estabilizar al paciente, remitirlo a la atención secundaria.

Obstrucción mecánica del intestino grueso. Se extiende desde la válvula ileocecal hasta el recto.

Cuadro clínico: Dolor tipo cólico, pero ligero, de varios días de evolución; constipación; generalmente no hay vómitos y si los hay son tardíos, excepto cuando hay incompetencia de la válvula ileocecal.

Causas: Se ha asociado al cáncer de colon y recto sigmoides, a las bridas intrabdominales, las hernias externas e internas, invaginaciones, válvulas hacen una distensión isométrica (ciego y recto sigmoide).

Examen físico: Se palpa abdomen distendido periféricamente, sin contractura ni defensa; puede haber alguna tumoración abdominal y timpanismo central o periférico. Se perciben ruidos hidroaéreos aumentados y timbre más grueso. Al realizar el tacto rectal no se debe olvidar que en pacientes viejos encamados el fecaloma puede confundir, por lo que durante el tacto se deben utilizar maniobras para romperlo; se puede encontrar sangre, hematoquecia, tumoraciones palpables y ampolla vacía o con escasas heces.

Exámenes complementarios: Se indica rayos X de abdomen simple de pie y acostado y colon por enema a baja presión que puede sugerir su etiología; por ejemplo, imagen de llama de vela puede indicar vólvulo del sigmoides; borde superficial carcomido de ratón indica cáncer; muela de cangrejo es indicativo de invaginación intestinal en adulto y se debe pensar siempre en tumor.

Entre los exámenes de laboratorio se indican hemograma con diferencial, coagulograma mínimo, grupo sanguíneo y Rh, ionograma y hemogasometría, si estuvieran disponibles en la atención secundaria.

Tratamiento: En el nivel primario de atención, después del diagnóstico clínico e imagenológico, se debe pasar sonda nasogástrica para empezar a corregir el desbalance con cloruro de sodio isotónico; también, sonda vesical y después de estabilizar al paciente, remitirlo a la atención secundaria.

Íleo paralítico. Es secundario a numerosos procesos, pacientes encamados, hipopotasemia, hipocloremia, operado que no deambula, peritonitis, cuadros hemorrágicos, neumonía de base.

Cuadro clínico: Se caracteriza por distensión abdominal, no presencia de dolores tipo cólicos, ni de ruidos hidroaéreos; timpanismo generalizado y vómitos de contenido retencional. Otra característica es que el paciente no defeca ni expulsa gases y su ampolla rectal está vacía.

Exámenes complementarios: Se indica ionograma, gasometría, hemograma con diferencial, glucemia y creatinina. También, rayos X de abdomen simple de pie y acostado, en el que se observa distensión de asas gruesas y delga-

das, imagen en empedrado de adoquín y niveles hidroaéreos altos al mismo nivel.

Tratamiento: Es específico de la causa etiológica: sonda de Levin y rectal, proquinéticos, hidratación neostigmina (0,5 mg), 1 ampula intramuscular cada 15 min hasta 4 dosis; después, 1 ampula cada 4 h hasta que defaque.

Íleo espástico. Es un espasmo rápido en cualquier sitio del intestino que, en dependencia de su ubicación, determina obstrucción mecánica del intestino delgado alta o baja u obstrucción mecánica del intestino grueso.

Síndrome hemorrágico

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del síndrome hemorrágico son las ginecológicas, como el embarazo ectópico, y las relacionadas con traumas del abdomen.

Embarazo ectópico. No es más que la implantación del blastocito fuera de su lugar normal. El 98 % de los embarazos ectópicos son tubáricos -60 % ampulares, 30 % ístmicos, 5 % fímbricos y 3 % intersticiales-, el resto es abdominal, cervical, etc. Los intersticiales son los más peligrosos, como el intersticial propiamente dicho, el tubouterino, el tubointersticial y el intersticial intramural.

Diagnóstico: Es preciso buscar los factores de riesgo de embarazo ectópico para esclarecer el diagnóstico. Por ejemplo: antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, cirugía sobre las trompas, embarazo ectópico anterior, esterilización tubárica, pacientes con dispositivos intrauterinos, que usan anticonceptivos orales, embarazo por técnicas de reproducción asistida, fumadoras, regulación menstrual, entre otros.

El embarazo ectópico roto, complicado o fisurado hay que diferenciarlo del folículo hemorrágico roto, que casi siempre coincide con la mitad del ciclo menstrual. El folículo se diferencia del ectópico en que la hemorragia ocurre entre una ovulación y otra, y no hay amenorrea.

Cuadro clínico: Mujer joven fértil con trastornos menstruales, dolor súbito bajo vientre, pero tolerable, mareos, lipotimias, náuseas y vómitos. Puede haber también tenesmo rectal, en ocasiones cólicos abdominales, sed, signos subjetivos de embarazo, signo de la Font. Hay que tener en cuenta, además, el cuadro clínico del *shock* hipovolémico agudo en sus diferentes grados.

Examen físico: Abdomen doloroso a la palpación y quizás a la descompresión brusca en bajo vientre o en unas de las fosas ilíacas; recordar que la sangre es estéril y no irrita casi el peritoneo, por lo que debe estar contracturado; los ruidos hidroaéreos están disminuidos. A la per-

cusión, se aprecia matidez en declive. Al tacto rectal se percibe abombamiento del saco de Douglas, al igual que en el tacto vaginal donde, además, el tamaño del útero no coincide con el tiempo de amenorrea y se palpa una masa anexial dolorosa.

Exámenes complementarios: La hemoglobina y el hematocrito resultan disminuidos y la prueba de embarazo es positiva. En el ultrasonido diagnóstico abdominal se observa líquido libre con celularidad aumentada, saco ovular, útero aumentado de tamaño y masa anexial.

En dependencia de las dudas que surjan sobre las investigaciones anteriores o sus resultados, se utiliza la punción abdominal como método invasivo (se extrae una muestra de sangre que no se coagula), para corroborar primero en la fosa iliaca izquierda, después, los otros cuadrantes y el saco de Douglas si necesario.

Tratamiento: La conducta a seguir en el nivel primario de atención, tanto en el caso de un embarazo ectópico no complicado como en el complicado –si este último estuviera estable hemodinámicamente o inestable–, es la monitorización constante de los signos vitales, hidratación con cristaloides a través de dos venas periféricas, sondas vesicales, sonda de Levin, estabilizar si estuviera inestable y conducir a la atención secundaria de salud.

Trauma de abdomen. Fundamentalmente los traumas cerrados, por ruptura esplénica, hepática o de grandes vasos intraabdominales. Se deben seguir los preceptos establecidos *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) acerca del manejo del politraumatizado.

Evaluación inicial simultánea: Toma rápida y simultánea no específica de signos de vida, que no debe prolongarse por más de 20 s y que no lleva implícita la resucitación del paciente.

Evaluación inicial: Toma más detallada de signos vitales y lleva implícita la resucitación del paciente:

- A. Vía aérea con control de columna cervical.
- B. Ventilación y respiración.
- C. Circulación con control de hemorragias.
- D. Déficit neurológico.
- E. Exposición y examen físico completo.

Examen físico: Los pacientes pueden presentar estigmas del trauma en la pared del abdomen; puede no existir respiración abdominal. A la palpación, debe determinarse si existe flaccidez de la pared o contractura, mantenidas o antálgicas. Puede observarse una tumoración en algún cuadrante o en el hipogastrio, y en los traumatismos pelvianos puede haber un globo vesical.

A la percusión, debe explorarse la pérdida de la matidez hepática o si existe matidez en declive. A la auscultación, puede haber silencio abdominal, como expresión de un íleo paralítico. Siempre se hará el tacto rectal, que puede arrojar información adicional, especialmente sangramiento en las heces y dolor, crepitación del recto y abombamiento del fondo del saco de Douglas.

Se hará un diagnóstico presuntivo por la clínica, auxiliado por los medios diagnósticos necesarios, para corroborar si existe hemorragia intraabdominal o una ruptura de víscera hueca.

Exámenes complementarios: Se realiza hemograma con diferencial, coagulograma mínimo, grupo y Rh. El ultrasonido abdominal puede indicar la presencia de líquido dentro de la cavidad y si es así, se debe explorar el bazo, el hígado y los riñones con el transductor. También se realizan radiografías simples del abdomen, en decúbito y en posición vertical si el lesionado está estable hemodinámicamente.

Tratamiento: Deben seguirse los pasos A, B, C, D y E del manejo del politraumatizado. También, garantizar una adecuada perfusión tisular y administrar racionalmente los fluidos.

La administración de fluidos es la piedra angular de la reanimación circulatoria del paciente traumatizado en *shock*; se intenta preservar la perfusión orgánica mediante el reemplazo de las pérdidas de sangre. La oliguria con frecuencia está presente durante las fases iniciales de la reanimación.

Los esfuerzos por recuperar el gasto urinario en estadios precoces generan, irremediablemente, una sobrecarga de volumen y un aumento del tercer espacio. Es conocido que la estrategia liberal y agresiva del uso de fluidos está relacionada con la aparición del síndrome compartimental abdominal o lesión pulmonar, por lo que dentro de los objetivos capitales del de un buen manejo es mantener cifras de presión arterial sistólica entre 80 y 90 mm Hg.

Esta hipotensión permisiva se alcanza mediante el retraso del inicio de la fluidoterapia o limitando el volumen a infundir. Los beneficios teóricos de esta estrategia consisten en mantener una perfusión óptima o subóptima de los tejidos con el fin de evitar la disrupción del coágulo, minimizar la hipotermia, la dilución de factores de la coagulación y las pérdidas sanguíneas por focos no controlados.

Hay que tener en cuenta que la presión arterial es un parámetro subrogado de la oxigenación tisular, por tanto, este control de sus cifras debería atenderse como un

concepto dinámico, en el que los umbrales se ajustan de forma individualizada en cada caso, considerando los antecedentes personales –hipertensión arterial, mujeres embarazadas y otros–, el tiempo de demora previsto hasta recibir asistencia en el medio hospitalario, así como el tipo de lesiones evidenciadas tras el trauma.

Además, se deben pasar sondas de Levin y vesical, canalizar venas periféricas y de preferencia profundas, administrar soluciones cristaloides, no usar analgesia en trauma de abdomen y remitir o conducir a la atención secundaria después de lograr la estabilidad del paciente.

Síndrome mixto

Se incluyen dentro del síndrome mixto las manifestaciones peritoneales, las oclusivas y las de hipovolemia; también, los síndromes de torsiones, la pancreatitis aguda y la trombosis mesentérica.

Trombosis mesentérica. La enteritis isquémica o isquemia mesentérica, denominada también trombosis mesentérica, se debe a la circulación insuficiente del intestino delgado y varía desde una simple isquemia transitoria (angina abdominal) hasta la gangrena total del intestino. Puede ser arterial o venosa, segmentaria o generalizada. La más frecuente es la oclusión arterial, y dentro de esta, la de la arteria mesentérica superior, que alcanza cifras de hasta el 90 %. La oclusión de las venas mesentéricas es menos frecuente, se señala entre un 15 y un 20 %.

La trombosis mesentérica es frecuente en pacientes ancianos, en los enfermos que padecen cardiopatías con arritmias, fibrilación auricular y antecedentes de infarto agudo de miocardio.

Cuadro clínico: El dolor aparece de forma brusca y es de gran intensidad, a tipo cólico en ocasiones, de días de evolución. También pueden aparecer deposiciones sanguinolentas, distensión abdominal, con o sin vómitos periféricos.

De forma tardía puede perforarse el intestino gangrenado y desarrollar una peritonitis generalizada. El estado de *shock* puede ser profundo debido, fundamentalmente, a hipovolemia; el pulso se hace más frecuente e irregular, la temperatura es normal y los ruidos intestinales persisten horas después de la embolia.

En la trombosis venosa, si todo el flujo de la vena mesentérica superior está tomado, el cuadro clínico es súbito y de instalación rápida, con dolor abdominal intenso, pero de localización vaga. El dolor aumenta en intensidad, para posteriormente instalarse un íleo, con distensión abdominal, náuseas, vómitos y diarreas sanguinolentas con hipovolemia; es precoz con *shock* marcado y es resultado del

secuestro de sangre en el lecho esplácnico. Con frecuencia, se observa la trombosis venosa parcial con infarto intestinal segmentario.

En la isquemia no trombótica, el cuadro clínico se caracteriza por hipotensión arterial y el *shock* está presente como consecuencia de un bajo gasto cardíaco. Como antecedente, se encuentra que el paciente ha sufrido una cirugía cardíaca, con bajo gasto cardíaco en el posoperatorio, uso de medicamentos cardiotónicos, incluyendo la dopamina, digitálicos, noradrenalina o la combinación de estos. Días después, se presenta toma del estado general, fiebre, dolor abdominal, distensión y leucocitosis marcada.

Tener certeza de estar ante un cuadro abdominal agudo por una isquemia mesentérica es generalmente difícil y muchas veces es hasta imposible.

Examen físico: En ancianos y pacientes debilitados, la palpación del abdomen suele ser negativa en contraste con la toma del estado general que presentan. Al tacto rectal puede constataarse la pérdida de sangre (melenas o enterorragia).

Exámenes complementarios: En los rayos X de abdomen simple de pie y acostado, que en muchas ocasiones es necesario hacerlos seriados para ver la progresión del patrón gaseoso en el tiempo.

Si el colon derecho está comprometido, el asa se ve distendida por el gas, en comparación con el colon izquierdo que permanece vacío. Otras veces, se observa que las asas delgadas comprometidas por el proceso vascular están como separadas unas de otras, debido al engrosamiento de sus paredes por la congestión, el edema y la extravasación de la sangre. En el ultrasonido abdominal se observa asas fijas y líquido libre en la cavidad abdominal.

Otros resultados son leucocitosis habitualmente superior a 20 000, signos de hemoconcentración por la creación de un tercer espacio, con evolución a la hipovolemia por pérdida sanguínea y del volumen corriente, lo que hace empeorar el estado de acidosis metabólica en que cae el organismo. Como signo de pronóstico sombrío se encuentra el aumento de las enzimas LDH, GOT, GPT y CPK.

En el nivel primario de atención debe tratarse el *shock*, preferentemente con infusión de solución coloidal isoncótica y actuar o prevenir la enfermedad tromboembólica mediante la heparina, a dosis de 7000 UI, o heparina de bajo peso molecular periumbilical. Además, pasar sonda nasogástrica y rectal, oxigenoterapia y, en dependencia de la estabilidad del paciente, conducir o remitir a la atención secundaria de salud.

Pancreatitis aguda. Puede ser diagnóstico diferencial, tanto del síndrome peritoneal inflamatorio visceral como del síndrome mixto. Resulta de la activación prematura de las enzimas digestivas liberadas por el páncreas exocrino, principalmente tripsinógeno a tripsina, dentro de las células acinares, lo que provoca su autodigestión y la estimulación potente de macrófagos que inducen la producción de citoquinas proinflamatorias.

Diagnóstico: Se basa en el interrogatorio. La pancreatitis aguda con frecuencia se confunde con otros cuadros dolorosos abdominales, en el 20 % se piensa en colecistitis aguda, en el 7 % en perforación de víscera hueca y en el 5 % en obstrucción intestinal.

Cuadro clínico: Se caracteriza por dolor en barra transversal en hemiabdomen superior que se incrementa en posición supina, vómitos incontrolables, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. También, deshidratación de grado variable que puede llevar a trastornos hidroelectrolíticos y *shock* hipovolémico.

Causas: Las más frecuentes son la ingestión de bebidas alcohólicas, la litiasis vesicular en aproximadamente el 80 % de los casos, también la hipertrigliceridemia, la malnutrición idiopática, por drogas, entre otras.

Examen físico: En muchas ocasiones demuestra la gravedad del paciente. Manifiesta dolor a la palpación y descompresión, defensa muscular y distensión del hemiabdomen superior. Además, disminución del murmullo vesicular, con matidez al nivel de las bases pulmonares secundarias, a consolidación o derrame pleural, muchas veces a predominio izquierdo. Los ruidos hidroaéreos están abolidos.

El colapso vascular periférico, el signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a pancreatitis aguda grave y denotan mal pronóstico.

En la pancreatitis alcohólica se puede visualizar signos clínicos de hepatopatía crónica, como arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia e hipertrofia parotídea.

Exámenes complementarios: Se indica hemograma con diferencial, coagulograma mínimo, glucemia, creatinina y medir el índice amilasa creatinina. En los rayos X de abdomen simple, de pie y acostado, se observa asa centinela, colon cortado, íleo reflejo, en ocasiones imagen de vidrio esmerilado en hemiabdomen superior. En los rayos X de tórax a veces se observa derrames plurales.

La amilasa sérica tiene un valor de hasta 200 UI. Según la clínica, tiene un valor de 500 UI; hay que recordar que permanece elevada en sangre, aproximadamente, de 2 a 3 días, y después comienza a descender y permanece elevada en orina y cavidades serosas.

Existen múltiples causas de pseudoamilacemia y que pudieran brindar falsos positivos, como insuficiencia renal, parotiditis, isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por uso de múltiples medicamentos.

Sin embargo, la lipasa es más confiable. Esta puede elevarse de manera espontánea en peritonitis bacteriana, isquemia intestinal y esofagitis. El ultrasonido, en muchas ocasiones, es útil para el origen biliar, ya que el íleo reflejo y los gases no dejan ver el páncreas; aunque no es útil para evaluar el pronóstico.

Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interfase con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica, así como las colecciones líquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino. En la celda pancreática, estas extensiones son difíciles de distinguir de la tumefacción pancreática.

En el lado derecho, estas extensiones pueden alcanzar el pedículo hepático, la región vesicular en el espacio perirrenal anterior derecho, así como fosa iliaca derecha. En el lado izquierdo, el hilio del bazo, el bazo y el espacio pararrenal anterior izquierdo, son los sitios con mayor frecuencia afectados. La raíz del mesenterio y la transcavidad de los epiplones también pueden verse afectadas, sin olvidar la región cardial y el mediastino posteroanterior.

Los derrames pueden ser libres en la cavidad abdominal, pélvica y pleural. En ocasiones, el diagnóstico se logra por cambios ecográficos hallados en el transcurso de la evolución en horas o días. Sus limitantes son la obesidad, el íleo y la experiencia del operador.

La tomografía axial es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y el pronóstico de severidad de la pancreatitis aguda, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal grave que la simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas; también, en caso de fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico. El tiempo óptimo para rea-

lizar la tomografía es de 72 a 96 h después del inicio de los síntomas.

La pancreatitis aguda intersticial edematosa ocurre en el 80 al 90 % de los casos; consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático o peripancreático, sin tejido necrótico identificable por tomografía axial computarizada y resuelve durante la primera semana. La pancreatitis aguda necrotizante es una inflamación asociada a necrosis pancreática o peripancreática, detectable por tomografía axial computarizada; esta es la forma más agresiva.

Tratamiento: Es médico, que por su gravedad requiere remisión e ingreso urgente en cuidados progresivos. Además, requiere hidratación con cristaloides, insertar sonda nasogástrica, oxígeno por catéter nasal, analgesia sin el uso de opioides.

Las complicaciones agudas o crónicas, locales o sistémicas, la fiebre cuando está presente, es un indicador fiel de complicación, como los pacientes que desarrollan

pancreatitis aguda grave y pancreatitis aguda necrotizante infectada o colecciones líquidas persistentes. En estos casos, el tratamiento consiste en administrar antibióticos, drenaje percutáneo guiado por tomografía axial computarizada, si es necesario, y después de un retraso de varias semanas, se realiza desbridamiento mínimamente invasivo (necrosectomía) mediante abordaje percutáneo, endoscópico, laparoscópico o retroperitoneal asistido.

Este enfoque es superior a la necrosectomía abierta tradicional, con respecto al riesgo de complicaciones mayores o muerte, y aproximadamente un tercio de los pacientes tratados con este método no requiere desbridamiento.

Dolor abdominal agudo en el niño

Para la mejor comprensión de las causas del dolor abdominal agudo en el niño, en la tabla 158.1 se delimitan, por edades, los casos en los que se requiere cirugía y en los que no.

Tabla 158.1. Causas del dolor abdominal agudo en el niño por edades

Edades	No requieren cirugía	Requieren cirugía
Menos de 2 años	Cólico del lactante Gastroenteritis aguda Vólvulo intestinal Enfermedad Hirschprung	Invaginación intestinal Apendicitis aguda Hernia complicada aguda
De 2 a 5 años	Gastroenteritis aguda Infección urinaria Neumonía Enfermedades virales Crisis de anemia hemolítica Constipación	Apendicitis aguda Hernia complicada aguda Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal por cirugía Tumores
Mayores de 5 años	Gastroenteritis aguda Infección urinaria Enfermedades virales Constipación Traumatismos Cólico nefrítico Cetoacidosis	Apendicitis aguda Tumores Colecistitis Pancreatitis Torsión testicular u ovárica Adenitis mesentérica
Adolescentes	Gastroenteritis aguda Infección urinaria Enfermedades virales Neumonía Constipación Dismenorreas Cólico nefrítico Hepatitis Enfermedad inflamatoria pélvica Enfermedad inflamatoria del intestino Fiebre reumática Intoxicación plúmbica Mononucleosis	Apendicitis aguda Colecistitis Pancreatitis Embarazo ectópico Tumores Abscesos de tubo ovárico Adenitis mesentérica Torsión o infarto de omento

Bibliografía

- 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>
- Galloso Cueto, G. L., Lantigua Godoy, A., Castillo Lamas, L., Alfonso Moya, O., Bello Delgado, R. (2009). Laparoscopic surgery in abdominal urgency: Nine-years experiencia. *Rev Med Electron*. 31(5):66-81. Aviable From: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242009000500005&lng=es
- Herrera, N., Arango, M. E. (2017a). Atresia yeyunoileal. En: Arango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica*. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; pp. 659-67.
- Herrera, N., Arango, M. E. (2017b). Obstrucción duodenal. En: Arango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica*. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 642-9
- Lipsett, S. C., Bachaur, R. (2017). Currents Approaches to the diagnosis and emergency departments managements of appendicitis in children. *Pediatric. Emergency care*. 33,198-205. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28248758/>
- Oozen, C. S., Ramshorst, B., Santvoort, H., Boerma, D. (2017). Early cholecystectomy for acute cholecystitis in the elderly population: A systematic review and meta-analysis. *Dig Surg* [Internet]. 34(5):371-379. Recuperado de: <https://www.karger.com/Article/FullText/455241>.
- Moreira Pérez, M., Roque González, R., González León, T., Sánchez Piñero, R. O., Olivé González, J. B. (2019). Cirugía abdominal laparoscópica en el adulto mayor. *Rev. Cub Cir* [Internet]; 58(1): [aprox. 10 p.]. Recuperado de: <http://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/757/368>
- Roldán Aviña, J. P., del Álamo Juzgado, C., Merlo Molina, S., Paredes García, M. V., Herrera Gutiérrez, L. (2018). Obstrucción intestinal de presentación subaguda secundaria a trombosis de la vena mesentérica superior. *RAPD* [Internet]. Jul-Ago; 41(4):204-206. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/327551723_obstruccion_intestinal_de_presentacion_subaguda_secundaria_a_trombosis_de_la_vena_mesenterica_superior
- Sato, T. T., Hennes, H. M. (2018). A randomized clinical trial of analgesia in children with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med*; 11(8):287-9. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11927450/>

Alvarez Sintés

Medicina general integral

Tomo II

Principales afecciones en los contextos
familiar y social

Vol. 2

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 Álvarez Sintés, 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.