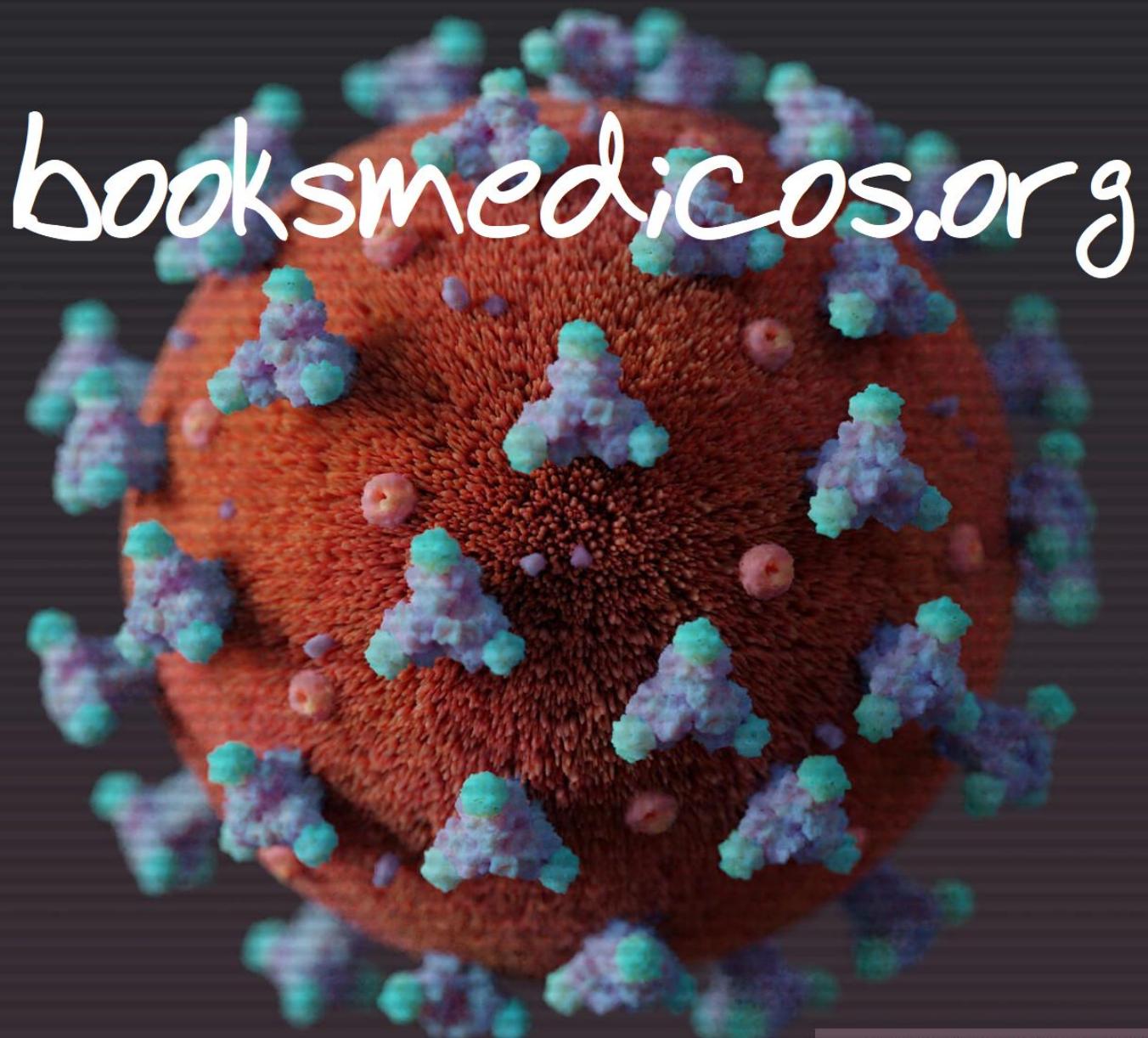




LA BIBLIA DEL MEDICO GENERAL

EDICIÓN
2020



ENRIQUE MENDOZA ET AL

Diagnóstico y tratamiento de las cien enfermedades más frecuentes

Legales

Acerca de los autores

Dedicatoria

Prefacio

Capítulo 1. Otorrinolaringología

- [1.1. Amigdalitis](#)
- [1.2. Resfriado común](#)
- [1.3. Influenza estacional](#)
- [1.4. Rinitis alérgica](#)
- [1.5. Otitis media](#)
- [1.6. Sinusitis](#)
- [1.7. Vértigo](#)
- [1.8. Bibliografía](#)

Capítulo 2. Neumología

- [2.1. Tuberculosis](#)
- [2.2. Bronquitis](#)
- [2.3. Neumonía](#)
- [2.4. Covid-19](#)
- [2.5. Asma](#)
- [2.6. Crup](#)
- [2.7. Bibliografía](#)

Capítulo 3. Gastroenterología

- [3.1. Síndrome ulceroso acidopéptico](#)
- [3.2. Síndrome de colon irritable](#)
- [3.3. Colecistitis aguda](#)
- [3.4. Hemorroides](#)
- [3.5. Cirrosis hepática](#)
- [3.6. Hepatitis](#)
- [3.7. Abdomen agudo](#)

- [**3.8. Fiebre tifoidea**](#)
- [**3.9. Amibiasis**](#)
- [**3.10. Ascariosis**](#)
- [**3.11. Enterobiosis**](#)
- [**3.12. Giardiasis**](#)
- [**3.13. Teniasis**](#)
- [**3.14. Hernia umbilical**](#)
- [**3.15. Hernia inguinal**](#)
- [**3.16. Hernia femoral**](#)
- [**3.17. Bibliografía**](#)

Capítulo 4. Ginecoobstetricia

- [**4.1. Síndrome de flujo vaginal**](#)
- [**4.2. Enfermedad inflamatoria pélvica**](#)
- [**4.3. Bartolinitis**](#)
- [**4.4. Atención prenatal**](#)
- [**4.5. Hiperémesis gravídica**](#)
- [**4.6. Sangrado uterino en el primer trimestre de embarazo**](#)
- [**4.7. Embarazo anembriionario**](#)
- [**4.8. Embarazo ectópico**](#)
- [**4.9. Sangrado uterino en el segundo y tercer trimestres de embarazo**](#)
- [**4.10. Preeclampsia**](#)
- [**4.11. Mastitis puerperal aguda**](#)
- [**4.12. Climaterio y menopausia**](#)
- [**4.13. Bibliografía**](#)

Capítulo 5. Dermatología

- [**5.1. Urticaria y angioedema**](#)
- [**5.2. Dermatitis por contacto**](#)
- [**5.3. Dermatitis del pañal**](#)
- [**5.4. Acné**](#)
- [**5.5. Erisipela**](#)
- [**5.6. Impétigo**](#)
- [**5.7. Pitiriasis alba**](#)
- [**5.8. Micosis superficiales**](#)
- [**5.9. Candidosis bucal**](#)

- [**5.10. Escabiosis**](#)
- [**5.11. Pediculosis**](#)
- [**5.12. Bibliografía**](#)

Capítulo 6. Infecciones exantemáticas

- [**6.1. Varicela**](#)
- [**6.2. Herpes zóster**](#)
- [**6.3. Herpes simple**](#)
- [**6.4. Sarampión**](#)
- [**6.5. Rubéola**](#)
- [**6.6. Dengue**](#)
- [**6.7. Escarlatina**](#)
- [**6.8. Bibliografía**](#)

Capítulo 7. Urología y nefrología

- [**7.1. Infección de vías urinarias**](#)
- [**7.2. Nefrolitiasis**](#)
- [**7.3. Insuficiencia renal aguda**](#)
- [**7.4. Insuficiencia renal crónica**](#)
- [**7.5. Hiperplasia prostática benigna**](#)
- [**7.6. Prostatitis**](#)
- [**7.7. Gonorrhea**](#)
- [**7.8. Bibliografía**](#)

Capítulo 8. Reumatología

- [**8.1. Gota**](#)
- [**8.2. Osteoartrosis**](#)
- [**8.3. Artritis reumatoide**](#)
- [**8.4. Osteoporosis**](#)
- [**8.5. Bibliografía**](#)

Capítulo 9. Oftalmología

- [**9.1. Orzuelo**](#)
- [**9.2. Chalazión**](#)
- [**9.3. Blefaritis**](#)

[9.4. Conjuntivitis bacteriana](#)

[9.5. Tracoma](#)

[9.6. Bibliografía](#)

Capítulo 10. Neurología

[10.1. Cefalea](#)

[10.2. Migraña](#)

[10.3. Epilepsia](#)

[10.4. Parálisis facial periférica](#)

[10.5. Neuropatía diabética](#)

[10.6. Neuralgia posherpética](#)

[10.7. Neuralgia del trigémino](#)

[10.8. Enfermedad de Parkinson](#)

[10.9. Hernia de disco](#)

[10.10. Bibliografía](#)

Capítulo 11. Psiquiatría

[11.1. Alcoholismo agudo](#)

[11.2. Trastornos de ansiedad](#)

[11.3. Depresión](#)

[11.4. Bibliografía](#)

Capítulo 12. Traumatología

[12.1. Pie plano](#)

[12.2. Tortícolis](#)

[12.3. Esguinces](#)

[12.4. Desgarros musculares](#)

[12.5. Luxaciones](#)

[12.6. Fracturas](#)

[12.7. Bibliografía](#)

Capítulo 13. Endocrinología

[13.1. Diabetes mellitus](#)

[13.2. Hipotiroidismo](#)

[13.3. Hipertiroidismo](#)

13.4. [Bibliografía](#)

Capítulo 14. Sistema cardiovascular

- 14.1. [Hipertensión arterial sistémica](#)**
- 14.2. [Hiperlipidemias](#)**
- 14.3. [Insuficiencia cardiaca](#)**
- 14.4. [Insuficiencia venosa](#)**
- 14.5. [Tromboflebitis](#)**
- 14.6. [Fiebre reumática](#)**
- 14.7. [Bibliografía](#)**

Capítulo 15. Oncología

- 15.1. [Cáncer de pulmón](#)**
- 15.2. [Cáncer de estómago](#)**
- 15.3. [Cáncer de colon](#)**
- 15.4. [Cáncer de mama](#)**
- 15.5. [Cáncer cervicouterino](#)**
- 15.6. [Cáncer de próstata](#)**
- 15.7. [Bibliografía](#)**

Capítulo 16. Misceláneos

- 16.1. [Obesidad](#)**
- 16.2. [Síncope](#)**
- 16.3. [Parotiditis](#)**
- 16.4. [Espasmos del sollozo](#)**
- 16.5. [Paludismo](#)**
- 16.6. [Bibliografía](#)**

COPYRIGHT ©: Enrique Mendoza Sierra et al. Edición 2020

DERECHOS RESERVADOS

La presentación y disposición en conjunto de LA BIBLIA DEL MÉDICO GENERAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS CIEN ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES, son propiedad de los autores. Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida o transmitida, mediante ningún sistema o método, electrónico o mecánico (incluyendo el fotocopiado, la grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenamiento de información) sin consentimiento por escrito de los autores.

NOTA. La medicina es una ciencia sometida a cambios permanentes. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores y autores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni los autores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos. Por ello, se recomienda a los lectores contrastar dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo y la ficha técnica que acompañan a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y no se han producido modificaciones en la dosis recomendada y en las contraindicaciones para su administración. Es responsabilidad ineludible del médico establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento integral, los fármacos específicos y las dosis más adecuadas de éstos para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto, así como tomar las precauciones de seguridad apropiadas. Por lo anterior, ni los editores ni los autores de este libro asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

Acerca de los autores

Los doctores Mendoza/Gálvez son egresados de la Universidad Nacional Autónoma de México y de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Han publicado diversos textos, artículos, ensayos y videos de áreas médicas y biológicas. Entre sus principales libros destacan la presente obra y Farmacología en la práctica médica: texto de consulta rápida, ambos en versión electrónica. Asimismo, han participado como autores, coautores o colaboradores en los textos de Biología I y II, y Biología Conceptual, publicados por Editorial Trillas, México. Además, son traductores y correctores de libros médicos y científicos.

Science-Hall.com



Dedicatoria

A todos nuestros familiares y amigos, presentes y ausentes.

A los profesionales de la salud que se esfuerzan por mejorar la calidad de vida de los enfermos.

A los pacientes en general, para decirles que no están solos.

Prefacio

Nadie conoce todas las enfermedades ni todos los medicamentos... y nadie ha logrado evitar el sufrimiento ni la muerte de una sola persona. Conscientes de esta realidad, las metas más altas a las que podemos aspirar los médicos son, en síntesis: aliviar el sufrimiento y retrasar la muerte. Esto implica:

- a) Lograr la curación de las enfermedades tratables, de la forma más sencilla posible y sin realizar exploraciones innecesarias.
- b) Propiciar en el paciente una buena calidad de vida, aunque sea limitada.
- c) Aliviar el sufrimiento dentro de lo posible y éticamente aceptable.
- d) Auxiliar al enfermo a tener una buena muerte, de ser posible en casa, junto a sus seres queridos.

Los objetivos de todo buen médico fueron expresados certeramente por los clínicos franceses Bérard y Gubler a finales del siglo xix: "Curar a veces, aliviar con frecuencia y consolar siempre". El primer paso para lograr estas metas fue enunciado desde los orígenes de la medicina hipocrática y consiste en no hacer daño, principio con tanta vigencia actual como en el pasado, ya que la posición del médico confiere a éste la potencialidad de dañar, así sea de manera involuntaria.

Los pacientes son seres humanos, con temores y esperanzas, que acuden al médico en busca de ayuda, confianza y comprensión. Y los médicos pueden auxiliar a los pacientes hasta el último momento de sus vidas, aun cuando sea sólo dándoles ánimo. Otra de las cualidades que los pacientes esperan de aquellos en quienes confían su salud, que tal vez no esperarían en el mismo grado de otros profesionales, es la bondad. El apoyo humanitario es imprescindible en el bienestar de los enfermos, pues éstos son mucho más que órganos y sistemas lesionados.

Si para el artista el aplauso del público representa su más alta satisfacción humana, para el médico bien podría ser que los pacientes llegaran a decir o pensar que la persona más buena que han conocido es un doctor.

Debido a la abrumadora cantidad de enfermedades existentes, resultaría una audaz ilusión creer que para ser un buen médico se deberían conocer todas ellas. Como el médico general constituye el primer contacto de la población con el sistema de salud, lo que procede es que se familiarice con los padecimientos más frecuentes para atenderlos de forma adecuada. **La Biblia del médico general** cumple con este objetivo.

El médico general está en condiciones de diagnosticar y tratar de 70 a 80 % de los enfermos que recibe. La atención del médico general a los pacientes es de carácter esencialmente ambulatorio, con énfasis en el método clínico y epidemiológico, y ocasionalmente con apoyo de técnicas complementarias de diagnóstico elementales, hecho altamente relevante si se tiene en cuenta que la gran mayoría de las personas en todo el mundo son económicamente débiles, sin posibilidades de pagar estudios muy costosos o poco accesibles.

Ahora bien, todo paciente con un proceso patológico complicado, desconocido o de difícil tratamiento (< 30 % de los casos) deberá canalizarse a servicio especializado u hospitalario. Ante una situación de esta naturaleza, lo mejor es remitir al enfermo y no intentar un acto heroico que puede complicar o retardar más la solución. En **La Biblia del médico general** se especifica cuándo el médico general debe referir a los enfermos a niveles más altos de atención.

Los autores

Introducción

En este libro se describen las enfermedades más frecuentes que se presentan en la consulta médica general. La exposición de cada padecimiento incluye los siguientes puntos:

Párrafo introductorio. En este apartado se expresa en síntesis el padecimiento, su definición, sus principales características clínicas y su epidemiología, lo que orienta rápidamente al médico respecto de la enfermedad específica, el tipo de personas que la pueden padecer y su pronóstico.

Etiopatogenia. Aquí se explica de manera sencilla y concreta las causas y mecanismos que dan por resultado la enfermedad de referencia. Esto permite que el médico tenga una mejor claridad de la patología que va a tratar.

Cuadro clínico. En esta sección se describen las características más sobresalientes de cada enfermedad, lo que hace posible su identificación y su diferenciación de otras parecidas.

Diagnóstico. Aquí se señala la información clave para establecer el diagnóstico de cada padecimiento. En la mayor parte de los casos, la clínica se explica de tal manera que no se requieran estudios de laboratorio ni de gabinete.

Tratamiento. En este tema se presentan de forma concisa los fármacos más eficaces, actuales, accesibles y menos tóxicos, con dosis para adultos y niños (en su caso), además del tiempo de prescripción.

Casi todos los medicamentos aquí descritos se encuentran disponibles en presentación genérica, lo que significa un factor importante para la economía del paciente. En México, la calidad de estos productos se comprueba mediante pruebas de bioequivalencia para comparar la actividad del medicamento de patente con el genérico.

La mayoría de los médicos requieren prescribir menos de 100 fármacos en los diversos pacientes que atienden. Por tanto, es mucho más importante, especialmente en términos de seguridad para el enfermo, que el médico sepa cómo recetar bien un número más reducido de medicamentos, que saber un poco acerca de un amplio rango de fármacos que tal vez nunca tenga oportunidad de prescribir.

CAPÍTULO 1. OTORRINOLARINGOLOGÍA

- 1.1. [Amigdalitis](#)**
- 1.2. [Resfriado común](#)**
- 1.3. [Influenza estacional](#)**
- 1.4. [Rinitis alérgica](#)**
- 1.5. [Otitis media](#)**
- 1.6. [Sinusitis](#)**
- 1.7. [Vértigo](#)**
- 1.8. [Bibliografía](#)**

1.1. Amigdalitis

La amigdalitis es una infección aguda de la faringe y las amígdalas (figura 1.1.1). También suele denominarse **faringoamigdalitis** o simplemente **faringitis**. Se caracteriza por dolor y enrojecimiento de la orofaringe, aumento del tamaño de una o ambas amígdalas y fiebre.



Fig. 1.1.1. Faringoamigdalitis.

Esta patología es muy frecuente en niños y adultos. La incidencia varía según la época del año y el ambiente epidemiológico.

Etiopatogenia

La principal causa de faringitis es la colonización de las amígdalas por

virus (principalmente rinovirus y, con mucha menos frecuencia, el de la mononucleosis, herpes y VIH).

La segunda causa más frecuente la constituyen las bacterias que habitualmente proceden de la piel, la orofaringe o el tracto respiratorio. En estos casos, la forma más común es la faringoamigdalitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*).

La enfermedad se puede contagiar a través del aire (al toser o estornudar) o por contacto directo (p. ej., intercambio de saliva y contacto con objetos contaminados).

Cuadro clínico

La sintomatología de una faringitis es de utilidad limitada para distinguir entre etiología viral y bacteriana. No hay pruebas de que las faringitis bacterianas sean más severas que las virales o que la duración de la enfermedad sea significativamente diferente en un caso u otro.

En ocasiones, la faringoamigdalitis causada por virus se puede caracterizar por:

- a) Comienzo gradual y empeoramiento progresivo.
- b) Fiebre moderada (< 39 °C).
- c) Enrojecimiento de la orofaringe y aumento del tamaño de una o ambas amígdalas, con dolor moderado.
- d) Presencia de ganglios pequeños en el cuello.
- e) Síntomas de tipo respiratorio como rinitis, disfonía y tos.
- f) Conjuntivitis.
- g) Poca afectación del estado general.

Por su parte, la faringoamigdalitis producida por bacterias se podría manifestar de la siguiente forma:

- a) Comienzo brusco.
- b) Fiebre elevada (generalmente > 39 °C).
- c) Oropharinge y amígdalas muy enrojecidas, aumento del tamaño de una o ambas amígdalas con presencia de puntos rojos en la superficie (pequeñas hemorragias), focos de pus (bacterias) o placas blanquecinas.
- d) Aumento del tamaño de los ganglios del cuello, dolorosos a la palpación.

e) Afectación del estado general (dolor de cabeza, náusea, vómito, dolor abdominal).

Diagnóstico

Los hallazgos clínicos por sí solos no son adecuados para distinguir entre una faringitis bacteriana y una viral, pero si el enfermo presenta rinorrea prominente, tos, ronquera y conjuntivitis es posible que el agente causal sea un virus.

El diagnóstico diferencial entre faringitis bacteriana y viral se puede establecer mediante estudios de laboratorio. Sin embargo, debido a que en nuestro medio el médico general no tiene la posibilidad de realizar en todos los casos un estudio microbiológico completo de los potenciales microorganismos responsables de la faringitis, las pruebas deben dirigirse, en su caso, a identificar el estreptococo beta hemolítico del grupo A por el riesgo de las complicaciones supurativas e inmunológicas que implica su presencia.

Los dos métodos que más se utilizan para el diagnóstico de laboratorio de la faringitis estreptocócica son el cultivo y la prueba de detección rápida de antígenos de *Streptococcus pyogenes*.

Tratamiento

Faringitis viral

No hay tratamiento específico para la faringitis viral. En estos casos, la terapia es sintomática y tiene por finalidad aliviar el dolor, la fiebre y los síntomas sistémicos o respiratorios asociados, por lo que se indican medidas generales y fármacos.

Medidas generales

- a) Ingestión suficiente de líquidos.
- b) Gárgaras con algún antiséptico (p. ej., benzidamina) o mediante agua con sal (la cuarta parte de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia) varias veces por día. Esta medida puede evitar la colonización de la faringe por bacterias.

Analgésicos

Se puede optar por uno de los siguientes analgésicos de administración oral, durante 5-7 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

No se debe administrar ácido acetilsalicílico (aspirina) en pacientes menores de 18 años, pues su uso se relaciona con la aparición del síndrome de Reye, una complicación infrecuente pero grave del hígado y del cerebro que complica y hace más difícil el manejo de la enfermedad.

Antihistamínicos

Para la rinitis y la conjuntivitis se puede emplear uno de los siguientes antihistamínicos orales, durante 5-10 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	10 mg cada 24 horas	> 6 años: 10 mg cada 24 horas 2-6 años: 5 mg cada 24 horas
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6-12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2-5 años: 12.5 mg cada 8 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas	6-12 años: 2 mg cada 6

		horas
	2-6 años: 1 mg cada 6 horas	

La faringoamigdalitis producida por virus habitualmente se resuelve de forma espontánea en el plazo de unos días, sin dejar secuelas.

Faringitis bacteriana

El tratamiento de la faringoamigdalitis producida por bacterias requiere el empleo de un antibiótico específico frente al germen causante de la infección, además de tratamiento sintomático mediante un analgésico-antipirético para el control del dolor y la fiebre.

La decisión de instaurar tratamiento antibiótico en un paciente con amigdalitis aguda debería tomarse con base en el resultado de una prueba de diagnóstico rápido de infección por *Streptococcus pyogenes*; sin embargo, si no se dispone de ésta, es recomendable iniciarla empíricamente en las siguientes situaciones:

- Amigdalitis de comienzo agudo con fiebre > 38 °C, presencia de exudado amigdalino y adenopatías en la región cervical anterior.
- Faringitis en un paciente inmunodeprimido o con antecedentes de fiebre reumática.
- Brote comunitario de amigdalitis estreptocócica.

Se puede optar por uno de los fármacos que se indican a continuación.

Penicilinas

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Penicilina V (fenoximetilpenicilina), vía oral, durante 10 días	250 mg (400 000 UI) cada 6-8 horas	50 000 UI/kg/día (sin pasar la dosis para adultos), divididos en 3-4 tomas diarias

Amoxicilina, vía oral, durante 10 días	500 mg cada 6 a 8 horas	20-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Penicilina benzatínica, vía intramuscular, una sola dosis	1200 000 unidades internacionales (UI)	7-11 años: 900 000 UI < 7 años: 300 000 UI

Macrólidos

Estos medicamentos, que se administran por **vía oral (VO)**, se indican especialmente en pacientes alérgicos a penicilinas y su eficacia clínica es muy parecida a la de las penicilinas frente a la amigdalitis estreptocócica; además, son activos frente a gérmenes causantes de amigdalitis que no responden a la penicilina (p. ej., *A. haemolyticum*, *Chlamydia spp*, *M. pneumoniae*):

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Eritromicina, VO, durante 10 días	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en dosis iguales cada 6 horas
Claritromicina, VO, durante 10 días	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Azitromicina (si se sospecha de <i>M.</i> <i>pneumoniae</i> o <i>Chlamydia</i> <i>pneumoniae</i>), una toma diaria, VO, durante 3 días	Adultos y niños con peso > 45 kg: 500 mg/día	Niños con peso corporal de: 36-45 kg: 400 mg/día 26-35 kg: 300 mg/día 15-25 kg: 200 mg/día < 15 kg: 10 mg/kg/día

Cefalosporinas y clindamicina

Si existen datos de resistencia a macrólidos, las cefalosporinas de primera generación, como la cefalexina o el cefadroxilo, también son apropiadas, al igual que la clindamicina, aun cuando no presentan ventajas respecto de las penicilinas.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Cefalexina, VO, durante 5-7 días	250-500 mg cada 6 horas	25 a 50 mg/kg, divididos en 4 tomas diarias (con un máximo de hasta 4 g/día)
Cefadroxilo, VO, durante 5- 7 días	1-2 g/día en una toma o divididos en 2 tomas iguales	30 mg/kg/día, divididos en 2 tomas iguales cada 12 horas
Clindamicina, VO, durante 10 días	600 a 1200 mg/día, divididos en 2 a 4 tomas	> 10 kg: 20 a 40 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 tomas diarias Neonatos: 15 a 20 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 tomas

Para el tratamiento del dolor y la fiebre se recomienda **paracetamol** o **ibuprofeno**; asimismo, en caso de rinitis o conjuntivitis se indica un **antihistamínico**. Las dosis y vías de administración ya se mencionaron arriba.

Infección estreptocócica recurrente

Los pacientes con infección estreptocócica recurrente no específica deben recibir tratamiento a base de amoxicilina y ácido clavulánico, o bien, de clindamicina o penicilina con metronidazol:

Fármaco	Dosis

	Adultos	Niños
Amoxicilina con ácido clavulánico, VO, durante 10 días	500 mg (con base en amoxicilina), cada 8 a 12 horas	20-40 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos cada 8 horas
Metronidazol, VO, durante 10 días	500 mg cada 8 horas	35-50 mg/kg/día, divididos cada 8 horas

La mayor parte de las faringoamigdalitis bacterianas tienen buen pronóstico y suelen resolverse en el plazo de 7-10 días con tratamiento adecuado.

Generalidades

La faringoamigdalitis estreptocócica no tratada puede dar lugar a complicaciones poco frecuentes, como fiebre reumática o glomerulonefritis aguda.

El médico general deberá referir a servicio hospitalario aquellos pacientes que cursen con una importante afectación del estado general o con dificultad para el paso del aire a través de la orofaringe.

Las faringoamigdalitis de repetición son un problema frecuente en la infancia. Las indicaciones de extirpar las amígdalas son actualmente muy limitadas y específicas debido a la drástica disminución de los episodios a partir de los seis años de edad. Será el otorrinolaringólogo quien determine en qué casos será necesaria la intervención quirúrgica.

Prevención

En pacientes con infecciones repetitivas de vías respiratorias se puede indicar como tratamiento preventivo la aplicación de una mezcla de antígenos procedentes de autolisado de *Staphylococcus* spp., *Diplococcus pneumoniae*, *Neisseria catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* y *Candida albicans* (Paspac®), en solución inyectable. Este compuesto

funciona como inmunoestimulante, de modo que ayuda a poner en marcha una respuesta inmunológica que previene contra las infecciones producidas por los gérmenes cuyos antígenos contiene la fórmula.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños > 1 año de edad
Paspat® , por vía exclusivamente intradérmica	1 ampolla cada 4 días (10 ampollas)	1 ampolla cada 8 días (10 ampollas) De acuerdo con las reacciones locales se podrá aplicar la ampolla a intervalos mayores sin exceder de 12 días entre cada aplicación

En pacientes con propensión a recidivas se recomienda un tratamiento adicional de 5 inyecciones seis meses después de haber aplicado la serie inicial de 10 ampollas.

Este compuesto está contraindicado en pacientes con tuberculosis, hepatitis, nefritis o endocarditis, y no se debe aplicar en estados asmatiformes, enfermedades del miocardio y de las válvulas cardiacas ni en pacientes hipersensibles a los componentes de la fórmula.

1.2. Resfriado común

El resfriado común se conoce también como **rinofaringitis** o **catarro común** y consiste en inflamación moderada de la faringe, rinorrea, obstrucción nasal y estornudos.

Esta patología es la infección más frecuente en niños; se trata de una enfermedad viral aguda, transmisible, frecuente en épocas invernales, autolimitada, breve y de carácter benigno en la mayoría de los casos.

Etiopatogenia

Las rinofaringitis son de origen viral; se han registrado más de 200 virus distintos que las pueden causar; los más frecuentes son rinovirus, adenovirus, coronavirus, parainfluenza, sincicial respiratorio, influenza A y algunos echovirus como coxsackie A. Además, hay factores coadyuvantes como el hacinamiento, la aglomeración en sitios cerrados y la contaminación ambiental.

Cuadro clínico

Después de un periodo de incubación que varía de 2 a 5 días, aparecen los síntomas predominantes del resfriado común, que son:

- a) Rinorrea.
- b) Obstrucción nasal y estornudos.
- c) Tos.
- d) Dolor de garganta.
- e) Cefalea.
- f) Malestar general.
- g) Fiebre de intensidad y frecuencia variables (habitualmente < 39 °C).

La rinofaringitis suele empezar con aumento de la temperatura corporal. El goteo por la nariz es a veces importante y se alterna con obstrucción nasal que provoca sensación de nariz tapada. El fluido nasal es al principio transparente y luego se vuelve más espeso, cuando se infecta.

En ocasiones puede haber sintomatología en otros sistemas, como vómito, diarrea, dolor abdominal, mialgias e irritación ocular.

En lactantes mayores de tres meses generalmente hay fiebre e irritabilidad; en pacientes menores de tres meses la coriza es el único síntoma y la fiebre es rara o discreta. Cuanto más pequeño es el niño más manifiesta es la obstrucción nasal, que interfiere con la alimentación o el sueño.

La enfermedad dura de 7 días a 2 semanas, pero después puede persistir tos decreciente y secreción nasal.

El resfriado común en niños es de buen pronóstico; sin embargo, un reducido porcentaje de éstos sufre complicaciones (generalmente sobreinfecciones bacterianas) tales como otitis media, laringitis, sinusitis, bronquitis o neumonía, que requieren tratamiento específico ([véase capítulos correspondientes](#)).

Las rinofaringitis repetidas pueden estar provocadas por una alergia a los ácaros, en cuyo caso se debe consultar con un alergólogo.

Diagnóstico

Los antecedentes epidemiológicos, así como el cuadro clínico, que es característico y autolimitado, constituyen la base del diagnóstico.

El examen físico revela inflamación y edema de la mucosa nasal y faríngea, sin exudado ni nódulos linfáticos faríngeos, con signos de extensión a otros niveles del aparato respiratorio, como las cuerdas vocales (disfonía) y los bronquios (tos húmeda).

Tratamiento

Medidas generales

- a) Hidratación adecuada.
- b) Lavados de las fosas nasales con suero salino isotónico o hipertónico.

Fármacos

No hay medicamentos específicos para erradicar los virus que causan los resfriados, por lo que el tratamiento consiste básicamente en aliviar los síntomas.

Como tratamiento de primera línea se indica un fármaco de administración oral, durante 5-7 días, con efectos analgésicos y antipiréticos, y opcionalmente un antihistamínico durante 5-10 días.

Analgésicos antipiréticos

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

El ácido acetilsalicílico no se recomienda en niños con síntomas respiratorios por su relación con el síndrome de Reye asociado a infecciones respiratorias por influenza. Tampoco se aconseja la administración de antitusígenos, ya que la tos es un mecanismo reflejo de defensa.

Antihistamínicos

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	10 mg cada 24 horas	> 6 años: 10 mg cada 24 horas 2-6 años: 5 mg cada 24 horas
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6-12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2-5 años: 12.5 mg cada 8 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas	6-12 años: 2 mg cada 6 horas 2-6 años: 1 mg cada 6 horas

La evolución de las rinofaringitis es habitualmente rápida y sin complicaciones; por tanto, no se requiere obtener muestras bacteriológicas ni establecer un tratamiento antibiótico sistemático, a menos que hubiera una infección bacteriana agregada.

1.3. Influenza estacional

La influenza estacional (también llamada **gripe estacional**) es una infección viral aguda de instalación súbita que cursa con fiebre, dolor articular, tos, rinorrea y faringitis.

Las epidemias de gripe se repiten anualmente durante el otoño y el invierno en las regiones templadas. La enfermedad es causa de hospitalización y muerte, sobre todo en los grupos de alto riesgo (niños pequeños, ancianos y enfermos crónicos). Estas epidemias anuales causan unos 3-5 millones de casos de enfermedad grave y unas 250-500 mil muertes cada año a nivel mundial.

Etiopatogenia

El agente causal de la influenza estacional es un virus ARN de la familia de los Orthomyxoviridae. De los diferentes géneros de esta familia, únicamente los influenza virus A, B y C son causantes de gripe. Entre los muchos subtipos de los virus gripales A, que han sido los más frecuentes en la actualidad, están circulando en el ser humano los subtipos A-H1N1 y A-H3N2. Los casos de gripe B son menos comunes y los C son aún más raros.

Los virus se propagan fácilmente entre las personas a través de las gotitas de saliva que se expulsan al estornudar, toser o escupir a menos de 2 metros de distancia de otra sin protección, así como al tocar una superficie u objeto con la presencia del virus y luego llevarse las manos a la boca, los ojos o la nariz.

Los virus pueden vivir entre 8 y 48 horas en superficies duras, ropa, papel, teclados, teléfonos, etcétera, por lo que es importante mantener una adecuada higiene de las manos.

Cuadro clínico

Las epidemias anuales de influenza estacional pueden afectar gravemente a personas de todos los grupos de edad, pero quienes están en mayor riesgo de sufrir complicaciones son los menores de 2 años, los mayores de 65 y los individuos de todas las edades con determinadas afecciones, tales como inmunodepresión o enfermedades crónicas

cardiacas, pulmonares, renales, hepáticas, sanguíneas o metabólicas (p. ej., diabetes mellitus).

Los síntomas de esta enfermedad comienzan súbitamente 2-3 días después del contacto con el virus (a veces el paciente recuerda la hora exacta de aparición). Los más frecuentes de ellos son:

- a) Fiebre ($> 39^{\circ}\text{C}$) con escalofrío, que dura de 1 a 7 días.
- b) Cefalea.
- c) Dolor articular y muscular.
- d) Odinofagia (dolor faríngeo al deglutar) con sensación de sequedad en la garganta.
- e) Tos generalmente seca o no productiva (la expectoración suele presentarse al final del periodo febril y parte de la convalecencia).
- f) Congestión nasal con estornudos y rinorrea transparente.
- g) Epífora.
- h) Agotamiento y decaimiento.
- i) Dificultad respiratoria.
- j) Mareo, náusea y vómito.
- k) Enrojecimiento de la piel, especialmente de la cara.

La fiebre y los demás síntomas suelen desaparecer en la mayoría de los casos en el plazo de 1 semana (la recuperación completa se logra en unas 2 semanas) sin necesidad de atención médica. No obstante, en ocasiones la enfermedad puede ser mortal, especialmente en las personas de mayor riesgo (niños pequeños, ancianos, enfermos crónicos e inmunodeprimidos).

Diagnóstico

Según protocolos europeos, el diagnóstico se establece de la siguiente manera:

1. Diagnóstico de sospecha. La enfermedad se sospechará ante la presencia de fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$) con signos y síntomas de infección respiratoria grave, neumonía, o bien, fallecimiento por una enfermedad respiratoria aguda de etiología desconocida. Esto, unido a uno de los tres siguientes antecedentes obtenidos en la anamnesis, referidos a los 10 días previos:

- a) Estancia en una región en donde se han registrado casos humanos de influenza A-H1N1.
- b) Haber tenido contacto con una persona ya diagnosticada de influenza A-H1N1.
- c) Haber tenido contacto con animales sospechosos de infección por A-H1N1 o trabajar en laboratorio manipulando muestras posiblemente contaminadas con el virus.

2. *Diagnóstico de probabilidad.* Éste se define cuando tras el diagnóstico de sospecha se realiza la prueba de PCR en tiempo real (RT-PCR) y resulta positiva.

3. *Diagnóstico de certeza.* Los casos sospechosos se verificarán tras tomar muestras de:

- a) Aspirado o exudado nasofaríngeo, con hisopos sintéticos.
- b) Suero, tanto de la fase aguda como de la fase convaleciente (dos semanas después del inicio del cuadro).
- c) Biopsia o necropsia de pulmón.

Las muestras se analizarán en el centro de referencia previamente designado por las autoridades sanitarias.

Como se puede inferir, el diagnóstico de certeza queda fuera de las posibilidades del médico general, por lo que éste deberá enviar a servicio hospitalario a todo paciente que tras haber iniciado un cuadro gripal brusco muestre deterioro de rápida evolución.

Diagnóstico diferencial

Resfriado común. En sus primeras fases resulta difícil diferenciar la influenza del resfriado común, pero normalmente los síntomas de aquélla (sobre todo el dolor de cabeza, la fiebre, el dolor muscular y la odinofagia) son de presentación más brusca, más intensos y más duraderos que en el resfriado común. Además, la gripe estacional suele atacar en otoño e invierno; en cambio, el periodo de acción de un resfriado común se extiende a todo el año.

Faringitis estreptocócica. Su clínica inicial puede ser semejante, pero en la faringitis aparecen pronto los exudados purulentos amigdalinos típicos.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Reposo.
- b) Tomar bastante líquido (hidrata y favorece la eliminación de mucosidades).
- c) Evitar las bebidas alcohólicas y el tabaquismo.

Analgésicos antipiréticos

Para la fiebre y las molestias se puede prescribir uno de los siguientes medicamentos:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol, vía oral	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno, vía oral	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

No se debe administrar ácido acetilsalicílico (aspirina) en niños o adolescentes con síntomas de gripe, pues su uso se relaciona con la aparición del síndrome de Reye, una complicación infrecuente pero grave del hígado y del cerebro.

Antivirales

El oseltamivir y el zanamivir son fármacos antivirales que tienen un alto rango de efectividad tanto frente a influenza virus A como B. Son útiles para tratar la influenza o prevenirla y se pueden administrar aun cuando el paciente haya recibido la vacuna contra la influenza.

En un brote epidémico de influenza, si no se cuenta con la prueba de diagnóstico rápido, se debe iniciar el tratamiento antiviral ante la sospecha fundamentada en los datos clínicos.

El tratamiento antiviral está indicado en pacientes que presenten alguna condición de riesgo para enfermedad respiratoria aguda grave y cuyo cuadro clínico corresponda a un caso sospechoso o confirmado de influenza. La tasa de éxito del tratamiento es mayor si se inicia dentro de los 2 días siguientes al comienzo de los síntomas.

El oseltamivir es de primera elección; se debe administrar por vía oral durante 5 días:

Antiviral	Dosis	
	Adultos y pacientes > 40 kg de peso	Niños
Oseltamivir	75 mg cada 12 horas	< 1 mes: 2 mg/kg cada 12 h ≥ 1 mes a ≤ 3 meses: 2.5 mg/kg cada 12 h De 3 meses a 1 año: 3 mg/kg cada 12 h ≥ 1 año de edad con ≤ 15 kg de peso: 30 mg cada 12 h De 15 a 23 kg de peso: 45 mg cada 12 h De 23 a 40 kg de peso: 60 mg cada 12 h

En los casos de infección no grave por influenza A-H1N1, en pacientes que no tienen riesgo de desarrollar complicaciones, no se considera necesaria la prescripción del tratamiento antiviral.

La mayoría de las personas que se han infectado con el virus A-H1N1 han presentado síntomas gripales (dolor de garganta, tos, ronquera, fiebre, malestar general, dolor de cabeza y dolores articulares y musculares) y se han recuperado sin haber recibido tratamiento con antivirales.

El zanamivir es una opción para el tratamiento en adultos y niños mayores de 7 años que presenten **intolerancia a oseltamivir**. El zanamivir se deberá administrar, de preferencia, dentro de las primeras

36 horas después del contacto. La presentación del zanamivir es en polvo que se inhala por la boca, durante 5 días:

Zanamivir	Adultos y mayores de 7 años: 2 inhalaciones cada 12 horas
-----------	---

Si un niño (> 7 años) va a usar el inhalador, deberá hacerlo bajo la supervisión de un adulto que sepa usar el zanamivir. Debido a que éste es un medicamento inhalatorio, puede causar broncoespasmo, por lo que no se deberá administrar en personas con hiperreactividad bronquial, asma o enfermedad bronquial obstructiva crónica.

Quimioprofilaxia

La quimioprofilaxia antiviral (preexposición o posexposición) con oseltamivir o zanamivir se recomienda para las siguientes personas:

- a) Individuos que viven en el mismo hogar y han tenido contacto con un caso de infección presunta o confirmada y que tienen un riesgo alto de sufrir complicaciones por la influenza (afecciones crónicas, ancianos).
- b) Niños en edad escolar que tienen un riesgo alto de sufrir complicaciones por la influenza y que han tenido contacto cercano (cara a cara) con un caso de infección presunta o confirmada.
- c) Personal de cuidado de la salud y trabajadores de salud pública que tuvieron contacto cercano, sin medidas de protección, con un caso de infección confirmada durante el periodo infeccioso.

Los medicamentos antivirales tienen una efectividad de 70 a 90 % para prevenir la influenza y son complementos útiles de la vacuna contra la influenza.

La vía de administración con oseltamivir es oral, durante 10 días:

Antiviral	Dosis	
	Adultos y pacientes > 40 kg de peso	Niños
Oseltamivir	75 mg cada 24 horas	> 3 meses y < 1 año de edad: 3 mg/kg cada 24 h

	\geq 1 año de edad con \leq 15 kg de peso: 30 mg cada 24 h De 15 a 23 kg de peso: 45 mg cada 24 h De 23 a 40 kg de peso: 60 mg cada 24 h
--	--

La quimioprofilaxia con oseltamivir en menores de 3 meses no está recomendada, salvo en situación crítica.

El zanamivir es una opción para la quimioprofilaxia en personas que presentan intolerancia o contraindicaciones al oseltamivir.

La presentación del zanamivir es en polvo que se inhala por la boca, durante 10 días:

Zanamivir	Adultos y mayores de 5 años: 2 inhalaciones cada 24 horas
-----------	---

Las contraindicaciones para el uso de zanamivir en quimioprofilaxia son: niños menores de 5 años, hiperreactividad bronquial, asma o enfermedad bronquial obstructiva crónica.

Por lo general, no se recomienda la quimioprofilaxia antiviral si han pasado más de 2-3 días desde la última exposición a una persona infectada

Criterios de hospitalización

- a) **Niños:** cianosis, deshidratación, alteración del estado de alerta, polipnea, quejido, tiro intercostal.
- b) **Adultos:** pacientes con alguna comorbilidad.

Antibióticos

Debido a que la gripe estacional es una infección viral, los antibióticos no mejoran el cuadro, salvo que se prescriban por la aparición de una infección bacteriana secundaria. En estos casos, las bacterias patógenas más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*

y *Haemophilus influenzae*, que probablemente están previamente en la faringe y causan la infección al disminuir las defensas broncopulmonares durante el cuadro gripal. La neumonía bacteriana suele comenzar 2-3 días posteriores al inicio de la enfermedad: el esputo se vuelve purulento, la auscultación es de evidente consolidación pulmonar y las radiografías de tórax muestran los signos habituales de la neumonía.

Pronóstico

La gran mayoría de las personas que contraen la influenza estacional se recuperan en 1-2 semanas (una de enfermedad y otra de convalecencia), pero algunas desarrollan complicaciones graves, como neumonía. Inicialmente, el padecimiento cursa como una gripe ordinaria, pero en ocasiones puede evolucionar rápidamente (en unos 5 días) a neumonía atípica, con dificultad respiratoria aguda fulminante en 50 % de los casos.

Esta complicación mortal es más común en pacientes mayores de 60 años, niños pequeños y población de cualquier edad con patología crónica. Se sabe que la mortalidad anual es de unos cientos de miles de individuos, pero las cifras son inciertas porque las autoridades sanitarias no suelen verificar quién muere realmente a causa de la influenza estacional y no de otros cuadros parecidos.

Prevención

La forma más eficaz de prevenir la enfermedad y sus consecuencias graves es la **vacunación**. En los adultos sanos la vacunación antigripal puede prevenir de 70 a 90 % de los casos de enfermedad gripal específica, mientras que en los ancianos reduce los casos graves y las complicaciones en 60 % y las muertes en 80 %.

Se aconseja la **revacunación anual**, pues la antigenicidad de los virus silvestres evoluciona y las vacunas se reformulan anualmente.

La vacunación antigripal se recomienda en grupos de alto riesgo, que son aquéllos en los que las complicaciones de la gripe pueden ser graves:

- a) Mayores de 60 años.
- b) Menores de 5 años.

- c) Inmunodeprimidos (diabetes, SIDA, transplantados, etcétera).
- d) Con enfermedad grave previa, especialmente respiratoria (enfisema, bronquitis) o cardiaca (infarto de miocardio, valvulopatías, insuficiencia).

También es habitual la vacunación anual del personal de servicios sociales básicos como médicos, docentes, bomberos o militares.

1.4. Rinitis alérgica

La rinitis alérgica es una inflamación crónica de la mucosa de la nariz, provocada por la exposición a un alérgeno; se caracteriza por prurito nasal, rinorrea acuosa, estornudos en salva y congestión nasal (**figura 1.4.1**).



Fig. 1.4.1. Rinitis alérgica: prurito nasal, rinorrea acuosa y estornudos en salva (series consecutivas de más de 5 estornudos).

La prevalencia mundial de la rinitis alérgica se estima entre 10 y 25 %. Este padecimiento suele presentarse, en 80 % de los casos, antes de los 20 años de edad y es menos común después de los 50 años de vida.

La rinitis alérgica no es una enfermedad fatal pero se asocia con importantes consecuencias sobre la calidad de vida, como reducción significativa del rendimiento en las tareas laborales y en la escolaridad, trastornos del sueño, fatiga crónica y ansiedad.

Etiopatogenia

La rinitis alérgica se clasifica en **estacional** y **perenne**. La de tipo estacional es más frecuente y se produce por pólenes de pastos, malezas y árboles. Por su parte, la rinitis alérgica perenne tiene su origen principalmente en las excretas de los ácaros (se encuentran en el polvo de las habitaciones y en la piel descamada de los seres humanos), la caspa de los animales, algunos hongos y las cucarachas.

La rinitis alérgica se desarrolla mediante un proceso de hipersensibilidad tipo I. En este proceso, el alergeno es captado por las células epiteliales dendríticas, que migran a los nódulos linfáticos locales, en donde presentan el alergeno a los linfocitos T, los cuales, a su vez, estimulan a los linfocitos B para producir inmunoglobulinas tipo E (IgE) específicas contra el alergeno causal, las cuales se adhieren a la superficie de los mastocitos (células cebadas) en la mucosa nasal. Los mastocitos quedan sensibilizados con la presencia de IgE en su membrana celular.

Posteriormente, al entrar en contacto nuevamente el alérgeno con la mucosa nasal, éste se adosa a las IgE, lo cual hace que los mastocitos liberen histamina y otros mediadores de la inflamación (leucotrienos, quininas y prostaglandinas, principalmente), responsables de una reacción alérgica inmediata, que actúa en < 2 horas de producida la reacción. A partir de este momento se comienzan a formar y liberar otros mediadores responsables de una reacción alérgica tardía, que comienza entre 4 y 12 horas después del contacto con el alérgeno.

La **fase inmediata** de la reacción alérgica se caracteriza por estornudos, prurito en la nariz, rinorrea acuosa y congestión nasal. La **fase tardía** se caracteriza por una respuesta inflamatoria celular, en donde predomina la congestión nasal y en menor grado la rinorrea y los estornudos. Esta segunda fase suele ser mucho más duradera, existe disfunción ciliar y alteración del aclaramiento de la mucosa sinusal, lo

que favorece la presencia de infecciones recidivantes.

La rinitis alérgica se debe atender, pues de lo contrario, al cronificarse, puede ocasionar sinusitis, otitis o exacerbar el asma.

Cuadro clínico

En las rinitis alérgicas estacionales los síntomas aparecen de forma episódica (en la estación de mayor concentración del polen causante de la sintomatología); por el contrario, las rinitis alérgicas perennes tienen escasa variación estacional de sus síntomas, por lo que resulta menos obvia la presencia de un agente exterior causante de la enfermedad.

En la **rinitis alérgica estacional**, además de las alteraciones nasales y los estornudos en salva, suelen aparecer también síntomas que afectan a los ojos (ojos llorosos, inflamación de los párpados), los oídos (otalgia, congestión) y la faringe, además de dolor facial o síntomas sinusales.

Por su parte, los síntomas más característicos de la **rinitis alérgica perenne** son congestión nasal y rinorrea, y es muy rara la afectación extranasal.

La obstrucción nasal crónica puede causar disminución del sentido del olfato y extenderse hacia el oído interno (con sensación de oídos tapados), los pómulos y la frente, lo que puede llevar a episodios de cefalea, formación de semicírculos oscuros debajo de los ojos (sombra palpebral inferior) y edema palpebral. También pueden aparecer manifestaciones de tipo nervioso, como irritabilidad o hiporexia. La severidad de los síntomas varía a lo largo del año.

Diagnóstico

La historia clínica es el elemento fundamental del diagnóstico. Debe incluir forma de presentación, cronicidad, estacionalidad y estímulos que desencadenan la respuesta nasal y los síntomas. También es importante la historia familiar del paciente (se estima que la probabilidad de ser alérgico si uno de los progenitores lo es, varía entre 30 y 58 %, y si ambos progenitores lo son, se eleva hasta 75 %), los medicamentos que está tomando y una detallada historia del entorno en que vive y trabaja.

Al realizar la exploración física se debe poner especial atención en las

vías respiratorias superiores, buscando también signos acompañantes de disfunción tubárica, sinusitis crónica, pólipos nasales, conjuntivitis, asma o dermatitis atópica.

Los episodios breves de rinitis se producen generalmente por infecciones virales de las vías respiratorias (p. ej., el resfriado común). En cambio, las rinitis crónicas están causadas usualmente por alergenos.

Las pruebas para alergias pueden revelar las sustancias que desencadenan los síntomas. Las pruebas cutáneas son el método más común de pruebas para alergias, pero estos procesos ya entran en el campo del servicio médico especializado.

Tratamiento

Control ambiental

Los síntomas se pueden prevenir al evitar los alergenos conocidos, lo que puede llevar a una menor o nula necesidad de medicamentos; por tanto, se debe evitar el contacto con el alérgeno cuando esto sea posible. Las medidas de prevención intradomiciliarias incluyen:

- a) Aseo personal y del entorno.
- b) Secado al sol (mata los ácaros) de la ropa de cama.
- c) Uso de fundas protectoras en colchones y almohadas.
- d) Evitar muñecos de peluche, o bien, lavarlos con agua caliente o congelarlos una vez por semana.

Fármacos

El tratamiento farmacológico consiste en un curso de 3 meses a base de un antihistamínico H₁ de segunda generación y un corticoide tópico intranasal. Se puede aplicar uno de los siguientes esquemas, cuya eficacia es semejante:

Esquema 1		
<i>Fármacos</i>	<i>Dosis</i>	
	Adultos y mayores de 6 años	Niños

Loratadina, tabletas o jarabe de administración oral	10 mg cada 24 horas	Niños de 2-5 años: 5 mg cada 24 horas
Budesonida, polvo para inhalación nasal	Adultos y niños: 1-2 disparos en cada narina cada 24 horas	

Esquema 2		
<i>Fármacos</i>	<i>Dosis</i>	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Epinastina, tabletas o jarabe para administración oral	20 mg (1 tableta) cada 24 horas	Niños 10 a 12 años: 15 mg (7.5 ml) cada 24 horas Niños de 6 a 10 años: 10 mg (5 ml) cada 24 horas
Mometasona, envase nebulizador para inhalación nasal	2 disparos en cada narina cada 12 horas	Niños 2-11 años: 1 disparo en cada narina cada 24 horas

Esquema 3		
<i>Fármacos</i>	<i>Dosis</i>	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Cetirizina, tabletas o solución pediátrica	10 mg (1 tableta) cada 24 horas	Niños 6-11 años: 5-10 mg cada 24 horas Niños 2-5 años: 2.5-5 mg cada 24 horas
Fluticasona,	2 aplicaciones en cada	Niños: 4 a 11 años:

suspensión para nebulización nasal

fosa nasal cada 12-24 horas

Una aplicación en cada fosa nasal cada 12-24 horas

Se deberá revisar al paciente cada 1-2 meses. Si hay mejoría, continuar con el tratamiento; si no la hay, referir con el otorrinolaringólogo.

Los descongestionantes locales, en cursos cortos, alivian la obstrucción nasal pero no el prurito, los estornudos ni la rinorrea. No se deben administrar durante más de 5 días, pues pueden causar efecto de rebote o rinitis medicamentosa. Se puede prescribir oximetazolina en gotas nasales:

Oximetazolina

Dosis para niños y adultos: 2-3 gotas en cada fosa nasal cada 12 horas

La administración de corticoides orales está reservada exclusivamente para casos muy severos, al inicio del tratamiento, en conjunto con los corticoides inhalatorios y los antihistamínicos. El propósito sería lograr el efecto deseado de alivio de los síntomas en forma más precoz. Se puede utilizar prednisona, 0.5 mg/kg/día, durante 1-2 días (máximo: 3-4 pautas cada año).

La mayor parte de los síntomas de la rinitis alérgica se pueden tratar y, con la terapéutica adecuada, ciertas personas (especialmente niños) pueden superar la alergia a medida que el sistema inmunitario se vuelve menos sensible al alergeno, pero por lo regular la alergia sigue afectando a la persona durante mucho tiempo.

La inmunoterapia, que consiste en aplicación de vacunas específicas, constituye también una opción, sobre todo en pacientes con síntomas graves que no responden a la intervención farmacoterapéutica, en casos en los que existan otras comorbilidades y para evitar el empeoramiento o el desarrollo de otras enfermedades como asma o sinusitis. Pero este procedimiento corresponde ya al servicio médico especializado.

1.5. Otitis media

La otitis media es una inflamación de la mucosa que recubre al oído medio y se produce habitualmente como consecuencia del bloqueo del conducto faringotimpánico (trompa de Eustaquio), que al contaminarse por bacterias o virus de la nasofaringe puede causar una infección aguda o a veces crónica. El cuadro se caracteriza por otalgia, fiebre y sensación de plenitud en el oído.

Las infecciones del oído medio se pueden presentar en personas de cualquier edad, pero son mucho más comunes en la infancia. La mayor incidencia se observa antes de los 5 años de vida.

Etiopatogenia

El conducto faringotimpánico va del oído medio a la parte posterior de la garganta, y en condiciones fisiológicas drena el líquido que normalmente se produce en el oído medio. Si tal conducto se bloquea el líquido se acumula, lo que contribuye al desarrollo de la infección.

En la mayor parte de los casos se pueden aislar bacterias patógenas del líquido de oído medio. La más común es *Streptococcus pneumoniae*; le sigue en orden de frecuencia *Haemophilus influenzae* y en una proporción menor *Moraxella catarrhalis*.

En 30-40 % de las ocasiones se detectan también agentes virales tales como rinovirus, virus sincicial respiratorio y adenovirus, pero está en debate la función de éstos como coinfectantes o agentes primarios.

Cuadro clínico

La mayoría de los episodios de otitis media aguda coinciden con una infección de vías respiratorias altas, por lo que los síntomas de ésta suelen estar presentes: rinitis, tos, irritabilidad, fiebre y rechazo a la alimentación, principalmente.

El síntoma más fidedigno de la otitis media es la otalgia, así como la otorrea si hay perforación timpánica. Los niños muy pequeños no verbalizan el dolor, pero se jalan los oídos o rehúsan deglutar y lloran de forma inconsolable. La otitis media debe sospecharse cuando el dolor despierta a los niños por las noches.

Los síntomas en niños mayores y adultos incluyen:

- a) Oinalgia.
- b) Fiebre.
- c) Sensación de plenitud en el oído.
- d) Malestar general.
- e) Vómito.
- f) Hipoacusia en el oído afectado.
- g) Con la evolución puede presentarse otorrea u otorragia, secundaria a la perforación de la membrana timpánica (una vez que el líquido purulento drena, los síntomas disminuyen notablemente).

En la membrana timpánica se han identificado cuatro fases clínicas de esta patología, que son:

- a) **Fase hiperémica:** se caracteriza por enrojecimiento difuso de la membrana timpánica.
- b) **Fase de trasudado:** se pueden apreciar burbujas o nivel hidroaéreo en el oído medio; asimismo, hay limitación en la movilidad de la membrana del tímpano.
- c) **Fase de exudado:** se presenta abombamiento de la membrana timpánica con aumento de la vasculatura radiada.
- d) **Fase de supuración:** hay material purulento que sale a través de una perforación de la membrana timpánica.

Con base en su **tiempo de evolución**, la otitis media se puede clasificar en:

- a) **Aguda** (duración de los síntomas: < 3 semanas).
- b) **Subaguda** (de 3 a 12 semanas).
- c) **Crónica** (> 12 semanas).

Diagnóstico

El diagnóstico de otitis media se puede establecer mediante la historia clínica y el examen físico, con énfasis en la inspección del oído medio.

En la otitis media aguda, la membrana timpánica exhibe eritema, vascularidad visible e hipomovilidad; además, se verá opaca

(normalmente es brillante y nacarada) con presencia de burbujas en su interior.

El abombamiento timpánico y la supuración aguda procedente del oído medio son virtualmente patognomónicos de la otitis media aguda.

Tratamiento

Antibióticos

Las infecciones respiratorias constituyen la principal causa de consulta en pediatría y, dentro de éstas, la otitis media aguda representa la principal indicación de uso de antimicrobianos.

La instauración precoz de la terapia antibiótica mejora el curso clínico de la enfermedad, lo que disminuye la sintomatología y la incidencia de complicaciones supurativas, como la mastoiditis.

La amoxicilina con clavulanato es el antibiótico de primera elección, seguida de cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima, cefaclor):

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina con ácido clavulánico (7-10 días)	500-1000 mg (con base en amoxicilina) cada 8 a 12 horas	80-90 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos cada 8 horas
Cefuroxima axetil (5-10 días)	250-500 mg cada 12 a 24 horas	125-250 mg cada 12 horas (20-30 mg/kg/día, divididos en dos tomas)
Cefaclor (10 días)	250-500 mg cada 8 horas	20-40 mg/kg/día, en dosis fraccionadas cada 8 ó 12 horas. Dosis máxima: 1 g/día

En pacientes con alergia documentada a betalactámicos, los antibióticos optionales son claritromicina, azitromicina, clindamicina o

trimetoprima-sulfametoxazol:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Claritromicina (10-14 días)	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Azitromicina, una toma diaria, durante 3 días	Adultos y niños con peso > 45 kg: 500 mg/día	36-45 kg: 400 mg/día 26-35 kg: 300 mg/día 15-25 kg: 200 mg/día < 15 kg: 10 mg/kg/día
Clindamicina (10 días)	600 a 1200 mg/día, divididos en 2 a 4 tomas	Niños con peso > 10 kg: 20 a 40 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 tomas diarias Neonatos: 15 a 20 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 dosis
Trimetoprima-sulfametoxazol (7-10 días)	Adultos y mayores de 12 años: 160 mg de trimetoprima y 800 mg de sulfametoxazol, cada 12 horas Dosis por kg de peso: 6 mg de trimetoprima y 30 mg de sulfametoxazol, divididos en dos tomas por día	Niños de 2 meses de edad o más: 8-10 mg/kg/día (basado en trimetoprima), divididos en dos dosis cada 12 horas

Los antibióticos arriba descritos son de administración oral, los

pacientes que no toleren esta vía podrán recibir ceftriaxona intramuscular. Se recomienda al menos 3 días de tratamiento.

Ceftriaxona IM, una ampolla cada 24 horas	Dosis: 50 mg/kg/día
---	---------------------

Los pacientes con fracaso al tratamiento de segunda elección deben ser remitidos a servicio especializado con el otorrinolaringólogo.

AAlgésicos antipiréticos

Para el dolor y la fiebre está indicado el paracetamol o el ibuprofeno.

Fármacos	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Antihistamínicos

Éstos son de utilidad para el tratamiento de la sintomatología rinosinusal. Se puede indicar uno de los siguientes, durante 7-10 días, por vía oral:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	10 mg cada 24 horas	> 6 años: 10 mg cada 24 horas 2-6 años: 5 mg cada 24 horas

Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6-12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2-5 años: 12.5 mg cada 8 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas	6-12 años: 2 mg cada 6 horas 2-6 años: 1 mg cada 6 horas

Aspectos generales

Toda otitis media complicada (otitis crónicas perforadas, mastoiditis, colesteatoma, etcétera) debe remitirse al especialista.

Si la patología continúa a pesar del tratamiento médico adecuado, el paciente debe ser canalizado al otorrinolaringólogo; asimismo, todo paciente con más de tres cuadros de otitis en 6 meses o cuatro en 1 año debe ser manejado por el especialista.

El tratamiento quirúrgico de la otitis media va desde procedimientos que facilitan el drenaje del oído (miringotomía), que optimizan la regulación de las presiones en el oído medio (tubos de ventilación), hasta la erradicación total del foco infeccioso (mastoidectomía), pero estos procedimientos son del campo de los especialistas.

1.6. Sinusitis

A la sinusitis suele llamársele también **rinosinusitis**, pues habitualmente la inflamación de los senos paranasales se acompaña de inflamación de las membranas mucosas de la nariz. La enfermedad se caracteriza por dolor y presión frontoorbital, rinorrea, respiración bucal y disfonía recidivante.

La sinusitis exhibe una alta prevalencia en niños y adultos jóvenes; su incidencia se incrementa durante la temporada invernal.

Etiopatogenia

La sinusitis consiste en la inflamación o infección de uno o más senos paranasales, que son cavidades localizadas en los huesos del cráneo que circundan la nariz. Estas cavidades están revestidas en su interior por tejido liso (mucosa) que se encuentra cubierto por una capa de mucusidad o líquido espeso. Dicha sustancia se encarga de capturar las impurezas que entran, y en condiciones normales es movilizada hacia la nariz por los cilios. La sinusitis se presenta cuando este sistema de drenaje falla, pues la acumulación de fluidos hace posible la inflamación e infección.

Por su tiempo de duración, la sinusitis se puede clasificar en:

- a) Aguda (< 4 semanas de duración).
- b) Subaguda (4 a 12 semanas).
- c) Crónica (> 3 meses de duración).
- d) Recurrente (> 3 episodios de sinusitis aguda por año).

La sinusitis aguda se produce generalmente por una infección bacteriana de los senos paranasales, como resultado de una infección de vías respiratorias altas.

La sinusitis crónica incluye inflamación prolongada de los senos paranasales y puede ser de origen bacteriano o micótico.

Los pacientes con sinusitis recurrente pueden estar infectados por distintos organismos en diferentes momentos.

El médico general está en condiciones de tratar la sinusitis aguda: en las demás modalidades se aconseja remitir al paciente a un

otorrinolaringólogo.

Las principales causas de obstrucción de los orificios que sirven para vaciar el contenido de los senos paranasales, y que por ello pueden causar sinusitis, incluyen:

- a) Infecciones bacterianas (causadas principalmente por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*) de las vías respiratorias superiores, que alcanzan a las cavidades craneales.
- b) Con menor frecuencia, infecciones virales (entre las que destacan rinovirus, adenovirus y virus de la influenzae y parainfluenzae) o micóticas que no se tratan adecuadamente.
- c) Rinitis alérgica.
- d) Pólipos nasales (formaciones carnosas en el área en que se unen los senos paranasales con la cavidad nasal).
- e) Desviación del tabique nasal.
- f) Rinitis vasomotora o no alérgica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la sinusitis aguda en adultos se presenta usualmente después de una infección de vías respiratorias altas que no mejora o que empeora después de 5 a 7 días. El padecimiento puede incluir algunos de los siguientes síntomas:

- a) Dolor y presión frontoorbital, que se manifiestan con mayor intensidad al presionar las regiones cercanas a la nariz (frente, cejas y mejillas) y cuando el paciente se agacha.
- b) Rinorrea purulenta y deglución de secreciones.
- c) Respiración bucal por insuficiencia respiratoria nasal parcial o completa.
- d) Sensación de oídos tapados.
- e) Hiposmia (dificultad para distinguir olores).
- f) Disfonía recidivante.
- g) Edema facial premaxilar.
- h) Halitosis. Signo común que suele pasar inadvertido, pero generalmente lo refiere el familiar que acompaña al paciente.
- i) Epistaxis.

j) Tos de predominio nocturno.

Las características clínicas de la sinusitis crónica son semejantes a las de la sinusitis aguda, pero tienden a ser más leves.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de sinusitis bacteriana aguda resulta habitualmente sencillo. En la mayor parte de las ocasiones el médico general la detecta en la consulta externa: la historia clínica, los síntomas y la exploración física suelen ser suficientes.

Un problema distinto es cuando la sinusitis se presenta de forma repetitiva (recidivante). En estos casos hay que plantearse la posibilidad de un problema alérgico y realizar un diagnóstico correcto mediante pruebas alérgicas, determinaciones de inmunoglobulinas, etcétera, que ya entran en el campo del médico especialista.

Tratamiento

El tratamiento de la sinusitis aguda está dirigido a combatir la infección, descongestionar la mucosa y lograr un buen drenaje de los senos. Esto impide que el ciclo evolucione hacia una sinusitis crónica. En términos generales, la resolución de la sinusitis aguda requiere tratamiento durante 10 a 14 días.

Medidas generales

- a) Evitar el humo y los agentes contaminantes.
- b) Beber bastante líquido para incrementar la humedad en el cuerpo y diluir la mucosa.
- c) Evitar cambios bruscos de temperatura y climas demasiado secos.
- d) Realizar lavados nasales con suero fisiológico (solución salina al 0.9 %), que humidifica la mucosa nasal y facilita la eliminación de moco contribuyendo a su fluidez y favoreciendo la descongestión (2-4 gotas aplicadas en cada fosa nasal, cada 4-6 horas).

Analgésicos antiinflamatorios

Para el dolor o la presión sinusal está indicado el paracetamol o el

ibuprofeno, de administración oral (VO), durante 7-10 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Antibióticos

El antimicrobiano de elección es la amoxicilina; el de segunda línea es amoxicilina + ácido clavulánico, o bien, cefuroxima axetil, todos ellos administrados por vía oral.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina (10-14 días)	500-1000 mg cada 6 a 8 horas	20-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Amoxicilina con ácido clavulánico (10-14 días)	500-1000 mg (con base en amoxicilina), cada 8 a 12 horas	80-90 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos cada 8 horas
Cefuroxima axetil (10 días)	250-500 mg cada 12 a 24 horas	125-250 mg cada 12 horas (20-30 mg/kg/día, divididos en 2 tomas)

En pacientes alérgicos a penicilinas se puede indicar claritromicina, VO:

Fármaco	Dosis
---------	-------

	Adultos	Niños
Clarithromicina (10-14 días)	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)

En adultos se pueden utilizar también quinolonas orales como segunda o tercera líneas; sin embargo, debido a su amplio espectro y a su potencial para desarrollar resistencias, sólo se deben utilizar en tratamientos fallidos o sinusitis complicadas:

Fármaco	Dosis para adultos y mayores de 17 años
Levofloxacino (7-10 días)	500-750 mg cada 24 horas
Moxifloxacino (7-10 días)	400 mg cada 24 horas

Descongestionantes tópicos

Los tratamientos de apoyo para reducir el edema tisular y aliviar la obstrucción de los orificios sinusales comprenden, en algunos casos, la administración de un descongestivo nasal (oximetazolina, o bien, fenilefrina) durante 2-3 días, seguidos de esteroides nasales tópicos, ya que los descongestivos tópicos durante más tiempo pueden originar rinitis medicamentosa:

Fármaco	Dosis para adultos y niños > 6 años
Oximetazolina, solución nasal al 0.05 % (durante un máximo de 3 días)	2 a 3 gotas en cada fosa nasal, cada 12 horas
Fenilefrina, solución nasal al 0.250 % (durante un máximo de 3 días)	1 a 2 gotas en cada fosa nasal cada 4 horas

Corticoides tópicos

Fármaco	Dosis	
	Adultos y adolescentes	Niños < 11 años
Propionato de fluticasona, aerosol nasal	Dos aplicaciones (2 x 50 mcg) en cada orificio nasal, cada 24 horas	Una aplicación (50 mcg) en cada orificio nasal, cada 24 horas
Euroato de mometasona, aerosol nasal	Dos aplicaciones (50 mcg/aplicación) en cada fosa nasal, cada 24 horas	Una aplicación (50 mcg) en cada fosa nasal, cada 24 horas

Antihistamínicos

En pacientes con rinitis alérgica, la combinación de un descongestionante y un antihistamínico puede contribuir a reducir las secreciones. Los antihistamínicos recomendados son:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	10 mg cada 24 horas	> 6 años: 10 mg cada 24 horas 2-6 años: 5 mg cada 24 horas
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6-12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2-5 años: 12.5 mg cada 8 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas	6-12 años: 2 mg cada 6 horas 2-6 años: 1 mg cada 6 horas

La alergia puede mejorar con el uso de vacunas específicas, que deberá elaborar y dosificar un alergólogo. Los pacientes con sinusitis aguda complicada, sinusitis insensible a la terapéutica médica y sinusitis crónica recidivante se deben referir al otorrinolaringólogo, quien se encargará de precisar el diagnóstico y establecer el tratamiento correspondiente, que puede ser incluso quirúrgico.

1.7. Vértigo

El paciente con vértigo experimenta la sensación de que está girando sobre sí mismo, o bien, de que las cosas están girando a su alrededor, lo que puede causarle pérdida del equilibrio, náusea e incluso vómito. Por su origen, el vértigo se puede clasificar en periférico y central: el primero corresponde a 90-95 % de los casos. Este problema es más frecuente en personas adultas.

Etiopatogenia

En casi la totalidad de los casos, el **vértigo periférico** se debe a una alteración en la parte del oído interno, que controla el equilibrio. Sus causas principales son:

1. **Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).** Éste es, por mucho, el tipo más frecuente. En la mayor parte de los casos es de origen idiopático; en otros, se produce por el paso de cristales de calcio delutrículo del oído interno hacia uno de los conductos semicirculares. Cuando la cabeza gira se produce el movimiento de los cristales, lo que causa un desplazamiento anormal del líquido del conducto y, en consecuencia, la presencia súbita de vértigo.
2. **Ototoxicidad por medicamentos:** aminoglucósidos, diuréticos (furosemida y ácido etacrílico) y ácido acetilsalicílico.
3. **Lesiones** (p. ej., traumatismos craneales).
4. **Laberintitis, viral o bacteriana,** que se puede presentar después de una infección de vías respiratorias.
5. **Enfermedad de Ménière.** Se desconoce su causa exacta, pero puede ocurrir cuando la presión del líquido del oído interno llega a estar demasiado alta.

En el **vértigo central** el problema se halla habitualmente en el tronco encefálico o en el cerebelo. Sus causas más frecuentes son: accidente cerebrovascular, migraña, esclerosis múltiple y tumores encefálicos.

Cuadro clínico

Al iniciar la evaluación es importante determinar si el vértigo es de

origen periférico o central. Los síndromes vestibulares periféricos son generalmente de curso benigno y corresponden a 90-95 % de las consultas.

El **vértigo periférico** tiene las siguientes características:

- a) Aparición brusca.
- b) Duración breve (minutos a horas).
- c) Hipoacusia.
- d) Acúfenos.
- e) Síntomas neurovegetativos (diaforesis, taquicardia, hipotensión y náusea).
- f) Se produce con los cambios de posición de la cabeza.
- g) Nistagmus horizontal/rotatorio, relacionado con los cambios de posición, agotable.
- h) Se puede repetir varias veces por día.
- i) Rápida recuperación. La curación espontánea puede venir en algunos días o incluso meses, la media suele ser de unas tres semanas.

El vértigo de origen central es menos frecuente (5-10 %) y se produce por alteraciones en la estructura del sistema nervioso central.

Las características del **vértigo central** son:

- a) Vértigo leve y continuo.
- b) Inicio súbito o lento.
- c) No relacionado con cambios de posición.
- d) Duración prolongada (días) y estable.
- e) Nistagmus vertical persistente, no agotable.
- f) No existen alteraciones auditivas ni hay síntomas neurovegetativos.

Adicionalmente, puede haber:

- a) Dificultad para deglutir.
- b) Problemas con los movimientos de los ojos.
- c) Parálisis facial.
- d) Mala articulación del lenguaje.

Síntomas y signos de alarma. Ante la presencia de cualquier alteración del sistema nervioso central, como visión borrosa, diplopía,

entumecimiento facial, disfagia, disfonía, debilidad en extremidades, ataxia, hipoacusia o sordera aguda, nistagmus vertical o un nuevo tipo de cefalea, especialmente occipital, se debe remitir con urgencia al paciente para evaluación y atención especializada.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, los hallazgos en el examen neurootológico y los resultados de las pruebas vestibulares y auditivas en el consultorio.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Mantenerse en reposo y descansar cuando se presenten los síntomas.
- b) Evitar movimientos o cambios de posición repentinos.
- c) Reanudar gradualmente las actividades.
- d) Evitar luces y ruidos intensos.
- e) No realizar actividades como conducir y operar maquinaria pesada hasta una semana después de que los síntomas hayan desaparecido.

Fármacos

La terapéutica farmacológica para el vértigo periférico se puede iniciar con uno de los siguientes medicamentos de administración oral:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Dimenhidrinato	50 mg cada 6-8 horas	7-12 años: 25-50 mg cada 6-8 h. Máximo: 150 mg/día 2-6 años: 12.5-25 mg cada 6-8 h. Máximo: 75 mg/día
Difenidol	25-50 mg cada 4-6 horas	1 mg/kg de peso, sin exceder de 5 mg/kg/día

Betahistina	16 mg cada 8 h junto con alimentos. Máximo: 48 mg/día	No se recomiendan en pacientes pediátricos
Tietilperazina	6.5 mg cada 8 horas	

Cuando exista náusea o vómito se puede agregar metoclopramida:

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	
	Adultos	Niños
Metoclopramida	10 mg cada 8 horas, VO o IM	> 1 año: 0.1-0.15 mg/kg cada 8 horas

Todos los medicamentos que se indiquen para el tratamiento del vértigo deben retirarse progresivamente y administrarse durante no más de 2 semanas, ya que pueden retrasar los mecanismos de autocompensación de las vías vestibulares.

Se recomienda explicar al paciente que el vértigo periférico es una enfermedad benigna que en la mayor parte de los casos tiende a la curación espontánea, pero que puede haber recaídas.

Cuando se deba emplear adicionalmente un analgésico se recomienda paracetamol. No se aconseja aspirina ni metamizol, ya que figuran entre los medicamentos que pueden producir vértigo.

Todos los casos de **vértigo de origen central** se deberán enviar a servicio especializado.

1.8. Bibliografía

- Al Sayyad J.J., Fedorowicz Z., Alhashimi D. y cols., "Esteroides nasales tópicos para la rinitis alérgica intermitente y persistente en niños", La Biblioteca Cochrane Plus, número 12 ISSN 1745-9990, 2013.
- Alberta CPG Working Group for Dispepsia, "Guideline for the diagnosis and treatment of acute pharyngitis", W. Alberta Medical Association, 2001.
- Bisno A., Gerber M., Gwaltney J. y cols., "IDSA guidelines: practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis", Clinical Infectious Diseases, **35**:113-25, 2002.
- Boccazz A. y Caredn P., "Acute otitis media in pediatrics: Are there rational issues for empiric therapy?", Pediatr. Infect. Dis. J., **16 (supl. 3)**:865-69, 1997.
- Burnstein J.A., "Otitis media in children", N. Engl. J. Med., **333 (17)**:1151-52, 1995.
- Clin. Med. North Am., "Guía diagnóstico-terapéutica de la rinitis alérgica", Rev. Alergia, **83**:13-24, 2000.
- Crespi V., "Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room", Neurol. Sci., **25**:24-5, 2004.
- Fiore A.E., Fry A., Shay D. y cols., Centers for Disease Control and Prevention (CDC), "Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)", MMWR Recomm. Rep., **60 (1)**:1-24, 2011.
- Greiner A.N., Hellings P.W., Rotiroti G. y cols., "Allergic rhinitis", Lancet, **378 (9809)**:2112-22, 2011.
- Jefferson T., Jones M.A., Doshi P. y cols., "Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children", Cochrane Database Syst. Rev., **1**:CD008965, 2012.
- Johnson D.A. y Hricik J.G., "The pharmacology of alpha-adrenergic decongestants", Pharmacotherapy, **13 (6 pt 2)**:110S-15S, 1993.
- Richardson M.A., "Sore throat, tonsillitis, and adenoiditis", Med. Clin. North. Am., **83 (1)**:75-83, 1999.
- Roselfeld R.M., Vertrees J.E. y Carr J., "Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials", J. Pediatr., **124**:355-67, 1994.
- Rosenfeld R.M., Zinkus P.W. y Gottlieb M.V., "Evaluating medical treatment of otitis media", Pediatr. Infect. Dis. J., **14**:731-38, 1995.
- Ruff E.F., Schotik D.A., Bass J.W. y cols., "Antimicrobial drug suspension: a blind comparison of taste of fourteen common pediatric drugs", Pediatr. Infect. Dis. J., **10**:30-33, 1991.
- Snow V., Mottur-Pilson C., Cooper R.J. y cols., "Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults", Ann. Intern. Med., **20; 134 (6)**:506-08, 2001.
- Stewart M.H., Siff J.E. y Cydulka R.K., "Evaluation of the patient with sore throat, earache, and sinusitis: an evidence based approach", Emerg. Med. Clin. North. Am., **17 (1)**:153-87, 1999.

CAPÍTULO 2. NEUMOLOGÍA

2.1. [Tuberculosis pulmonar](#)

2.2. [Bronquitis](#)

2.3. [Neumonía](#)

2.4. [Covid-19](#)

2.5. [Asma](#)

2.6. [Crup](#)

2.7. [Bibliografía](#)

2.1. Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis (TB) es una infección bacteriana contagiosa, generalmente crónica, que afecta principalmente a los pulmones pero que se puede propagar a otros órganos. Los síntomas más comunes de la tuberculosis pulmonar incluyen tos, astenia, adinamia, fiebre, diaforesis y pérdida de peso.

La TB pulmonar es un padecimiento de gran morbimortalidad en todo el mundo, afecta por igual a hombres y mujeres y es más frecuente en la población que se halla en edad productiva. En México, en el año 2005 hubo 14 443 casos de TB pulmonar, con una incidencia de 13.7/100 000 habitantes.

Etiopatogenia

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis* (constituido por *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. pinnipedii*, *M. caprae*, *M. microti* y *M. canetti*) y se transmite a través del aire por minúsculas gotas que contienen los bacilos y que las personas infectadas sin tratamiento eliminan al toser, estornudar o hablar. La transmisión por vía alimentaria no es común; sin embargo, la leche no pasteurizada es también fuente de contagio en países en donde la tuberculosis es muy frecuente.

Los individuos con sistemas inmunitarios debilitados, como los diabéticos o los enfermos de SIDA, así como quienes viven en condiciones insalubres o de hacinamiento, están en mayor riesgo de desarrollar tuberculosis.

Cuadro clínico

Alrededor de 10 % de los individuos infectados desarrollan la enfermedad activa, la mayor parte en el transcurso de los dos primeros años posteriores a la adquisición de la infección. El cuadro clínico de la **TB pulmonar** es de comienzo insidioso y de naturaleza crónica, e incluye síntomas generales asociados con sintomatología respiratoria:

- a) Tos persistente que pasa de seca a productiva.
- b) Astenia y adinamia.

- c) Fiebre vespertina.
- d) Diaforesis nocturna.
- e) Pérdida de peso.
- f) Disnea.
- g) Dolor torácico.

Las características sistémicas más comunes de la tuberculosis pulmonar son astenia, adinamia, pérdida de peso, fiebre vespertina y diaforesis nocturna. Por su parte, la tos es el síntoma pulmonar más frecuente; al inicio puede ser seca, pero a medida que la enfermedad avanza se vuelve productiva, con expectoración mucosa, mucopurulenta o incluso hemoptoica. La disnea se produce en fases avanzadas si hay destrucción importante del parénquima pulmonar, y el dolor torácico es frecuente cuando hay derrame pleural.

Diagnóstico

En el proceso de diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, además del interrogatorio, el médico habrá de buscar los signos y síntomas referidos en el cuadro clínico. El examen físico puede mostrar, además:

- a) Inflamación o sensibilidad de los ganglios linfáticos en el cuello u otras áreas.
- b) Ruidos respiratorios inusuales (crepitaciones).
- c) Derrame pleural.
- d) Dedos hipocráticos en manos y pies (en personas con enfermedad avanzada: **figura 2.1.1**).



**Fig. 2.1.1. Dedos hipocráticos
(en “palillos de tambor”).**

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico de certeza se logra con la identificación del agente causal de la tuberculosis. Las muestras por analizar pueden ser de origen respiratorio (esputo normal o inducido, contenido gástrico, lavado bronquial y broncoalveolar, biopsias endoscópicas o quirúrgicas) o no respiratorio (orina, LCR, sangre y médula ósea en inmunodeprimidos, punciones aspirativas y biopsias). La mayor parte de estos estudios son prescritos por el especialista.

Es importante evaluar con baciloscopía de esputo a todos los pacientes con tos y expectoración de más de dos semanas de evolución, asociadas a fiebre y pérdida de peso

Tratamiento

El médico general debe notificar la detección de pacientes con tuberculosis a la Secretaría de Salud local. El equipo de asistencia sanitaria se asegurará de que el paciente reciba la mejor atención para la TB.

La tuberculosis activa se trata con múltiples medicamentos

simultáneamente a fin de evitar el surgimiento de resistencia a fármacos. Cuando los pacientes no toman sus medicamentos de forma correcta, la infección se vuelve mucho más difícil de tratar.

Esquemas

- 1. Tratamiento primario acortado.** Indicado en los casos nuevos, excepto en las formas graves (meníngea, ósea, y miliar o diseminada).
- 2. Retratamiento primario.** Se administra en caso de abandono, fracaso o recaída al tratamiento primario acortado.
- 3. Retratamiento estandarizado.** Éste se debe dar en casos de fracaso, abandono o recaída a un retratamiento primario.
- 4. Retratamiento individualizado.** Indicado en caso de fracaso, abandono o recaída a un retratamiento estandarizado.

Los dos últimos esquemas deben ser prescritos por el personal de salud experto en farmacorresistencia.

Se define como “abandono” a la interrupción del tratamiento contra la tuberculosis durante 30 días o más. Por “fracaso al tratamiento” se entiende la persistencia de bacilos en la expectoración o en otros especímenes al término del tratamiento confirmada por cultivo, o a quien después de un periodo de negativización durante el tratamiento tiene baciloscopia positiva confirmada por cultivo. El término “recaída” se refiere a la presencia de signos o síntomas con reaparición de bacilos en la expectoración o en otros especímenes después de haber egresado del tratamiento por curación.

Tratamiento primario acortado estrictamente supervisado

El tratamiento supervisado es el que se aplica en las instituciones de salud, proporcionado y vigilado por el personal que presta el servicio, garantizando la toma total de dosis del medicamento al enfermo tuberculoso.

La irregularidad en la toma, el tiempo insuficiente, las dosis inadecuadas y las asociaciones incorrectas predisponen a la farmacorresistencia y al fracaso.

El tratamiento primario acortado se instituye en todo caso nuevo que nunca ha recibido tratamiento. La terapia incluye una fase intensiva

bactericida (diariamente, de lunes a sábado, hasta completar 60 dosis), durante la cual se eliminan la mayoría de los microorganismos, seguida de una fase intermitente de sostén o esterilización lenta (lunes, miércoles y viernes, hasta completar 45 dosis), en la que se inhiban o destruyen los gérmenes metabolizantes intermitentes ([cuadro 2.1.1](#)).

Cuadro 2.1.1. Tratamiento primario acortado de la tuberculosis		
Esquema	Fármaco	Dosis (mg). Administrar en una sola toma
Fase intensiva (de lunes a sábado, hasta completar 60 dosis)	Isoniacida	300
	Rifampicina	600
	Pirazinamida	1500-2000
	Etambutol	1200
Fase de sostén (lunes, miércoles y viernes, hasta completar 45 dosis)	Isoniacida	800
	Rifampicina	600

En el mercado existe una presentación compuesta de rifampicina, isoniazida y pirazinamida en dosis fijas. Al utilizar esta formulación, el etambutol se deberá adquirir por separado. En niños y en personas adultas que pesen menos de 50 kg, las dosis serán establecidas por el médico especialista.

Retratamiento primario

Cuando un paciente abandona, recae o fracasa a un tratamiento primario acortado, deberá recibir un retratamiento primario, que comprende la administración de cinco fármacos: isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), etambutol (E) y estreptomicina (S), como se resume en el [cuadro 2.1.2](#).

Este esquema consta de 150 dosis en un lapso de ocho meses, divididas en tres fases:

- a) Fase intensiva: 60 dosis (diariamente, de lunes a sábado, con HRZES).
- b) Fase intermedia: 30 dosis (diariamente, de lunes a sábado, con HRZE).
- c) Fase de sostén: 60 dosis (intermitente, tres veces por semana, con HRE).

Cuadro 2.1.2. Retratamiento primario de la tuberculosis		
Esquema	Fármaco	Dosis (mg). Administrar en una sola toma
Fase intensiva: diariamente, de lunes a sábado, hasta completar 60 dosis	Isoniacida	300
	Rifampicina	600
	Pirazinamida	1500-2000
	Etambutol	1200
	Estreptomicina	1000 (IM)
Fase intermedia: diariamente, de lunes a sábado, hasta completar 30 dosis	Isoniacida	300
	Rifampicina	600
	Pirazinamida	1500-2000
	Etambutol	1200
Fase de sostén: intermitente, tres veces por semana (lunes, miércoles y viernes), hasta completar 60 dosis	Isoniacida	800
	Rifampicina	600
	Etambutol	1200

En personas que pesan menos de 50 kg, las dosis se calcularán por kilogramo de peso, determinadas por el especialista.

Todos los enfermos que fracasen, abandonen o recaigan a un retratamiento primario deberán ser evaluados por el grupo de expertos en tuberculosis del país, quienes definirán el manejo, determinarán el seguimiento de los casos y establecerán las acciones de prevención y

control. En el caso de México, estas indicaciones serán establecidas por el Centro Nacional de Referencia para tuberculosis, del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

Prevención

La tuberculosis es curable y se puede prevenir. La prevención pasa por la detección precoz de la enfermedad, de manera que se pueda evitar la trasmisión al resto de la gente.

En regiones con alta incidencia de tuberculosis, la OMS recomienda la vacunación con BCG a todos los recién nacidos, incluyéndola en el calendario infantil de forma sistemática. La vacuna se debe administrar sólo una vez, pues no está probada la eficacia de la revacunación.

2.2. Bronquitis

La bronquitis es una inflamación del tejido que recubre los conductos bronquiales, los cuales conectan a la tráquea con los pulmones.

Cuando una persona se enferma de bronquitis, el proceso de ventilación pulmonar se torna difícil, los tejidos se irritan y como consecuencia se produce más mucosidad que la normal, con tos persistente como signo característico.

Con base en su duración, se distingue entre bronquitis aguda, de corta duración, y bronquitis crónica, de larga duración y con recaídas frecuentes.

Bronquitis aguda

La bronquitis aguda es una respuesta inflamatoria del árbol bronquial, como resultado de una infección previa del tracto respiratorio; puede afectar a hombres y mujeres de cualquier edad; se presenta por lo general en periodos invernales.

Etiopatogenia

La bronquitis aguda es de origen viral en aproximadamente 90 % de los casos. Los virus causales más frecuentes son el de la influenza y parainfluenza, adenovirus, rinovirus, virus sincicial respiratorio y mixovirus.

En alrededor de 10 % de los casos la bronquitis aguda se complica con una sobreinfección bacteriana, en donde los gérmenes más frecuentes son *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Cuadro clínico

Los primeros síntomas son propios de la infección respiratoria superior precedente: malestar, coriza, cefalea, odinofagia y ronquera. Al evolucionar la enfermedad se van presentando otros síntomas, que pueden incluir:

- a) Tос (que dura habitualmente menos de 3 semanas) con mucosidad espesa.

- b) Dolor de cabeza.
- c) Malestar general.
- d) Escalofrío.
- e) Fiebre (generalmente leve).
- f) Dificultad para respirar.
- g) Sensación de opresión en el pecho.
- h) Sibilancias.

El síntoma más importante es la tos persistente, seca, dolorosa y con dolor paroxístico retroesternal. Las expectoraciones son usualmente mucosas y escasas.

La bronquitis aguda cursa en ocasiones con hiperreactividad bronquial que produce sibilancias, por lo que a veces resulta difícil diferenciarla del asma bronquial.

La bronquitis aguda no complicada es habitualmente de curso benigno y los síntomas desaparecen generalmente en un periodo de 7 a 10 días si no existe un trastorno pulmonar subyacente; sin embargo, la tos seca y molesta se puede prolongar más tiempo.

La bronquitis aguda complicada suele ocurrir en pacientes inmunodeprimidos, ancianos o en quienes coexisten otras enfermedades (diabetes, cardiopatías, etcétera). En estos casos, el cuadro clínico suele incluir tos de más de 3 semanas de duración y fiebre por arriba de 38 °C.

Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquitis viral aguda es fundamentalmente clínico: se establece con base en el conocimiento de la presentación epidémica en la población, los síntomas clínicos y el antecedente de una infección respiratoria superior previa.

La exploración física permite detectar taquicardia, puede o no haber frecuencia respiratoria aumentada y signos de dificultad respiratoria, además de hiperemia conjuntival y faringe congestionada. En la auscultación pulmonar es posible percibir sibilancias y estertores, pero ningún signo de consolidación pulmonar ni de derrame pleural.

Las radiografías de tórax habitualmente resultan normales; la sobredistensión pulmonar sugiere afectación de las vías aéreas más

periféricas y si se observa neumonía o atelectasia se está ante una complicación de la bronquitis. Los exámenes de laboratorio señalan un recuento normal o ligeramente elevado de glóbulos blancos, sin neutrofilia.

Tratamiento

Medidas generales

El tratamiento de la bronquitis aguda viral no complicada es generalmente sintomático.

- a) Reposo.
- b) Ingesta adecuada de líquidos.
- c) Evitar la exposición a agentes nocivos como el humo del tabaco y las sustancias contaminantes.

Fármacos

En el control del malestar general, la inflamación y la fiebre se pueden administrar analgésicos (p. ej., paracetamol o ibuprofeno).

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

El uso de broncodilatadores beta₂ adrenérgicos inhalados de acción corta, como el salbutamol, reduce la duración y severidad de la tos, sobre todo cuando hay hiperreactividad bronquial. La dosis recomendada para niños o adultos es de 2 inhalaciones (200 mcg) cada 4 a 8 horas.

La tos es un mecanismo protector para eliminar las secreciones

bronquiales, de manera que no se requieren medicamentos antitusígenos. Los descongestionantes y los antihistamínicos que alivian los síntomas como la rinorrea deben usarse con precaución, pues eventualmente desecan las secreciones bronquiales y dificultan su eliminación, por lo que es siempre recomendable la hidratación oral adecuada.

La administración de antibióticos está indicada si se presentan datos de sobreinfección bacteriana, por ejemplo, evolución tórpida con el tratamiento sintomático, tos productiva durante más de 3 semanas, disnea y síntomas de inflamación sistémica, como fiebre > 38 °C.

En este caso, la antibioticoterapia se fundamenta en los hallazgos del estudio de gram en esputo; si no es posible realizarlo, se aconseja el uso empírico de uno de los siguientes antibacterianos de administración oral:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina con ácido clavulánico (10-14 días)	500 mg (con base en amoxicilina) cada 8-12 horas	20-40 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos en dosis iguales cada 8 horas
Clarithromicina (10-14 días)	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Azitromicina, una toma diaria (3-5 días)	Adultos y niños con peso > 45 kg: 500 mg/día	36-45 kg: 400 mg/día 26-35 kg: 300 mg/día 15-25 kg: 200 mg/día < 15 kg: 10 mg/kg/día

En caso de gérmenes resistentes a penicilina y macrólidos se puede indicar levofloxacino o moxifloxacino, por vía oral:

Fármaco	Dosis para adultos y mayores de 17 años
Levofloxacino (7-10 días)	500-750 mg cada 24 horas
Moxifloxacino (7-10 días)	400 mg cada 24 horas

Bronquitis crónica

La bronquitis crónica es un trastorno caracterizado por tos productiva constante o recurrente la mayor parte de los días del mes, durante un mínimo de 3 meses por año, en un periodo no menor que 2 años sucesivos. La bronquitis crónica es un tipo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La bronquitis crónica es más común en hombres que en mujeres y su más alta prevalencia se encuentra en individuos mayores de 40 años.

Etiopatogenia

Las estructuras que experimentan los cambios anatómicos más severos en la bronquitis crónica son las vías respiratorias de conducción, especialmente las vías periféricas. Como consecuencia de la inflamación crónica, la vasodilatación, la congestión y el edema de la mucosa, las paredes bronquiales se estrechan y se establece la obstrucción. Si la irritación continúa, las glándulas bronquiales se agrandan y aumenta el número de células caliciformes, dando como resultado la producción excesiva de moco. Los cilios del árbol traqueobronquial disminuyen en número y los bronquios periféricos se ocluyen total o parcialmente por los tapones mucosos, ocasionando la hiperinflación de los alveolos.

La bronquitis crónica se relaciona con el hábito de fumar. Otros factores implicados en el desarrollo de la enfermedad son la contaminación ambiental y la exposición ocupacional, especialmente a polvos inorgánicos. En nuestro país, el cocinar con leña en espacios mal ventilados es una causa importante en mujeres sin antecedentes de tabaquismo.

Los cambios patológicos y fisiológicos del sistema bronquial predisponen al enfermo a infecciones bacterianas. La colonización crónica por *H. influenzae* y por *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) se presenta en por lo menos 50 % de las personas infectadas. Otras bacterias como *Staphylococcus pneumoniae* y bacilos gram negativos son menos frecuentes (5-10 %). Esporádicamente se puede identificar también a *Mycoplasma pneumoniae*.

Cuadro clínico

Los síntomas de la bronquitis crónica incluyen:

- a) Tos.
- b) Sensación de opresión en el pecho.
- c) Fiebre (usualmente baja).
- d) Sibilancias (típicas de todo tipo de bronquitis).
- e) Infecciones respiratorias frecuentes.
- f) Cianosis labial debido a los bajos niveles de oxígeno.
- g) Inflamación de tobillos, pies y piernas.

Cuando se presenta una exacerbación de la bronquitis crónica se observa:

- a) Incremento de la tos.
- b) Producción de esputo en forma prolongada.
- c) Disnea.

Diagnóstico

Los síntomas de una exacerbación aguda no son siempre fáciles de detectar, pero los hallazgos claves se centran en los cambios del esputo (color y consistencia), su incremento en la frecuencia y la severidad de la tos. Además, el paciente exhibe malestar general y fiebre. En la auscultación se perciben estertores roncos y escasas sibilancias.

Otro dato importante consiste en que habitualmente no hay antecedentes de una infección previa de vías respiratorias.

Por lo general, la clínica es suficiente para establecer el diagnóstico y sólo se solicita radiografía del tórax si existe fiebre alta, que pueda hacer

pensar en la posibilidad de neumonía.

Tratamiento

Después de una evaluación cuidadosa puede considerarse la posibilidad de tratar al enfermo ambulatoriamente.

La amoxicilina con clavulanato y las cefalosporinas de segunda o tercera generaciones son en la actualidad los agentes antimicrobianos que más se utilizan. Las cefalosporinas de tercera generación, como la cefixima, ofrecen la ventaja adicional de proteger contra ciertos gérmenes gram negativos, cualidad importante en pacientes de alto riesgo (alcohólicos, ancianos). El uso de un macrólido debe ser considerado si se desea cubrir al enfermo frente a Mycoplasma.

Por tanto, se puede elegir uno de los siguientes antibióticos de administración oral, que se prescribirá durante 10 a 14 días.

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina con ácido clavulánico	500 mg (con base en amoxicilina) cada 8-12 horas	20-40 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos en dosis iguales cada 8 horas
Cefuroxima axetil	250-500 mg cada 12 a 24 horas	125-250 mg cada 12 horas (20-30 mg/kg/día divididos en 2 tomas)
Cefixima	200 mg cada 12 horas ó 400 mg cada 24 horas	8 mg/kg/día, en 1 ó 2 tomas diarias
Clarithromicina	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)

Si el enfermo está febril y presenta dificultad respiratoria, se hace necesaria su hospitalización. La probabilidad de recuperación es baja en

las personas con bronquitis crónica avanzada. El diagnóstico y tratamiento oportunos, junto con el abandono del tabaquismo, mejoran significativamente la posibilidad de un buen pronóstico.

2.3. Neumonía

La **neumonía o pulmonía** es una inflamación aguda del tejido pulmonar, que afecta a los alveolos y a los tejidos adyacentes. Esta enfermedad se produce principalmente por agentes infecciosos y se caracteriza por tos, fiebre, dolor torácico y estertores pulmonares.

Por su forma de adquisición, este trastorno se puede clasificar en: a) **neumonía adquirida en la comunidad**, que se contrae en el ambiente comunitario, fuera de los hospitales; y b) **neumonía hospitalaria**, la cual se adquiere durante la estancia de internamiento en un nosocomio, después del cuarto día del ingreso del paciente por otra causa, o hasta 10 días tras su egreso. Esta segunda clase de neumonía tiende a ser más grave, ya que los mecanismos de defensa del huésped suelen estar afectados y los microorganismos causantes son habitualmente más resistentes a los antibióticos.

Hasta 70 % de las neumonías adquiridas en la comunidad se atienden a nivel ambulatorio y las puede tratar el médico general, por lo que en el presente capítulo hacemos referencia específicamente a éstas.

Etiopatogenia

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) puede estar causada por bacterias, virus u hongos; puede afectar a un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), el segmento de un lóbulo, los alveolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o el tejido intersticial (neumonía intersticial).

Las neumonías más frecuentes son las bacterianas y las virales. De éstas, la de origen bacteriano tiende a ser más grave, es la más común en pacientes adultos y el agente etiológico más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), seguido por *Mycoplasma pneumoniae*. En niños de edad escolar y en adultos jóvenes, la bacteria *Mycoplasma pneumoniae* se vuelve más común.

Por su parte, los virus respiratorios constituyen la causa más frecuente de neumonía en niños pequeños y alcanzan su nivel máximo entre las edades de 2 y 3 años. En estos casos, los virus más comunes son: adenovirus, de la influenza y sincicial respiratorio.

Cuadro clínico

La neumonía suele comenzar después de una infección respiratoria de vías altas; cuando esto sucede, los síntomas inician 2 ó 3 días después.

Las personas con mayor riesgo de padecer neumonía son las mayores de 65 años y las menores de 2 años de vida, así como quienes tienen otros problemas de salud.

La neumonía puede ir de leve a severa e incluso puede ser mortal. La gravedad depende del tipo de organismo causante de la enfermedad, al igual que de la edad y del estado de salud subyacente.

Los hallazgos clínicos más frecuentes son:

- a) Fiebre, escalofrío y diaforesis.
- b) Tos generalmente productiva.
- c) Dolor torácico que aumenta al respirar o toser.
- d) Dolor de cabeza, muscular y articular.
- e) Taquipnea, definida como frecuencia respiratoria > 30 por minuto (es el signo más sensible en ancianos).
- f) Confusión mental.
- g) Estertores crepitantes.
- h) Cianosis.
- i) Disnea en algunos casos.

Diagnóstico

Ante un paciente con sospecha de neumonía adquirida en la comunidad, el médico debe elaborar una buena historia clínica y llevar a cabo una exploración física general. La realización de pruebas complementarias a nivel ambulatorio (radiología, análisis sanguíneos y cultivos) dependerá de los factores de riesgo y de los hallazgos clínicos.

En términos generales, no es imprescindible realizar de forma sistemática pruebas complementarias en pacientes adultos sanos de bajo riesgo con sospecha de NAC, a menos que haya dudas diagnósticas. En caso necesario, las principales pruebas complementarias en un paciente con sospecha clínica de neumonía son:

1. Biometría hemática y bioquímica sanguínea, en donde puede objetivarse:

- a) Leucocitosis (puede existir leucopenia, que indica peor pronóstico). Se normaliza en los cuatro primeros días si el tratamiento es correcto.
- b) Hiponatremia. Suele observarse en pacientes con neumonía por Legionella.
- c) Elevación de urea sanguínea (sugerente de mal pronóstico).

2. Radiología. Los Rx pueden revelar condensación, infiltrado intersticial o cavitación. Es posible la existencia de clínica compatible con neumonía y la ausencia de hallazgos radiológicos. Además, en los primeros días de tratamiento puede observarse un empeoramiento radiológico aun siendo correcta la terapia. En pacientes menores de 50 años y sin enfermedad pulmonar previa, la resolución radiológica puede tardar 4 semanas; en enfermos mayores de 50 años o con enfermedad respiratoria previa, puede tardar 12 semanas.

3. Los hemocultivos tienen escasa utilidad (resultan positivos en < 20 % de las personas con neumonía) y están indicados únicamente en pacientes que precisan ingreso hospitalario.

Pronóstico

Una vez establecido el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, debemos realizar una valoración pronóstica que permita decidir el lugar de tratamiento (ambulatorio u hospitalario).

Con fines prácticos, se puede aplicar la escala CRB-65, que es de fácil aplicación y de gran utilidad en atención médica primaria. En esta escala se valora la existencia de:

- a) Confusión.
- b) Frecuencia respiratoria (> 30 respiraciones por minuto).
- c) Presión arterial sistólica (< 90 mm Hg).
- d) Edad (≥ 65 años).

A cada uno de estos parámetros se le asigna 1 punto.

Los pacientes con puntuación de 0 tienen muy bajo riesgo de muerte y se pueden manejar mayoritariamente de forma ambulatoria.

En los pacientes con puntuación ≥ 1 debemos considerar la necesidad de hospitalización. En caso de presentar 3 ó 4 puntos el riesgo de muerte es elevado, por lo que deben ser hospitalizados con urgencia.

Las escalas pronósticas sirven para ayudar pero nunca para sustituir la valoración clínica del médico, quien debe decidir individualmente el manejo más adecuado para cada caso.

Tratamiento

Con objeto de disminuir la severidad de los síntomas y las complicaciones fatales, es imprescindible iniciar cuanto antes el tratamiento.

El tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad es inicialmente empírico; después se puede modificar en caso de mala evolución clínica o si los estudios microbiológicos lo desaconsejan.

La elección del tratamiento más adecuado depende de:

- a) Sospecha etiológica.
- b) Factores de riesgo del paciente.
- c) Situación clínica (hallazgos clínicos de gravedad).
- d) Distribución geográfica de resistencias a antibióticos de los principales gérmenes implicados.

Las resistencias a penicilina, en la mayoría de los casos, son de grado bajo o intermedio y se vencen con aumento de la dosis, lo que no ocurre con la resistencia a macrólidos. Hay factores de riesgo de existencia de neumococo resistente a penicilina que se deben tener en cuenta:

- a) Edad > 65 años o < 2 años.
- b) Tratamiento con betalactámicos en los últimos 3 meses.
- c) Alcoholismo.
- d) Inmunodepresión (incluye tratamiento con corticoides).
- e) Comorbilidad.
- f) Neumonía en el año previo.

No hay diferencias significativas en cuanto a la curación de pacientes con neumonía no grave adquirida en la comunidad, con la utilización de betalactámicos, en comparación con los antibióticos que poseen cobertura frente a gérmenes atípicos (fluorquinolonas, macrólidos).

Pacientes con sospecha de NAC

y sin factores de riesgo

Las recomendaciones actuales de diferentes sociedades y organismos de tratamiento antibiótico empírico incluyen las siguientes opciones, todas ellas de administración oral:

1. Amoxicilina. Algunas guías basadas en opinión de expertos recomiendan añadir un macrólido (**azitromicina o claritromicina**) al tratamiento con amoxicilina, ya sea desde el inicio o a las 48-72 horas de éste si la fiebre persiste.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina (10-14 días)	1 g cada 8 horas	80-90 mg/kg/día, fraccionados en 3 tomas diarias
Clarithromicina (10-14 días)	500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Azitromicina, una toma diaria, durante 3-5 días	Adultos y niños con peso > 45 kg: 500 mg/día	36-45 kg: 400 mg/día 26-35 kg: 300 mg/día 15-25 kg: 200 mg/día < 15 kg: 10 mg/kg/día

2. Cefuroxima axetil, por vía oral (VO):

Cefuroxima axetil (7-10 días)	Adultos: 500 mg cada 8 a 12 horas	Niños: 125-250 mg cada 12 horas (20-30 mg/kg/día divididos en dos tomas)
-------------------------------	-----------------------------------	--

3. En pacientes adultos alérgicos a betalactámicos, indicar levofloxacino, o bien, moxifloxacino, VO:

Fármaco	Dosis (pacientes mayores de 17
---------	--------------------------------

años)	
Levofloxacino (7-10 días)	500-750 mg cada 24 horas
Moxifloxacino (7-10 días)	400 mg cada 24 horas

4. Si existe sospecha de neumonía por gérmenes atípicos se pueden prescribir macrólidos (**claritromicina**, 500 mg cada 12 horas, 14-21 días, o bien, **azitromicina**, 500 mg/24 horas, 3-5 días).

Pacientes con factores de riesgo o sospecha de neumonía por gérmenes no habituales

En estos casos se puede optar por una de las siguientes opciones, de administración oral:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Amoxicilina con ácido clavulánico (10-14 días)	1 g (con base en amoxicilina), cada 12 horas	80-90 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos cada 8 horas
Levofloxacino (7-10 días)	500-750 mg cada 24 horas	No indicado
Moxifloxacino (7-10 días)	400 mg cada 24 horas	No indicado

Paciente con sospecha de neumonía por aspiración

Ante esta eventualidad, el tratamiento indicado sería amoxicilina + ácido clavulánico en dosis altas (**véase arriba**).

Pacientes con posible neumonía viral

Los antibióticos se utilizan para tratar la neumonía bacteriana y no son útiles en la neumonía viral; sin embargo, a veces se utilizan para tratar o prevenir las infecciones bacterianas que pueden ocurrir en los pulmones

dañados por una neumonía viral.

Medidas adicionales

En el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad, además de la terapia con antibióticos debemos indicar reposo, buena hidratación y analgésicos antipiréticos en caso de fiebre o dolor:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Recomendaciones

Todo paciente con neumonía debe ser reevaluado clínicamente en 24-72 horas, periodo en el que el tratamiento antibiótico no debe ser modificado. Si no hay mejoría objetiva del paciente se deberá remitir a servicio hospitalario.

Considerar hospitalización en casos de:

- a) Otro problema de salud serio.
- b) Síntomas graves.
- c) Incapacidad para comer o beber.
- d) Niños pequeños o pacientes mayores de 65 años.

2.4. Covid-19

El Covid-19 es un trastorno infeccioso agudo, esencialmente respiratorio, causado por el coronavirus SARS-CoV-2, descubierto y aislado por primera vez en Wuhan, China, en diciembre de 2019.

La enfermedad tiene un curso asintomático en la mayor parte de los casos, pero un pequeño porcentaje de pacientes infectados requiere hospitalización y el padecimiento puede llegar a causar la muerte, sobre todo en individuos ancianos, con enfermedades crónicas o inmunodeprimidos.

La mayoría de las estimaciones respecto del periodo de incubación de la Covid-19 varían entre 1 y 14 días, y en general se sitúan en 5 días. Su tasa de letalidad oscila entre los diferentes países y los distintos pacientes, desde 0.18 hasta 8.3 %.

Etiopatogenia

El agente causal de la enfermedad Covid-19 es el coronavirus SARS-CoV-2, que pertenece al género Betacoronavirus, subfamilia Orthocoronavirinae, familia Coronaviridae, orden Nidovirales.

El genoma del SARS-CoV-2 consiste en una cadena de ARN con polaridad positiva, de aproximadamente 30 mil pares de bases, que presenta una capucha metilada en el extremo 5' y una cola poliadenilada en el extremo 3'.

El genoma viral está protegido por una envoltura esférica de la que sobresalen tres estructuras proteínicas: S, E y M.

La S permite que el virus penetre en las células humanas; la E participa en el ensamblaje viral; la M interactúa con la nucleocápside.

La enfermedad se puede contagiar de persona a persona a través de gotitas procedentes de la nariz o la boca que se expulsan cuando un individuo infectado exhala o tose a menos de 2 metros de distancia de otro sin protección. Además, estas gotitas caen sobre objetos y superficies que rodean a la persona, de modo que otros individuos pueden contraer la enfermedad si tocan estos objetos o superficies y luego se llevan las manos a los ojos, la nariz o la boca.

Una vez que el SARS-CoV-2 ingresa al cuerpo por vía respiratoria, las proteínas S de la envoltura viral se adhieren a los

receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) de los alveolos pulmonares, con los cuales poseen afinidad específica.

Se admite que las células epiteliales pulmonares son el objetivo principal del virus; sin embargo, los receptores ACE2, que son proteínas de membrana tipo I, se expresan también en las células cardiacas, renales e intestinales, por lo que estos órganos resultan igualmente vulnerables al SARS-CoV-2.

La unión entre la proteína S y la ACE2 permite que el ARN viral se introduzca en la célula afectada. Dentro de ésta, el ARN del virus se une a los ribosomas y empieza el proceso de traducción y síntesis de los componentes virales, los cuales se ensamblan para crear nuevos virus completos.

Una vez creadas las réplicas del virus, salen de la célula, la destruyen y comienzan a infectar otras células. Cada célula infectada puede liberar millones de copias del virus antes de que finalmente colapse y muera.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda es la principal causa de muerte por Covid-19. Uno de los principales mecanismos por los cuales se desarrolla este síndrome es la “tormenta de citocinas”, que consiste en una respuesta inflamatoria sistémica no controlada que resulta de la liberación de grandes cantidades de citocinas y quimiocinas proinflamatorias por las células efectoras inmunes, y que provoca daño tisular extenso.

Cuadro clínico

Se estima que aproximadamente 80 % de las personas con infección por SARS-CoV-2 experimentan un curso leve o asintomático de la enfermedad, 15 % un curso grave y 5 % un curso crítico que puede incluir insuficiencia respiratoria y multiorgánica, y en algunos casos choque séptico y muerte.

En pacientes sintomáticos, el cuadro de esta enfermedad comienza de forma gradual días después del contacto con el virus. Los síntomas más comunes, por orden de frecuencia, son:

- a) Fiebre: 87.9 %
- b) Tos seca: 67.7 %
- c) Cansancio: 38.1 %

- d) Producción de esputo: 33.4 %
- e) Falta de aliento: 18.6 %
- f) Dolor muscular o articular: 14.8 %
- g) Dolor de garganta: 13.9 %
- h) Cefalea: 13.6 %
- i) Escalofrío: 11.4 %
- j) Náusea o vómito: 5.0 %
- k) Congestionamiento nasal: 5 %
- l) Alteraciones del olfato y del gusto (anosmia, hiposmia, ageusia o disgeusia): 5 %

El SARS-CoV-2 puede infectar a individuos de cualquier edad, pero quienes están en mayor riesgo de sufrir complicaciones son los mayores de 65 años y aquellos con afecciones tales como inmunodepresión o enfermedades crónicas cardíacas, pulmonares, renales, hepáticas, sanguíneas, neoplásicas o metabólicas (p. ej., diabetes mellitus).

Diagnóstico

El diagnóstico de Covid-19 se establece a través de la detección de secuencias únicas del ARN viral, en especial, mediante la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa en tiempo real (RT-PCR), tanto con técnicas convencionales como con pruebas rápidas.

Las muestras se toman del tracto respiratorio superior (hisopado o lavado nasofaríngeo y orofaríngeo), o bien, del tracto respiratorio inferior a partir de expectoraciones (si las hay), aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar en pacientes con enfermedad respiratoria más severa.

Definición de casos

Las definiciones de casos de infección por el SARS-CoV-2 se basan en las recomendaciones de la OMS y se van revisando y adaptando a las diferentes regiones, según avanza el conocimiento epidemiológico de la infección.

Caso posible. Todo paciente con un cuadro clínico de infección

respiratoria aguda de cualquier gravedad. Los casos en investigación deben ser comunicados de manera urgente a los servicios de salud pública de cada comunidad autónoma.

Caso probable. Caso en investigación cuyos resultados de laboratorio no son concluyentes o sólo resultan positivos para una de las PCR del criterio de laboratorio.

Caso confirmado. Se considera caso confirmado por laboratorio el que tiene una PCR de cribado positiva y otra de confirmación en un gen alternativo al de cribado.

Caso descartado. Es aquel que, tras investigación, las PCR del criterio de laboratorio resultan negativas.

Como se puede inferir, en países económicamente débiles, en un número significativo de casos el diagnóstico de certeza queda fuera de las posibilidades del médico general, por lo que éste deberá enviar a servicio hospitalario a todo paciente sospechoso de Cobid-19, según los parámetros locales del momento específico.

Prevención

- a) Evitar reuniones multitudinarias.
- b) Lavarse frecuentemente las manos (al menos 20 segundos con agua y jabón).
- c) Evitar tocarse ojos, nariz y boca.
- d) Promover distanciamiento social (mínimo 1.5 m).
- e) Cubrirse nariz y boca con el pliegue interno del codo y con un pañuelo desechable al estornudar o toser (lavarse las manos después).
- f) Reprogramar citas de seguimiento médico o hacerlas, de ser posible, vía telefónica.
- g) Ventilar los ambientes.
- h) Aconsejar a los pacientes no automedicarse y no subestimar ninguna manifestación clínica.
- i) Informar datos clínicos de la enfermedad: fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), cefalea, astenia, mialgias, dolor de garganta, escurrimiento nasal, tos seca, etcétera.

En el consultorio se recomienda:

- a) Evitar citas innecesarias; de ser posible, utilizar la teleconsulta.
- b) Espaciar las citas para evitar aglomeraciones en la sala de espera.
- c) Informar a los pacientes que deben acudir solos a la consulta (sin acompañante y sin niños).
- d) Los Centros para el control y prevención de enfermedades (CDC) en Estados Unidos no recomiendan que la gente sana use mascarilla para protegerse de las enfermedades respiratorias, incluyendo la Covid-19.

Tratamiento

La mayoría de las personas infectadas por el SARS-CoV-2 se recuperan de la enfermedad sin necesidad de realizar tratamiento especial alguno.

Pero, según el caso, el tratamiento puede incluir:

1. Medidas generales (si los síntomas son leves)

- a) Analgésicos, como el paracetamol
- b) Descanso
- c) Tomar suficiente líquido
- d) Aislamiento

2. Tratamiento farmacológico

Hasta hoy no existe un tratamiento antiviral específico contra el SARS-CoV-2, y no hay pruebas de que los medicamentos actuales puedan prevenir o curar la enfermedad.

Sin embargo, los afectados deben recibir atención de salud para aliviar los síntomas.

En la búsqueda de un fármaco que alivie la infección se han usado productos tales como inmunoglobulina humana, interferones, cloroquina, hidroxicloroquina, azitromicina, arbidol, remdesivir, favipiravir, lopinavir, ritonavir, oseltamivir, metilprednisolona y bevacizumab, entre muchos otros.

Sin embargo, los CDC señalan que hasta la fecha no existe un tratamiento efectivo aprobado y que aquellos productos administrados se encuentran aún en fase experimental.

Los pacientes que presenten casos graves de la enfermedad

deben ser hospitalizados; la mayoría de ellos se recuperan con la ayuda de medidas de soporte, que corresponden, por supuesto, a servicio médico especializado.

3. Vacunación

Actualmente, la vacuna contra el SARS-CoV-2 se encuentra en las primeras fases de producción y, según los Institutos Nacionales de la Salud (NIH), ninguna vacuna estará lista para usarse antes de un año.

2.5. Asma

El **asma bronquial o bronquitis asmática** es una enfermedad en la que de manera recurrente o continua se inflaman los bronquios, lo que produce obstrucción de los conductos bronquiales. Tal obstrucción es de intensidad variable y suele suceder en forma de crisis agudas, que por lo general ceden total o parcialmente de manera espontánea o con tratamiento médico.

Se estima que 10 % de la población general ha padecido asma bronquial en algún momento de su vida. Ésta es la enfermedad crónica más frecuente en la etapa infantil y se halla entre las primeras causas de hospitalización en servicios de urgencias en nuestro medio. Si no se le diagnostica y trata adecuadamente se incrementa el riesgo de daño bronquial permanente e irreversible, característico del asma crónica.

Etiopatogenia

El asma es un padecimiento de etiología multifactorial; sin embargo, cuando se inicia en la infancia, en la mayor parte de los casos se puede demostrar un origen alérgico o de hipersensibilidad a diversas partículas proteínicas inhaladas o inclusive ingeridas.

Cuando el asma se origina en la edad adulta, las posibilidades de hipersensibilidad alérgica disminuyen notablemente, pero aún continúa siendo el factor predominante.

La evolución esperada es hacia la curación en la mayoría de los pacientes. Antes de los 4 años de edad, aproximadamente 11 % de los niños llegan a padecer asma, pero sólo 4 % persisten con la enfermedad después de los 18 años. En estos últimos casos es difícil que dejen de tener asma algún día, pero aún así pueden llevar una vida casi completamente normal con el tratamiento adecuado.

Los síntomas del asma se pueden desencadenar por factores tales como la inhalación de alergenos u otros, a saber:

- a) Caspa o pelaje de mascotas.
- b) Ácaros del polvo doméstico.
- c) Cambios de clima (sobre todo, frío).
- d) Ciertas sustancias químicas en el aire o en los alimentos.

- e) Ejercicio físico.
- f) Polen.
- g) Infecciones respiratorias (como el resfriado común).
- h) Emociones fuertes (estrés).
- i) Humo del tabaco.
- j) AINES, betabloqueadores e inhibidores de la ECA.

Cuadro clínico

El cuadro que caracteriza al asma es muy variado y depende mucho de la severidad del problema; sin embargo, los síntomas más frecuentes son:

- a) **Tos**, generalmente seca al inicio y progresivamente flemosa; puede ocurrir en forma esporádica o por accesos y llegar a producir fatiga o vómito de flemas.
- b) **Dificultad respiratoria**. Ésta evoluciona de manera progresiva y puede llegar a ser muy severa, con sensación de falta de aire o asfixia.
- c) **Sibilancias**, que se producen al inspirar o espirar, debido al estrechamiento interno de las vías bronquiales. Pueden no ser percibidas por la persona afectada y detectarse sólo en la revisión médica.
- d) **Flemas**. Son las secreciones bronquiales que al producirse de manera abundante en las vías aéreas suenan al paso del aire como ronquido o estertores.
- e) **Otras alteraciones menos comunes** incluyen dolor torácico, dolor abdominal, sensación de opresión en el pecho, angustia, cianosis labial o ungueal, diaforesis, manos y pies fríos, y palidez.

En el caso del niño asmático, éste se muestra ansioso y pálido, y respira con dificultad. El esfuerzo respiratorio causa hundimiento del esternón y de los espacios intercostales, aleteo nasal y movimientos de los músculos del cuello, así como falta de aliento y presencia de sibilancias. Las crisis asmáticas pueden durar de minutos a días y se pueden volver peligrosas si el flujo de aire se restringe de forma severa. La mayoría de las personas con asma experimentan crisis separadas por períodos asintomáticos. La frecuencia de estas crisis es muy variable, en algunos casos se presentan una o dos veces por año, pero generalmente

suceden varias crisis agudas en un periodo corto, sobre todo en las épocas de cambio de clima.

Diagnóstico

El diagnóstico del asma se basa en la historia clínica y el examen físico del paciente. Los estudios de laboratorio y gabinete sólo ayudan a corroborar. Debido a que el asma bronquial es casi siempre la consecuencia de un fenómeno inflamatorio de tipo alérgico y a que las alergias en general tienen un carácter hereditario, es frecuente encontrar antecedentes de asma u otros problemas alérgicos en una o ambas líneas familiares.

Además de la espirometría, existen diversos análisis complementarios tales como medición de óxido nítrico (inflamación eosinófila) y estudio alérgico (atopia), entre otros, pero estas pruebas corresponden ya al segundo nivel de atención médica.

Clasificación

Con base en su grado de severidad, el asma se puede dividir en cuatro niveles (**cuadro 2.4.1**).

Cuadro 2.4.1. Niveles de severidad del asma		
Niveles	Presencia de síntomas	Síntomas nocturnos
I. Leve intermitente	< 1 por semana	2 veces por mes
II. Leve persistente	> 1 por semana < 1 por día	> 2 veces por mes
III. Moderado	Alteración de la actividad diaria Uso de fármacos beta ₂ agonistas a diario	> 1 vez por semana
IV. Severo	Limitación física continua	Frecuente

Los pacientes con asma leve pueden ser atendidos por el médico general, pero deberán ser remitidos a servicio hospitalario si los síntomas empeoran o no mejoran con el tratamiento o si un ataque requiere una dosis de medicamento mayor que la indicada.

Los síntomas de emergencia que permiten tomar la decisión respecto de hospitalizar a un paciente son:

- a) Labios y cara con signos de cianosis.
- b) Disminución del nivel de conciencia, como somnolencia severa o confusión, durante un ataque de asma.
- c) Dificultad respiratoria extrema.
- d) Pulso rápido.
- e) Ansiedad intensa debido a la dificultad para respirar.
- f) Diaforesis.

Tratamiento

El tratamiento consiste en adoptar medidas generales para evitar las sustancias que desencadenan los síntomas, así como en administrar medicamentos que controlen la inflamación de las vías respiratorias.

Medidas generales

- a) Evitar el tabaquismo y la exposición al humo de otros fumadores.
- b) Impedir la exposición al polvo casero o de otro tipo.
- c) No tener animales domésticos en casa.
- d) No hacer ejercicio físico al aire libre los días de más contaminación.
- e) Evitar insecticidas, ambientadores y todo tipo de olores irritantes y penetrantes, como pinturas, naftalina u otras sustancias.
- f) Ser prudentes en la administración de fármacos potencialmente productores de crisis asmáticas (AINES, betabloqueadores e inhibidores de la ECA, fundamentalmente).

Fármacos

El asma se trata con dos tipos de medicamentos:

- a) Fármacos de alivio rápido para su uso durante las crisis asmáticas (*tratamiento de rescate*).

b) Medicamentos de control para prevenir las crisis (**tratamiento de fondo**).

Tratamiento de rescate

Los broncodilatadores inhalatorios beta₂ agonistas de acción corta (beta₂A-AC) son los medicamentos de primera línea en niños y adultos para controlar los síntomas asmáticos agudos, así como para la prevención a corto plazo del broncoespasmo inducido por ejercicio. El salbutamol (albuterol) es el fármaco de elección, seguido por la terbutalina; el efecto broncodilatador de estos productos comienza casi de inmediato y dura entre 2 y 6 horas.

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Salbutamol	2-4 inhalaciones (200-400 mcg) separadas entre sí por 1 minuto. Éstas se pueden repetir, en caso necesario, en 20-30 minutos, hasta durante 3 ciclos, según la gravedad	> 4 años: 2-4 inhalaciones (200-400 mcg) separadas entre sí por 1 minuto. Éstas se pueden repetir, en caso necesario, en 20-30 minutos, hasta durante 3 ciclos, según la gravedad
Terbutalina	2 inhalaciones (1000 mcg) separadas por un lapso de 1 minuto, según se requiera. Dosis máxima: 12 inhalaciones por día	< 12 años: 1-2 inhalaciones (250-500 mcg) separadas por un lapso de 1 minuto, según se requiera. Dosis máxima: 4000 mcg por día

En el asma leve intermitente (nivel I de severidad) no se requiere tratamiento de fondo, de manera que sólo se indicará un beta₂A-AC a

demandas, es decir, únicamente cuando se presenten crisis asmáticas. El inhalador de dosis medida (MDI) acoplado a cámara espaciadora es el mecanismo más recomendable para administrar estos broncodilatadores de acción rápida. Las cámaras espaciadoras son aparatos diseñados para ayudar a mejorar la eficiencia en el caso de los MDI. En mayores de 6 años se puede utilizar este sistema, o bien, inhaladores de polvo seco (DPI).

Si el paciente siempre experimenta síntomas de asma al realizar ejercicio físico, deberá usar el broncodilatador (2 inhalaciones) 15 minutos antes de empezar con dicha actividad.

Si una crisis asmática no está desapareciendo con el β_2 -A-AC, se puede indicar prednisona por vía oral, durante 3 a 4 días.

Prednisona, tabletas (3-4 días)	Dosis en adultos y niños: 1 a 2 mg/kg/día, máximo 40 mg/día
---------------------------------	---

En pacientes de alto riesgo o con crisis moderadas o severas se administrará prednisona desde el principio y, de ser posible, oxígeno mediante mascarilla entre ciclo y ciclo del β_2 -A-AC.

El asma está bien controlada si el paciente:

- a) No presenta síntomas más de 2 días por semana y tales síntomas no lo despiertan más de 1 a 2 noches por mes.
- b) Puede realizar todas sus actividades con normalidad.
- c) No tiene que tomar medicinas de rescate más de 2 días por semana.
- d) No sufre más de 1 ataque de asma por año que le obligue a tomar corticosteroides por vía oral.

Si al finalizar la primera pauta el paciente sigue en una situación moderada o severa, deberá plantearse su transferencia a servicio hospitalario.

Tratamiento de fondo

Cuando una persona presenta crisis con más frecuencia, de tal modo que deba utilizar el broncodilatador más de 2 veces por semana, significa que empieza a haber una inflamación importante y entonces

hay que añadir (no sustituir) tratamiento de fondo, que en esta fase corresponde a la administración de un corticoide inhalado (generalmente budesonida o fluticasona), cuyo efecto antiinflamatorio es excelente.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Budesonida	Adultos y pacientes mayores de 12 años: 200 a 1600 mcg/día, divididas en 2-4 administraciones	> 7 años: 200 a 800 mcg/día, divididos en 2-4 administraciones 2-7 años: 200 a 400 mcg/día, divididos en 2-4 administraciones
Fluticasona	Adultos y pacientes mayores de 16 años: 100 a 1000 mcg dos veces al día	4-15 años: 50 a 100 mcg dos veces al día

Estos medicamentos se deben administrar como tratamiento habitual a largo plazo, aun cuando no haya síntomas. Los pacientes precisarán adicionalmente un broncodilatador inhalado de acción rápida y corta (salbutamol o terbutalina) exclusivamente para el alivio de los síntomas asmáticos agudos.

Escalonamiento terapéutico

El escalonamiento terapéutico del asma se muestra aquí con propósitos referenciales, ya que en el primer nivel de atención médica lo recomendable es tratar a los pacientes con asma leve y remitirlos a servicio hospitalario en casos moderados o severos (**cuadro 2.4.2**).

Cuadro 2.4.2. Esquema práctico del tratamiento del asma, según su nivel de severidad, en pacientes mayores de 5 años	
Escalones	Tratamiento preventivo (de fondo)

terapéuticos	
1	No requiere tratamiento de fondo, sólo de rescate
2	Hay dos opciones: a) CI en dosis baja; b) montelukast oral
3	Hay tres opciones: a) CI en dosis baja asociado con montelukast; b) CI en dosis baja asociado con un BAP, o c) CI en dosis media
4	Hay dos opciones: a) CI en dosis media o alta asociado con montelukast; b) CI en dosis media o alta asociado con un BAP y con montelukast
5	En situaciones más incontrolables, asociar a la fase IV corticoides orales en la menor dosis posible, o bien, fármacos anti-IgE
En presencia de crisis asmáticas, en cada uno de los cinco niveles siempre se administrará salbutamol u otro beta ₂ agonista de acción corta, a demanda (tratamiento de rescate)	

CI = corticoide inhalado.

BAP = beta₂ agonista de acción prolongada (los más usuales son salmeterol o formoterol, cuyo periodo de acción es de 12 a 18 horas).

Los beta₂ agonistas de acción prolongada (BAP) están contraindicados en pacientes menores de 5 años, y en enfermos de más edad nunca se deben utilizar de forma aislada; en caso de administrarse, siempre irán asociados con un CI. Las mezclas de un BAP con un CI se han vuelto comunes, la más frecuente de ellas es la combinación de salmeterol y fluticasona.

Las dosis del formoterol y del salmeterol (beta₂ agonistas de acción prolongada), así como del montelukast (antagonista de los leucotrienos), son:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños

Formoterol (inhalado)	Adultos y mayores de 5 años: 1 cápsula (12 mcg) en el inhalador cada 12 horas	≥ 5 años. Asma, mantenimiento: 9 mcg 1-2 veces/día ó 12 mcg 2 veces/día (máximo 24 mcg/día)
Salmeterol (inhalado)	Adultos y mayores de 12 años: 4 inhalaciones (100 mcg) cada 12 horas	4 a 12 años: 2 inhalaciones (50 mcg) cada 12 horas
Montelukast (tomado por vía oral)	Adultos y mayores de 15 años: 10 mg cada 24 horas	6 a 14 años: 5 mg cada 24 horas

Una opción novedosa para el tratamiento del asma alérgica refractaria es el anticuerpo monoclonal anti-IgE, pero este tratamiento deberá ser instituido por un especialista.

Una vez que se ha decidido prescribir tratamiento de fondo, se debe mantener durante un lapso no menor que tres meses. En cada visita se debe evaluar el grado de control y el posible reajuste de la medicación.

La reducción de los medicamentos deberá estar precedida de una evaluación del funcionamiento pulmonar (espirometría) y del óxido nítrico exhalado. A ningún paciente con óxido nítrico elevado (> 30) debe retirársele la medicación antiinflamatoria.

Niños

En pacientes menores de 5 años, las infecciones respiratorias virales, así como los antecedentes familiares de asma y la exposición al humo y a alergenos inhalados, son la causa más frecuente de síntomas asmáticos. El esquema terapéutico sugerido para estos niños es el siguiente:

1. En caso de episodios infrecuentes, administrar únicamente un beta₂A-AC (salbutamol) a demanda (sólo cuando se requiera). El broncodilatador debe administrarse en ciclos de 1-2 inhalaciones (100 mcg/dosis), separados 20-30 minutos entre sí, hasta conseguir

respuesta. En las crisis leves, 1 ó 2 ciclos pueden ser suficientes, pero en las crisis graves puede ser necesario administrar hasta 5 ciclos.

2. Si el paciente presenta crisis con más frecuencia, de modo que requiera salbutamol más de tres veces por semana, iniciar tratamiento preventivo mediante corticoide inhalado en dosis bajas (budesonida: 100-200 mcg/día, divididos en 1-2 administraciones).

3. Si no responde en cuatro semanas, iniciar protocolo de asma episódico frecuente: un beta₂A-AC a demanda más corticoide inhalado en dosis media (budesonida: 400 mcg/día) o montelukast oral (4 mg una vez por día).

4. Si no responde en cuatro semanas, iniciar protocolo de asma persistente: un beta₂A-AC a demanda más corticoide inhalado en dosis alta: > 400 mcg/día, o bien, corticoide inhalado en dosis media asociado con montelukast oral (4 mg/día).

En caso de mala respuesta, valorar corticoide oral (prednisona, durante al menos 3 días).

Muchos lactantes con sibilancias dejarán de tener síntomas independientemente del tratamiento que se instaure.

Debido a las características especiales de cada paciente, puede ser necesario utilizar medicamentos de otros grupos, como son los antihistamínicos y los antibióticos. Esto deberá ser analizado por el médico en cada caso.

La administración de antibióticos en los procesos asmáticos se debe valorar muy bien. La mayoría de episodios en infantes se deben a infecciones virales, por lo que la administración de antibióticos debe estar limitada a procesos de larga evolución y mal estado general del paciente. Se recomiendan, en su caso, los macrólidos (azitromicina o claritromicina), por su poca sensibilidad alérgica y su especificidad respiratoria.

La inmunoterapia, conocida comúnmente como vacunas contra la alergia, es otra forma de tratamiento del asma bronquial y entra en el campo del alergólogo.

2.6. Crup

El crup se denomina también **laringitis** o **laringotraqueobronquitis**; consiste en una inflamación aguda alrededor de las cuerdas vocales que cursa con tos seca y fuerte, parecida al ladrido de un perro o una foca, y causa dificultad respiratoria. Esta patología tiende a presentarse más en infantes menores de 5 años.

Antes de la era de los antibióticos y las vacunas, el crup era una enfermedad temida y mortal, por lo general causada por la bacteria de la difteria. Ahora, la mayoría de los casos de crup son leves y de etiología viral; no obstante, sigue siendo una entidad potencialmente peligrosa, pues en ocasiones provoca obstrucción severa de las vías aéreas.

El crup es la causa más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias superiores en la infancia, constituye aproximadamente 20 % de las urgencias respiratorias pediátricas y 1.5 % de estos pacientes requieren hospitalización.

Etiopatogenia

En alrededor de 75 % de los casos, el crup está causado por los virus de la parainfluenza, pero el virus sincicial respiratorio, el del sarampión, el adenovirus y la influenza también lo pueden generar. Otras posibles causas incluyen bacterias, alergias o sustancias irritantes inhaladas; asimismo, puede ser desencadenado por reflujo gástrico.

Cuadro clínico

Aun cuando este padecimiento puede ocurrir en personas de cualquier edad, tiende a presentarse más en niños de entre 3 meses y 5 años.

Inicialmente, la mayoría de los pacientes presentan síntomas de un resfriado común leve de 24 a 72 horas de evolución. En seguida, de forma más o menos brusca y generalmente de noche, aparece la tríada típica del crup:

- a) Tos “perruna”.
- b) Disfonía.
- c) Estridor de predominio inspiratorio.

La secuencia de la sintomatología es característica: en primer lugar, aparece la tos metálica con estridor inspiratorio intermitente; luego, el estridor se hace continuo, con empeoramiento de la tos, pudiendo aparecer tiraje subcostal e intercostal y aleteo nasal.

La agitación y el llanto del niño, así como la posición de decúbito, agravan la sintomatología, por lo que el infante suele preferir estar sentado. La intensidad de la tos es de característica fluctuante y puede variar en períodos cortos. En ocasiones, esta tríada se puede acompañar de fiebre leve o moderada.

Los síntomas son más graves en los pacientes menores de 3 años, suelen alcanzar su máxima virulencia 2 a 3 días después de la aparición del cuadro infeccioso y habitualmente duran menos de 7 días.

Los signos clínicos de obstrucción laríngea se pueden evaluar según la escala que se muestra en el **cuadro 2.5.1**.

Cuadro 2.5.1. Escala de signos clínicos de la obstrucción laríngea	
Grados	Signos clínicos
I	Disfonía, estridor inspiratorio leve e intermitente que se acentúa con el esfuerzo
II	Disfonía, estridor inspiratorio continuo, tiraje leve (retracción supraesternal o intercostal o subcostal)
III	Disfonía, estridor inspiratorio y espiratorio, tiraje intenso, signos de hipoxemia (palidez, inquietud, diaforesis, polipnea), disminución del murmullo pulmonar
IV	Fase de agotamiento: disfonía, estridor, tiraje intenso, palidez, somnolencia, cianosis; aparente disminución de la dificultad respiratoria

En términos generales, los pacientes con grados I y II de obstrucción laríngea pueden ser tratados ambulatoriamente por el médico general; aquéllos con grados III o IV requieren atención especializada, por lo que deben canalizarse a servicio hospitalario.

Además de los efectos del crup sobre las vías respiratorias altas, las

infecciones que causan el crup pueden provocar inflamación de las vías respiratorias bajas, como los bronquios y los pulmones. En casos graves de crup también puede haber una superinfección bacteriana de las vías respiratorias altas. Esta afección se denomina traqueítis bacteriana y requiere hospitalización. Si la epiglotis resulta infectada, toda la tráquea se puede inflamar y cerrar, lo que representa una afección potencialmente mortal denominada epiglotitis.

Diagnóstico

El diagnóstico del crup no suele ofrecer dificultades, se puede establecer con base en el cuadro clínico. El escuchar la tos metálica o "perruna" y el estridor inspiratorio resulta virtualmente patognomónico de la enfermedad.

En la exploración física es posible que el niño presente afonía por la laringitis, pero en ocasiones puede presentarse con voz normal. Otros signos y síntomas incluyen fiebre baja, taquicardia y taquipnea, ausencia de salivación (que lo diferencia de la epiglotitis) y en los casos más severos puede aparecer dificultad para respirar, fatiga, irritabilidad y cianosis.

El examen físico puede mostrar, además, las retracciones del tórax con la respiración. La auscultación del tórax puede revelar inspiración o espiración prolongada, sibilancias y disminución de los ruidos respiratorios. Un examen de la garganta puede revelar una epiglotis enrojecida.

El estudio radiológico anteroposterior del cuello, cuando se llega a realizar, muestra un estrechamiento subglótico, signo conocido como imagen en "punta de lápiz", en 50-60 % de los casos. En la radiografía lateral del cuello podrá observarse la sobredistensión de la hipofaringe durante la inspiración. El laboratorio no suele ofrecer alteraciones significativas y no se requiere la identificación del agente viral, excepto para estudios epidemiológicos.

Tratamiento

En la mayor parte de los casos el tratamiento del crup es ambulatorio. Los glucocorticoides en diferentes vías de administración (oral,

intramuscular o nebulizada) constituyen el tratamiento de primera línea para esta patología.

La dexametasona oral en dosis única es el tratamiento de elección. Su efecto máximo se produce a las 6 horas; sin embargo, la mejoría clínica se registra en la primera o segunda horas de su administración.

Los resultados de la vía oral frente a la intramuscular son iguales, con preferencia por la primera si la tolerancia oral de niño se encuentra conservada.

Fármaco	Dosis
Dexametasona (VO o IM)	Laringitis leve: 0.15 mg/kg de peso corporal. Dosis única Laringitis moderada: 0.3 mg/kg de peso corporal. Dosis única Laringitis severa: 0.6 mg/kg de peso corporal, cada 12 a 24 horas

Se recomienda tranquilizar al niño y evitar procedimientos molestos o dolorosos que no sean necesarios. No se debe explorar la orofaringe si el niño no colabora, pues puede empeorar el cuadro. La administración de dexametasona disminuirá la tos y la disfonía, junto con la ansiedad familiar.

Como una opción a la dexametasona, valorar otro corticoide oral (prednisona o prednisolona):

Fármaco	Dosis
Prednisona	1 mg/kg/día durante 3 días
Prednisolona	

Recomendar medidas generales de ambiente húmedo y frío, así como antiinflamatorios no esteroideos (paracetamol). Una manera de humedecer el aire es usando un humidificador de vapor frío. Muchas veces, el mero hecho de inhalar aire húmedo por la boca durante un

mínimo de 10 minutos basta para frenar un ataque de crup.

Si la laringitis es grave (cianosis, alteración del nivel de conciencia) se procederá a derivar al paciente a un centro hospitalario. Previamente al traslado se estabilizará al enfermo mediante una dosis de dexametasona oral en dosis de 0.6 mg/kg. Si existe broncoespasmo asociado, añadir salbutamol inhalado.

La budesonida nebulizada se puede emplear también en el tratamiento de la laringitis leve y de la moderada, y de apoyo en la grave, pero esta vía se utiliza habitualmente cuando el paciente está hospitalizado. La dosis de administración es fija, independientemente del peso y la edad: 2 mg diluidos en 2 ml de suero fisiológico, en flujos bajos (2-6 litros/minuto), con efecto beneficiosos entre 2-4 horas después de su administración y con persistencia de algún efecto beneficioso en las primeras 24 horas tras su administración.

Los resultados de efectividad clínica son equivalentes al comparar la budesonida nebulizada frente a la dexametasona en niños con laringitis virales.

El paracetamol puede ayudar al niño a sentirse mejor y a reducir la fiebre, en su caso, disminuyendo así sus necesidades respiratorias. Evitar los antitusígenos.

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas

El tratamiento antimicrobiano no está indicado en niños con crup laríngeo, ya que en su mayor parte corresponde a procesos virales. Los antibióticos se emplean únicamente en los procesos de traqueítis bacteriana y epiglotitis, que sospecharemos en caso de afectación grave del estado general, con fiebre alta y estridor de tono bajo apagado. En este caso el antibiótico empírico de elección debe cubrir fundamentalmente a *Staphylococcus aureus* y, menos frecuentemente,

a *Haemophilus influenzae*, debido a su menor incidencia por la cobertura actual a través de la vacunación (valorar esta posible etiología en niños no vacunados). En todo caso, estos pacientes complicados se deberán referir a servicio hospitalario.

2.7. Bibliografía

- Alba M.F., Buñuel A.C., Fos E.E. y cols., "Asma infantil", Barcelona: Institut Català de la Salut, Guies de pràctica clínica, núm. 13, 2008.
- Alonso L.E., "Asma en situaciones especiales", en García M.A., Garde G.J., Escribano M.A. y Sánchez F. (eds), Asma en pediatría, Edipharma, Barcelona, 192-204, 2002.
- Álvarez M.C.J., "Neumonía adquirida en la comunidad: fundamentos del tratamiento", Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, **1**:1-10, 2003.
- Anderson V.R. y Perry C.M., "Levofloxacin: a review of its use as a high-dose, short-course treatment for bacterial infection", Drugs, **68** (4):535-65, 2008.
- Busquets M.R., Escribano M.A., Fernández B.M. y cols., "Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría", An. Pediatr., Barcelona, **64**:365-78, 2006.
- Cano G.A., Carvajal U.I., Díaz V.C. y cols., "Clinical correlates and determinants of airway inflammation in pediatric asthma", J. Invest. Allerg. Clin. Immun., **20** (4):303-10, 2010.
- Carvajal U.I., Díaz V.C., Cano G.A. y cols., "Perfil de sensibilización alérgica en niños de 0 a 5 años con sibilancias o dermatitis atópica", An. Pediatr., Barcelona, **72**:30-41, 2010.
- GINA, Global strategy for asthma management and prevention (revised 2006): Global Initiative for Asthma (GINA). URL: <http://www.ginasthma.org> (acceso en diciembre 2006).
- Grupo Español para el Manejo del Asma (GEMA) 2003, Ediciones Mayo SA, Barcelona, 2003.
- Higgins K., Singer M., Valappil T. y cols., "Overview of recent studies of community-acquired pneumonia", Clin. Infect. Dis., **47**:S150-156, 2008.
- Long S.S., "Croup (viral laryngotracheobronchitis)", en Principles and practice of pediatric infectious diseases (2a. ed.), Elsevier, págs. 210-11, 2003.
- Organización Mundial de la Salud, "Directrices para el tratamiento programático de la tuberculosis drogorresistente: actualización de emergencia 2008", WHO/HTM/TB, **(402)**:154-84, 2008.
- Russell K., Wiebe N., Saenz A. y cols., "Glucocorticoides para el crup", en La Biblioteca Cochrane Plus, Update Software Ltd., Oxford, número 4, 2008 (citado en abril 2009).
- Secretaría de Salud, "Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-1993, para la prevención y control de la tuberculosis en la atención primaria a la salud", Diario Oficial de la Federación, 26 de enero de 1995, modificada el 27 de septiembre de 2005.
- Sparrow A. y Geelhoed G., "Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomized equivalence trial", Archives of Disease in Childhood, **91**:580-83, 2006.
- Van der Poll T. y Opal S.M., "Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia", Lancet, **374**:1543-156, 2009.
- Warner J.O. y Naspritz C.K., "Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma", Pediatr. Pulmonol., **25**:1-17, 1998.
- De With E., van Doremale N., Falzarano D. y cols., "SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses", Nat. Rev. Microbiol., **14**:523-34, 2016. 10.1038/nrmicro.2016.81
- Li Q., Guan X., Wu P. y cols., "Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia", N. Engl. J. Med., [PubMed], 2020.
- Lu R., Zhao X., Li J. y cols., "Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding", Lancet, 2020. 10.1016/S0140-6736(20)30251-8
- Perlman S., "Netland Coronaviruses post-SARS: update on replication and pathogenesis", Nat. Rev. Microbiol., **7**:439-50, 2009. 10.1038/nrmicro2147 CrossRefView Record in ScopusGoogle Scholar

Su S., Wong G., Shi W. y cols., "Epidemiology, genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses", Trends Microbiol., 24:490-502, 206. 10.1016/j.tim.2016.03.003

Wu J.T., Leung K., Leung G.M. y cols., "Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study", Lancet (2020), 10.1016/S0140-6736(20)30260-9 Google Scholar

CAPÍTULO 3. GASTROENTEROLOGÍA

- 3.1. [Síndrome ulceroso acidopéptico](#)
- 3.2. [Síndrome de colon irritable](#)
- 3.3. [Colecistitis aguda](#)
- 3.4. [Hemorroides](#)
- 3.5. [Cirrosis hepática](#)
- 3.6. [Hepatitis](#)
- 3.7. [Abdomen agudo](#)
- 3.8. [Fiebre tifoidea](#)
- 3.9. [Amibiásis](#)
- 3.10. [Ascariosis](#)
- 3.11. [Enterobiosis](#)
- 3.12. [Giardiasis](#)
- 3.13. [Teniasis](#)
- 3.14. [Hernia umbilical](#)
- 3.15. [Hernia inguinal](#)
- 3.16. [Hernia femoral](#)
- 3.17. [Bibliografía](#)

3.1. Síndrome ulceroso acidopéptico

El síndrome ulceroso acidopéptico comprende todas las lesiones que erosionan la mucosa, submucosa, capa muscular y hasta la serosa de las áreas del tubo digestivo expuestas a la acción de ácido clorhídrico y pepsina, como lo son estómago, duodeno y eventualmente esófago.

Este síndrome, también llamado **enfermedad acidopéptica**, engloba un conjunto de entidades que presentan una sintomatología común y corresponden a **úlcera gástrica, úlcera duodenal, gastritis, reflujo gastroesofágico y duodenitis**. La úlcera de localización duodenal es la más común en casi todo el mundo.

El síndrome ulceroso suele ser recurrente y crónico, se estima que afecta a 10 % de la población, su pico de incidencia máxima se sitúa entre los 55 y los 65 años (raras veces se presenta antes de los 40 años de edad), afecta a hombres y mujeres por igual, y constituye una de las consultas más frecuentes en la práctica médica general.

Etiopatogenia

En la génesis de esta patología intervienen diversos factores, entre los que destaca la bacteria *Helicobacter pylori* (asociada en 95 % a úlcera duodenal y gástrica) y el consumo de aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos. También se han vinculado el tabaquismo, el alcoholismo, el estrés y los factores genéticos.

Cuadro clínico

La manifestación clínica más frecuente del síndrome ulceroso acidopéptico es el dolor epigástrico con acidez, que se describe como hambre dolorosa, o bien, como un dolor penetrante o quemante. El dolor es intermitente y su presencia y severidad no se correlacionan con la actividad de la úlcera.

En muchos enfermos, sobre todo ancianos, los síntomas pueden ser muy leves o incluso estar ausentes. También puede haber otros síntomas como náusea, pirosis, regurgitaciones y eructos.

Como se ve, los signos y síntomas de la enfermedad acidopéptica son poco sensibles e inespecíficos, por lo que se deben analizar

cuidadosamente.

Otras manifestaciones que se pueden presentar incluyen vómito, hematemesis, melena, anorexia y pérdida de peso; no obstante, éstas se relacionan más con las complicaciones de la úlcera (perforación, hemorragia u obstrucción pilórica). Ante cualquiera de tales complicaciones se debe remitir al enfermo a un hospital, ya que requiere tratamiento especializado urgente.

Diagnóstico

Para guiar el diagnóstico, el médico se debe basar en la historia clínica y el examen físico; asimismo, se puede apoyar en la biometría hemática (que puede indicar anemia) y en la búsqueda de sangre oculta en heces. La endoscopia es el mejor procedimiento de diagnóstico, además de ser útil para toma de biopsias en casos de posibilidad maligna, así como para demostrar o descartar la presencia de *Helicobacter pylori*.

El carcinoma gástrico se puede manifestar con una sintomatología semejante a la de la úlcera péptica. En general, debe sospecharse su existencia ante un paciente de edad avanzada con una historia corta de epigastralgie de carácter continuo, que empeora con la ingestión de alimentos y que se asocia con anorexia y pérdida de peso.

Tratamiento

La terapia tiene dos objetivos: cicatrización de las lesiones y erradicación de *H. pylori*.

Medidas generales

a) Evitar el tabaco, el alcohol, la cafeína y los AINES.

Fármacos

1. Para el tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal asociada con infección por *Helicobacter pylori*, una de las diferentes modalidades farmacológicas es la **terapia triple**, que consiste en tomar durante 2 semanas, juntos, los siguientes medicamentos de administración oral:

Omeprazol	20 mg cada 12 horas
-----------	---------------------

Amoxicilina	1 g cada 12 horas
Clarithromicina	500 mg cada 12 horas

La amoxicilina se puede sustituir por metronidazol (500 mg cada 12 horas) en pacientes alérgicos a las penicilinas. Si se desea sustituir el omeprazol por lansoprazol, la dosis será de 30 mg cada 12 horas; si se trata de esomeprazol, será de 20 mg cada 12 horas.

Posteriormente, se puede continuar con sólo el inhibidor de la bomba de protones durante unas 8 semanas (omeprazol, 20 mg cada 24 horas; lansoprazol, 30 mg cada 24 horas; esomeprazol, 20 mg cada 24 horas).

2. La máxima tasa de erradicación de *H. pylori* se ha obtenido con un tratamiento mediante la administración oral conjunta de:

Subsalicilato de bismuto	525 mg
Metronidazol	250 mg
Tetraciclina	500 mg

Cada fármaco se administra 4 veces por día, durante 2 a 4 semanas. En lugar de tetraciclina se puede usar amoxicilina (1 g cada 12 horas), y los resultados mejoran si además se agrega ranitidina (150 mg cada 12 horas). Este esquema se recomienda en pacientes en quienes han fracasado otros tratamientos.

3.2. Síndrome de colon irritable

El síndrome de colon irritable es un trastorno de la motilidad del tubo digestivo, que puede causar grados variables de dolor abdominal, estreñimiento o diarrea y distensión abdominal después de comer. Los síntomas se desencadenan generalmente por estrés emocional.

Este padecimiento, también conocido como **colitis espástica**, se puede presentar en pacientes de cualquier edad, pero a menudo comienza en la adolescencia o principios de la vida adulta y es más común en las mujeres en una proporción de 2:1. En México, es motivo de aproximadamente 50 % de la consulta gastroenterológica.

El síndrome de color irritable suele ser una afección crónica y acompañar al paciente a lo largo de su vida, unas veces con síntomas leves y otras que causan un importante trastorno en su vida diaria.

Etiopatogenia

Se considera que el síndrome de colon irritable es un trastorno motor funcional del tracto digestivo y no está claro por qué los pacientes lo desarrollan, pero se ha observado que el estrés lo puede empeorar. Otros factores predisponentes son las dietas escasas en residuos y el uso de laxantes.

Asimismo, puede haber un problema con los músculos del intestino o éste puede ser más sensible al estiramiento y al movimiento; sin embargo, no existe ningún problema en la estructura intestinal.

Este síndrome no causa daño permanente a los intestinos y con frecuencia los síntomas se pueden mejorar mediante el tratamiento adecuado.

Cuadro clínico

El síndrome de colon irritable se caracteriza por alteraciones en la motilidad intestinal; sin embargo, la estructura del intestino es normal. Los síntomas son variados y dispersos; puede haber:

- a) Dolor abdominal.
- b) Distensión abdominal.
- c) Alteraciones en la defecación (diarrea o estreñimiento crónicos, a

veces alternados o en ocasiones con sólo uno de estos síntomas).

d) Sensación de plenitud.

e) Meteorismo.

f) Náusea.

g) Vómito.

Los resultados de los estudios siempre son negativos en los diferentes exámenes de laboratorio y gabinete.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de colon irritable se establece clínicamente y por exclusión de otras patologías orgánicas. Es conveniente hacer cuando menos algunos estudios para descartar estas últimas; p. ej., biometría hemática, pruebas serológicas, velocidad de sedimentación globular y estudio de heces en búsqueda de sangre oculta y parásitos. La sigmoidoscopia y el colon por enema también pueden ser necesarios.

Con base en los Criterios de Roma III para el diagnóstico de colon irritable, debe existir dolor o sensación abdominal desagradable recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes síntomas:

a) Mejora con la defecación.

b) Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las evacuaciones.

c) Inicio relacionado con un cambio en la consistencia de las heces.

Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en el síndrome de colon irritable es aliviar los síntomas. Considerando que es un trastorno difícil de diagnosticar y tratar, es muy importante establecer una buena relación médico-paciente a fin de lograr que este último comprenda el carácter funcional de su problema de salud.

En algunos casos, los cambios en el estilo de vida pueden ser útiles; p. ej.,

el ejercicio regular y el mejoramiento en los hábitos de sueño pueden reducir la ansiedad y ayudar a aliviar los síntomas intestinales.

Los cambios en la alimentación también pueden ser de utilidad; sin embargo, en general no se puede recomendar una dieta específica debido a que la afección difiere de una persona a otra. No obstante, se puede aconsejar lo siguiente:

- a) Evitar alimentos y bebidas que estimulen los intestinos, como la cafeína, el té o los refrescos de cola.
- b) Evitar las comidas abundantes.
- c) Incrementar el consumo de fibra en la dieta con salvado, psyllium plantago y otros.

Fármacos

Ningún medicamento funcionará para todas las personas; sin embargo, el médico podría indicar los siguientes fármacos de administración oral:

Medicamentos útiles en el síndrome de colon irritable	
Antiespasmódicos (p. ej, diciclomina, butilhioscina o trimebutina), para controlar los espasmos de los músculos del colon	1 tableta media hora antes de cada comida, durante 7-10 días
Loperamida, para tratar la diarrea	1 tableta de 2 mg cada 4-6 horas, durante 5-10 días
Dosis bajas de antidepresivos tricíclicos para ayudar a aliviar el dolor intestinal, particularmente cuando se evidencia un estado depresivo asociado con el síndrome	Imipramina (10-25 mg cada 6-12 horas), o bien, amitriptilina (25 mg cada 6-12 horas), durante 3 meses
Cisaprida, para los síntomas de estreñimiento	5-10 mg cada 6-8 horas, durante 5-10 días

La psicoterapia puede ser necesaria en pacientes con una inadecuada respuesta a los fármacos.

3.3. Colecistitis aguda

La colecistitis aguda es una inflamación de la pared de la vesícula biliar, que se acompaña de dolor abdominal intenso y vómito. Se debe principalmente a la existencia de cálculos en el interior del órgano, que terminan ocluyendo el conducto cístico.

Esta enfermedad predomina en pacientes de 20 a 40 años de edad, con mayor incidencia en mujeres (75 %). Es una causa muy frecuente de consulta de urgencias y eventualmente de cirugía. En nuestro medio, ocupa el segundo lugar como factor etiológico de abdomen agudo, superada sólo por la apendicitis.

Etiopatogenia

En 95 % de los casos, la colecistitis aguda se produce por la presencia de cálculos en la vesícula biliar (colelitiasis o colecistitis litiásica), los cuales obstruyen el conducto cístico causando retención de la bilis y distensión vesicular. La obstrucción y distensión terminan provocando edema de la pared de la vesícula, siendo frecuente la infección por gérmenes procedentes del tubo digestivo (*Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Enterococcus*, principalmente).

En casi 5 % de los casos no se hallan cálculos, lo que constituye la colecistitis aguda alitiásica, que suele presentarse sobre todo en pacientes graves en donde pueden concurrir factores como enfermedades críticas (sepsis, grandes quemaduras, traumatismos), nutrición parenteral, cirugía mayor, diabetes mellitus e inmunodepresión, entre otros.

A consecuencia de la obstrucción del conducto cístico, la vesícula, sea litiásica o alitiásica, cursa por etapas biofísicas, bioquímicas y bacteriológicas, que de la inflamación o colecistitis aguda sigue una de estas dos formas clínicas:

- a) Regresión fisiopatológica en un periodo de aproximadamente 72 horas, lo que ocurre en 90-95 % de los casos.
- b) Persistencia y agravamiento de la afección, con complicaciones tales como empiema, perforación e incluso la posible evolución a gangrena vesicular.

Cuadro clínico

Más de 80 % de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos; los síntomas se presentan cuando los cálculos migran al cuello vesicular y obstruyen el conducto cístico o pasan al colédoco.

El síntoma más común de la colelitiasis sintomática es el cólico biliar no complicado. Éste se manifiesta en forma de dolor intenso, intermitente y espasmódico en hipocondrio derecho o epigastrio, con irradiación hacia escápula derecha; generalmente se desencadena tras haber consumido comidas copiosas o grasosas. El cuadro se puede acompañar de náusea, vómito y distensión abdominal (no hay fiebre ni ataque al estado general) y cede espontáneamente o con fármacos antiespasmódicos, en un lapso de 4 a 6 horas.

Los pacientes con cólicos biliares de repetición por colelitiasis están en riesgo de presentar complicaciones; la más frecuente de éstas es la colecistitis aguda, lo que empeora la severidad de la enfermedad.

La colecistitis aguda se caracteriza por:

- a) Dolor constante, no cólico, de presentación aguda, localizado en epigastrio o hipocondrio derecho, ocasionalmente irradiado hacia la espalda, de más de 24 horas de duración (el dolor que dura más de 6 horas favorece una colecistitis más que un cólico biliar).
- b) Náusea y vómito (50 %) amargo y amarillo (contenido gastrobiliar).
- c) Fiebre (50-80 %) < 38.5 °C, eventualmente acompañada de escalofrío.
- d) Ictericia (10-20 %) leve.

En 90-95 % de los pacientes con colecistitis aguda, los síntomas suelen mantenerse durante unas 72 horas, después remiten espontáneamente o con fármacos antiespasmódicos y los enfermos se normalizan en un lapso de 8 a 10 días.

Diagnóstico

El diagnóstico de colecistitis aguda se establece generalmente con base en la historia clínica y el examen físico. En más de 98 % de los casos, la colecistitis aguda corresponde en realidad a una colecistitis crónica reagudizada, por lo que los pacientes refieren historia de cólicos biliares previos. La palpación abdominal permite detectar hipersensibilidad en

el hipocondrio derecho, positividad del signo de Murphy (se oprime el cuadrante superior derecho del paciente y se pide a éste que inspire; al hacerlo, la inspiración se suspende súbitamente por la exacerbación del dolor) y defensa muscular en esa zona (50 %). En algunos casos (20-30 %) se logra palpar el fondo de la vesícula (se percibe como una masa dolorosa), lo cual es patognomónico de la enfermedad.

El diagnóstico se puede confirmar por **ecografía (ultrasonografía)** abdominal, que tiene una precisión elevada (sensibilidad y especificidad > 90 %), amplia disponibilidad, bajo costo, rapidez y utilidad para detectar otras patologías. Los signos típicos incluyen:

- a) Presencia de cálculos.
- b) Engrosamiento de la pared vesicular (> 3 mm).
- c) Signo de doble contorno debido al edema de la pared.
- d) Líquido libre perivesicular.
- e) Distensión vesicular (diámetro anteroposterior > 5 cm).

La presencia de más de uno de estos criterios aumenta la precisión diagnóstica del ultrasonido.

Los estudios de laboratorio suelen mostrar leucocitosis leve (12 000 a 15 000 por mm^3). Además, las tasas séricas de transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina y amilasa están 2 a 3 veces por encima de la normalidad: ascensos superiores deben sugerir la existencia de obstrucción biliar, colangitis ascendente o, eventualmente, pancreatitis (bilirrubina > 4 mg/dl o amilasa > 1000 U/L).

Tratamiento

Cólico biliar

El cólico biliar simple no complicado es de duración limitada y no requiere ingreso hospitalario. Si se manifiesta de forma típica, su evolución es corta (< 6 horas) y existe poca afectación del estado general.

En estos casos, el tratamiento consiste en reposo en cama y dieta baja en grasas (si se tolera la comida). Además, se iniciará tratamiento mediante fármacos antiespasmódicos, inicialmente por vía parenteral y después por vía oral:

Butilhioscina, 3 ampolletas de 20 mg, IM o IV	Adultos: 20 mg cada 6 horas
Butilhioscina, grageas, VO	Adultos: 10-20 mg cada 6 a 8 horas

Si se presenta náusea o vómito, prescribir metoclopramida en tabletas de administración oral (la aplicación IM o IV se reserva para casos en los que el vómito o la gastroparesia impiden la absorción del medicamento):

Metoclopramida	Adultos: 10 mg cada 6 horas
----------------	-----------------------------

Colecistitis aguda

Si el cólico biliar persiste más de 6 horas desde su inicio, las posibilidades de colecistitis aumentan, en cuyo caso se puede agregar antibioticoterapia y observar la evolución clínica del paciente. Se puede prescribir una de las siguientes quinolonas, por vía oral:

Ciprofloxacino	Adultos: 500 mg cada 12 horas
Ofloxacino	Adultos: 400 mg cada 12 horas

El tratamiento debe prolongarse durante unos 5 días. La mayor parte de los casos de colecistitis aguda ceden en menos de 72 horas. Si la evolución es favorable, se indicará al paciente una ecografía para la confirmación del diagnóstico y se le recomendará colecistectomía 1 a 3 meses más tarde. El tratamiento de la colecistitis aguda por cálculos es siempre quirúrgico. El enfermo deberá ser intervenido tan pronto como su diagnóstico sea seguro y sus condiciones generales sean satisfactorias. Los pacientes a quienes se les extirpa la vesícula tienen generalmente un buen pronóstico.

No obstante, si después de 72 horas de haberse iniciado el cuadro de colecistitis aguda éste no remite, y en cambio se agrava el estado general del paciente y se intensifican los signos locales, el dolor y la fiebre, deberá admitirse la inminencia de una complicación (empiema,

perforación u otra) o la posible instalación de ésta, en cuyo caso el enfermo se deberá referir de inmediato a servicio hospitalario, en donde los especialistas determinarán la conducta por seguir.

En cuanto a la colelitiasis asintomática, ésta se diagnostica habitualmente como hallazgo al realizar un ultrasonido por otra entidad patológica y no requiere por lo general tratamiento quirúrgico, pues las personas que la padecen tienen una probabilidad muy baja de presentar manifestaciones por dicha condición, pero se les debe recomendar una dieta baja en grasas.

3.4. Hemorroides

Las hemorroides son dilataciones patológicas de los plexos venosos de la submucosa rectal, semejantes a las várices de las piernas. Suelen cursar con dolor, prurito y frecuentemente rectorragia. Constituyen la patología anorrectal más frecuente en el embarazo y el puerperio.

Etiopatogenia

Las hemorroides resultan por aumento de la presión en las venas del ano; los principales factores que pueden favorecer su desarrollo son:

- a) Embarazo.
- b) Esfuerzo al defecar.
- c) Estreñimiento crónico.
- d) Estar de pie o sentado durante períodos prologados.
- e) Infecciones anales.
- f) Obesidad.
- g) Diarrea.
- h) Hipertensión portal.

Las hemorroides pueden ser internas, externas o mixtas. Las primeras se presentan dentro del ano, por arriba de la línea pectínea o dentada del conducto anal, y se clasifican en cuatro grados, como se describe en el cuadro 3.4.1.

Cuadro 3.4.1. Clasificación de las hemorroides internas	
Grados	Características de las hemorroides
I	Se localizan en el tejido submucoso sobre la línea dentada
II	Sobresalen del ano al defecar pero se reintroducen espontáneamente con el cese del esfuerzo
III	Salen del ano al defecar y el paciente debe reintroducirlas manualmente
IV	Son irreductibles y están siempre prolapsadas (siempre sobresalen del ano)

Por su parte, las hemorroides externas se encuentran distales de la línea dentada, en el orificio anal, y pueden colgar hacia el exterior del ano. Como el plexo hemoroidal externo se halla fuera del ano puede traumatizarse y causar inflamación o formación de coágulos en su interior (trombosis), lo que usualmente da origen a una o varias masas dolorosas que se pueden confundir con hemorroides internas prolapsadas. Los casos mixtos se refieren a la existencia simultánea de hemorroides internas y externas.

Cuadro clínico

Las molestias que causan las hemorroides incluyen:

- a) Dolor anal, sobre todo cuando se está sentado o al defecar.
- b) Ardor en el recto.
- c) Prurito anal.
- d) Humedad anal constante y manchado de la ropa interior.
- e) Sangrado rojo brillante al evacuar.
- f) Sensación de salida de alguna protuberancia por el recto.

Diagnóstico

El diagnóstico de hemorroides se realiza mediante un examen clínico del recto y del ano, ante la presencia de signos y síntomas característicos de la enfermedad.

El sangrado rectal es el síntoma más común de las hemorroides internas, pero como aparece también en diversos tumores de colon y recto, es recomendable realizar una rectosigmoidoscopia. De todas formas, ante un cuadro de hemorroides se observan habitualmente pequeñas pérdidas de sangre, mientras que en el cáncer las hemorragias suelen ser más abundantes y persistentes y se presentan por lo general asociadas con cambios en los hábitos intestinales.

Tratamiento de las crisis agudas

Medidas generales

- a) Baños de asiento (sediluvios) en agua tibia durante 10-15 minutos, 3-4 veces por día.

Fármacos

Éstos incluyen productos antihemorroidales de aplicación local, ablandadores de heces y analgésicos.

1. Antihemorroidales de aplicación local:

Antihemorroidales de aplicación local	
Fluocortolona con cincocaína (pomada o supositorios)	Pomada: primer día, aplicar una capa fina cada 4 a 6 horas; continuar con una aplicación cada 12 horas. Supositorios: primer día, aplicar un suppositorio cada 8 horas; continuar con un suppositorio cada 12 a 24 horas
Hidrocortisona con lidocaína (pomada o supositorios)	

La pomada o los supositorios antihemorroidales se aplican durante un tiempo máximo de 10 días. Para cada aplicación de la pomada basta una cantidad del tamaño de un chícharo, que se extenderá con el dedo en la región anal así como en el anillo anal, venciendo con la punta del dedo la resistencia del esfínter. Si se usa un aplicador, lavarlo muy bien en cada ocasión. Los supositorios se deben insertar dentro del ano.

En pacientes embarazadas no se recomienda administrar supositorios ni otros preparados intrarrectales, es más segura la administración de cremas o pomadas de aplicación externa.

2. Los medicamentos ablandadores de heces ayudan a disminuir el estreñimiento y el esfuerzo para defecar. Se puede prescribir uno de los siguientes:

Medicamentos ablandadores de heces	
Psyllium, polvo	Tomar una cucharada de polvo disuelta en un vaso de agua o jugo de fruta. Enseguida tomar otro vaso de líquido solo, ya sin medicamento. Esta dosis se puede administrar de 1 a 3 veces por día, cada vez que se requiera

Metilcelulosa,
cápsulas de 500
mg

Inicialmente, tomar 1.5 g cada 8 horas, con abundante agua. Una vez regularizado el hábito intestinal se administrarán 1.5 g cada 24 horas, o menos, según las necesidades del paciente

3. Analgésicos: p. ej., paracetamol (500-750 mg cada 6 h) o ibuprofeno (400-800 mg cada 6 h).

Prevención

Para prevenir que las hemorroides vuelvan a molestar es necesario evitar, principalmente, el estreñimiento y el esfuerzo para defecar. Se recomiendan las siguientes medidas generales:

- a) Mantener una buena higiene anal.
- b) Aumentar la cantidad de fibra en las comidas (frutas, verduras, granos integrales, etcétera) e incluso tomar suplementos de fibra y mucho líquido.
- c) No reprimir el deseo de ir al baño.
- d) Evitar los esfuerzos al defecar y no permanecer demasiado tiempo en el baño.
- e) Si las hemorroides se prolapsan, lo mejor es intentar devolverlas a su posición habitual ejerciendo una leve presión con el dedo.
- f) No rascar ni frotar las hemorroides.
- g) Corregir las diarreas.
- h) Usar ropa interior de algodón.
- i) Utilizar papel higiénico suave sin perfumes ni colores; se pueden usar toallitas para bebés.
- j) Realizar algo de ejercicio físico regularmente.
- k) Usar, en caso necesario, ablandadores de heces.

Los enfermos que presentan dolor o sangrado intensos y que no responden a la terapia antes descrita se deben referir a servicio especializado, en donde se podría decidir una intervención quirúrgica o de otro tipo.

3.5. Cirrosis hepática

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica e irreversible del hígado; consiste en la muerte progresiva del tejido hepático normal y su sustitución por tejido fibroso, lo que causa alteración vascular intrahepática y reducción de la masa funcional hepática cuyas consecuencias son el desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática.

Etiopatogenia

La cirrosis es el resultado final del daño prolongado al hígado por hepatopatías crónicas. La mayor parte de las cirrosis hepáticas son causadas por:

- a) Consumo frecuente de bebidas alcohólicas, es más común en hombres y suele presentarse alrededor de los 40 años de edad.
- b) Infección crónica por virus de la hepatitis B y de la hepatitis C, es más frecuente en mujeres de edades más avanzadas.

Otras causas menos comunes incluyen hemocromatosis idiopática, enfermedad de Wilson, hepatitis autoinmune, colestasis obstructivas crónicas, obstrucción al drenaje venoso y toxicidad por algunos fármacos, principalmente.

Cuadro clínico

Muchos pacientes con cirrosis hepática permanecen asintomáticos durante años. A esta forma de presentación se le conoce como **cirrosis hepática compensada** y se aplica cuando la enfermedad no ha desarrollado complicaciones mayores como ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía hepática. La cirrosis compensada se puede descubrir de manera fortuita en un examen clínico realizado por otro motivo o en el transcurso de una cirugía abdominal, su pronóstico es relativamente bueno y la supervivencia a los 5 años de seguimiento es de 90 % de los casos.

Las formas **sintomáticas o descompensadas** de la cirrosis hepática pueden incluir algunos de los siguientes síntomas:

- a) Ataque al estado general.
- b) Hiporexia.
- c) Pérdida de peso, con atrofia muscular.
- d) Presencia de estigmas de hepatopatía (telangiectasias, eritema palmar, leuconiquia, hipocratismo digital, atrofia testicular y ginecomastia por hiperestrogenismo, caída de vello axilar y corporal y atrofia muscular).
- e) Fenómenos de sangrado (coagulopatía).
- f) Datos de hipertensión portal (red venosa colateral, ascitis, esplenomegalia y várices esofágicas que si se rompen pueden producir hemorragia digestiva severa).
- g) Encefalopatía hepática (que se puede manifestar como somnolencia y desorientación) por la circulación de amoniaco en sangre.
- h) Un hígado duro, en ocasiones aumentado de tamaño y en otros casos de pequeño tamaño.
- i) Ictericia.
- j) Hipertrofia parotídea.
- k) Asterixis.

La cirrosis avanzada tiene mal pronóstico, con 50 % de supervivencia a los 2 años.

Diagnóstico

Además del historial clínico y de la exploración física, los exámenes analíticos hacen posible la detección de cambios sugerentes de cirrosis hepática.

El laboratorio puede mostrar información compatible con daño hepático: aumento de fosfatasa alcalina, transaminasas y bilirrubinas; disminución de los tiempos de coagulación (TP, TPT y otras); hipoalbuminemia; aumento del sodio corporal total, y disminución de su excreción urinaria. Cuando existe encefalopatía suele encontrarse amoniaco en sangre.

El diagnóstico de seguridad sólo se puede efectuar mediante el examen histológico del hígado; no obstante, la ecografía abdominal puede revelar cambios de valor diagnóstico, como una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos

de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta, presencia de circulación colateral y esplenomegalia.

Tratamiento de la cirrosis hepática por alcoholismo

El médico general está en condiciones de atender el control externo del paciente con cirrosis hepática por alcoholismo; sin embargo, deberá canalizarlo a servicio especializado siempre que se presenten complicaciones.

Aun cuando la cirrosis es una enfermedad irreversible, la intervención sobre su causa puede interrumpir su progreso y mejorar el pronóstico, tanto en lo que se refiere a la aparición de manifestaciones de descompensación como a la supervivencia.

Medidas generales

- a) Abstención absoluta de bebidas alcohólicas.
- b) Evitar la administración de AINES (riesgo de retención hidrosalina), incluido el ácido acetilsalicílico (favorece la aparición de hemorragias). Como analgésico o antipirético, en caso necesario, es preferible el empleo de paracetamol, siempre que no sobrepase la dosis de 3 g/día.
- c) Evitar la administración de sedantes, pues existe el riesgo de que provoquen un efecto excesivo debido a su menor metabolización y en pacientes susceptibles pueden desencadenar encefalopatía hepática. En caso necesario puede prescribirse oxazepam, (10 a 30 mg, 3 a 4 veces por día), cuya eliminación no se altera en los pacientes cirróticos.

Medidas específicas

Náusea

Se puede prescribir uno de los siguientes procinéticos:

Cisaprida	5-10 mg cada 6 horas
Metoclopramida	10 mg cada 6 a 8 horas

Ascitis

1. Reposo en cama (la bipedestación se asocia con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y consiguiente retención de sal).
2. Restricción de sodio (sal) en la dieta, a 20 a 40 mEq/día.
3. Diuréticos:

Diuréticos

Iniciar con 100 mg/día de **espironolactona** más 40 mg/día de **furosemida**. Ajustar la dosis (a razón de 100/40 mg de espironolactona/furosemida cada 6 días hasta llegar a 400/160 mg/día, respectivamente) según el peso corporal y la diuresis. La no respuesta se considera ascitis refractaria

La ascitis a tensión que produce alteraciones respiratorias requiere atención especializada, que puede incluir paracentesis evacuadora en cantidad variable, de 4 a 6 litros/día, acompañada de la administración de albúmina.

Várices esofágicas

Se tratan a nivel hospitalario mediante esclerosis de las venas dilatadas del esófago, con una sustancia química, impidiendo así que se rompan y sangren, o bien, colocando bandas elásticas. También se pueden tratar con cirugía.

La administración de **propranolol** o de **nadolol** es eficaz para reducir el riesgo de hemorragia digestiva en pacientes con varices esofágicas de gran tamaño (grados 2 ó 3) y gastropatía asociada con la hipertensión portal.

La tendencia al sangrado se trata con inyecciones de **vitamina K** o con **transfusiones de sangre**.

Encefalopatía

Restringir las proteínas de la dieta a fin de evitar que las bacterias del intestino produzcan más amoniaco. Indicar antibióticos orales que maten localmente las bacterias del intestino y evitar el estreñimiento

mediante laxantes suaves como la lactulosa.

Tratamiento de la cirrosis viral

La cirrosis de origen viral requiere atención especializada. En la causada por el virus de la hepatitis B (VHB) se utiliza interferón recombinante (5 MU/día, durante 6 meses). No debe utilizarse en los pacientes con insuficiencia hepatocelular ni en los que tienen hiperesplenismo grave (plaquetas < 75 000, leucocitos < 3000). No es recomendable utilizar lamivudina por el riesgo de que se desarrollen mutantes del VHB, con reaparición del ADN-VHB después de un periodo inicial de respuesta, que contraindicarían un eventual trasplante hepático. La lamivudina debería reservarse en las cirrosis avanzadas en fase pretransplante.

En la cirrosis por VHC debe intentarse el uso de interferón (3 MU, 3 x semana, 12 meses) asociado con ribavirina (1000 mg/día), excepto en los pacientes con hiperesplenismo grave o anemia. Si no se ha conseguido la normalización bioquímica y la negativización del ARN-VHC a los 6 meses de iniciado, debe abandonarse el tratamiento. En caso de respuesta, debe prolongarse hasta los 12 meses.

La hepatitis B puede acabar dañando el hígado de forma irreversible, de forma que la única solución sería un trasplante.

3.6. Hepatitis

La hepatitis es una lesión inflamatoria difusa del hígado y puede tener un curso asintomático o exhibir grados variables de insuficiencia hepática. Cuando esta inflamación es de aparición reciente se define como hepatitis aguda, pero si dura más de 6 meses se clasifica como crónica.

La hepatitis es la patología más frecuente del hígado y constituye un problema de salud pública en todo el mundo.

Etiopatogenia

Las principales causas de hepatitis incluyen infecciones virales, agentes tóxicos (alcohol, venenos y ciertos medicamentos) y factores inmunológicos. Las de tipo viral son mucho más frecuentes y a éstas hacemos referencia en el presente capítulo.

Aun cuando el “abecedario” de las hepatitis virales se ha ido incrementando en los últimos años (A, B, C, D, E, F, G y TT), en nuestro medio las más comunes son la A, B y C, causadas por los virus VHA, VHB y VHC, respectivamente.

En México, de todas las hepatitis de origen viral 79 % corresponden al VHA, 3.3 % al VHB, 6 % al VHC y 11.7 % a casos sin agente etiológico descrito.

Hepatitis A. En la mayor parte de los casos, la trasmisión del VHA se realiza por consumo de agua o alimentos contaminados con heces fecales que contienen el virus, por lo que son frecuentes los brotes epidémicos. Su periodo de incubación es de 2 a 6 semanas.

La hepatitis A es más común en menores de 5 años (80 %) y en adolescentes, nunca evoluciona hacia la cronicidad, no causa daño permanente al hígado y la proporción de casos fatales es muy baja (< 1/1000).

Tras la infección por el VHA, el sistema inmunológico produce anticuerpos en contra de este virus y confiere inmunidad permanente. El periodo de contagio comienza de 15 a 45 días antes de que aparezcan los síntomas y dura alrededor de una semana después de que éstos aparezcan.

Hepatitis B. El VHB se contagia por contacto con sangre u otros líquidos corporales (p. ej., semen y secreciones vaginales) de una persona infectada. Así, se transmite principalmente a través de relaciones sexuales (por lo que predomina en adultos) sin protección, uso de agujas o instrumentos contaminados (v. gr., en drogas inyectables, tatuajes y piercings) y, con mucha menor frecuencia (gracias al control sanitario), por transfusiones y de madre a hijo en el parto. Su periodo de incubación es de 6 semanas a 6 meses.

Más de 90 % de los adultos sanos infectados por el VHB cursan con hepatitis aguda, en cuyo caso se recuperan después de 2-3 semanas, adquieren resistencia y en un lapso de 6 meses se ven completamente libres del virus. Sin embargo, de 5 a 7 % de los adultos evolucionan a hepatitis crónica y la mayoría de ellos desarrollan a largo plazo (10-30 años) cirrosis hepática o cáncer de hígado, de consecuencias fatales.

Hepatitis C. El VHC se transmite principalmente por exposición a sangre contaminada al aplicar drogas inyectables, usar instrumentos durante intervenciones médicas y transfundir sangre y derivados. La transmisión de madre a hijo durante el parto es poco frecuente; el contagio por vía sexual también es posible, pero menos común. El periodo de incubación del VHC va de 2 semanas a 6 meses.

De 10 a 15 % de los pacientes eliminan el virus tras la afectación (y puede llegar a 50 % al cabo de unos pocos años); sin embargo, los del porcentaje restante (50 %) desarrollan hepatitis crónica y casi 80 % de ellos evolucionan hacia una hepatopatía: 10-20 % desarrollarán cirrosis hepática en un periodo de 15-40 años, y 5-15 % un carcinoma hepatocelular tras 40 años de infección.

La hepatitis C se diagnostica mayormente en adultos de entre 40 y 50 años de edad, no confiere inmunidad duradera y es la más agresiva de todas. La transmisión ocurre durante el estadio clínico agudo de la infección e indefinidamente en la fase de portador crónico.

Cuadro clínico

En la mayor parte de los casos, las hepatitis virales agudas cursan de forma asintomática y pasan inadvertidas incluso para el paciente.

No obstante, cuando se presenta sintomatología ésta puede incluir

algunas de las siguientes alteraciones:

- a) Astenia (cansancio).
- b) Náusea y vómito.
- c) Dolor abdominal (de predominio en hipocondrio derecho).
- d) Hepatomegalia.
- e) Fiebre.
- f) Diarrea.
- g) Prurito.
- h) Ictericia de intensidad variable, que se acompaña de orina de color oscuro (coluria) y heces blancas o descoloridas (acolia).

Las hepatitis crónicas también se caracterizan por mostrar poca sintomatología y en muchas ocasiones se diagnostican de forma casual al realizar análisis por otros motivos. Cuando existen síntomas, los más frecuentes son cansancio, molestias leves e inespecíficas en lado derecho del abdomen y trastornos moderados en la digestión.

Diagnóstico

En muchos casos el diagnóstico se establece con base en los datos clínicos; sin embargo, ante una persona con síntomas sugerentes de hepatitis aguda pero en quien el examen físico no es concluyente (v. gr., por ausencia de ictericia o de hepatomegalia), el diagnóstico deberá fundamentarse en la elevación de algunas enzimas hepáticas, las más usuales son las transaminasas (pirúvica y oxaloacética). La elevación se produce frente a alteraciones hepatocelulares mínimas y ocurre precozmente, antes de la aparición de la ictericia.

Frente a un paciente con un cuadro de hepatitis viral que no merece dudas, con un periodo prodrómico característico, seguido de coluria, ictericia y hepatomegalia, las transaminasas van a confirmar la presencia de daño hepatocelular. Simultáneamente, el tiempo de protrombina suele estar disminuido y el nivel sérico de bilirrubina (principalmente el componente indirecto) elevado.

Los estudios más sofisticados los indicará el especialista en casos de hepatitis complicada o crónica.

Tratamiento

Las hepatitis agudas, que constituyen la gran mayoría, podrán ser tratadas y vigiladas por el médico general. Los casos crónicos, debido al potencial desarrollo de cirrosis o cáncer, habitualmente se tratan bajo supervisión del especialista.

Medidas generales

En todo cuadro de hepatitis, la primera posibilidad etiológica será la viral, y como en nuestro medio casi 80 % de todas las hepatitis virales son causadas por el VHA, es de esperarse una evolución benigna del padecimiento, en cuyo caso se indicarán medidas generales, que incluyen:

- a) Reposo relativo, con base en el grado de astenia.
- b) La alimentación debe ser la habitual, según la tolerancia del paciente.
- c) Evitar fármacos hepatotóxicos (paracetamol, AINES, alopurinol).
- d) En el caso de la hepatitis A, como el virus es excretado por el paciente semanas antes de la aparición de los signos clínicos, el aislamiento es de beneficio limitado.

El paciente debe ser evaluado clínicamente cada semana y se dará de alta cuando esté asintomático (lo que ocurre habitualmente al mes de la enfermedad) y las transaminasas y la bilirrubina estén normales o en clara etapa descendente.

No obstante, si el cuadro no mejora en 3-4 semanas o se complica, el paciente será referido a servicio especializado, en donde se le indicarán los estudios pertinentes y se determinará la conducta terapéutica por seguir.

Todo paciente con datos de sangrado fácil de piel o mucosas, alteración en el estado de alerta (irritable o somnoliento), vómito persistente o marcada anorexia durante el periodo ictérico requerirá hospitalización, pues éstos son datos de presunción de riesgo para el desarrollo de insuficiencia hepática fulminante. En los raros casos en los que se presenta hepatitis fulminante, ésta suele ocurrir dentro de las primeras 3 semanas de evolución de la hepatitis.

Fármacos

Hepatitis A. La hepatitis por el VHA requiere únicamente medidas generales y vigilancia de su evolución para detectar un posible desarrollo agresivo o fulminante.

Hepatitis B. La hepatitis aguda por el VHB también requiere sólo medidas generales y seguimiento para descubrir complicaciones y valorar su posible cronificación.

La hepatitis B crónica se trata con fármacos antivirales como interferón pegilado (pegeinterferón), lamivudina, adefovir, entecavir o combinaciones de ellos.

Los siguientes son esquemas frecuentes:

Algunos esquemas terapéuticos en la hepatitis B crónica	
Lamivudina (Zeffix®), tabletas de 100 mg	100 mg/día, vía oral, durante el tiempo que el especialista determine
Interferón pegilado alfa-2a (Pegasys®), solución inyectable	180 mcg/semana, por vía subcutánea, durante 48 semanas
Interferón pegilado alfa-2b (Pegintron®), solución inyectable	100 mcg/semana, vía subcutánea, durante 48 semanas
La lamivudina y uno de los interferones se pueden administrar en monoterapia o combinados	

Hepatitis C. Todos los pacientes con infección por el VHC, aguda o crónica, deberán ser derivados de inmediato a cuidados especializados. El esquema que más se emplea en el tratamiento de la hepatitis C es a base de la combinación de pgeinterferón alfa-2a junto con ribavirina y telaprevir, cuya tasa de respuesta positiva se estima en 50-70 %:

Esquema terapéutico en hepatitis C	
Interferón pegilado alfa-2a (Pegasys®), solución inyectable	180 mcg/semana, por vía subcutánea, durante 48

	semanas
Ribavirina (Copegus®), tabletas o cápsulas de 200 mg	400-600 mg cada 12 horas ó 15 mg/kg/día, con alimentos, durante 24-48 semanas
Telaprevir (Incivo®), comprimidos de 375 mg	750 mg cada 8 horas (2250 mg/día), junto con alimentos, durante 12 semanas

Por los efectos secundarios de estos medicamentos, los pacientes deben ser vigilados muy de cerca por el especialista.

Prevención

- a) Hepatitis A y B: higiene y vacunación.
- b) Hepatitis C: no existe todavía vacuna que prevenga la infección por el VHC, por lo que la única profilaxis consiste en tener las precauciones universales para fluidos de origen humano.

3.7. Abdomen agudo

El síndrome de abdomen agudo es todo proceso patológico intraabdominal de inicio súbito que cursa de manera sobresaliente con dolor en abdomen, signos y síntomas de irritación peritoneal y ataque al estado general. Se asocia frecuentemente con íleo paralítico, náusea, vómito, fiebre y leucocitosis.

Este síndrome puede ocurrir a cualquier edad, sus causas pueden ser múltiples (p. ej., infecciones, obstrucción intestinal, traumatismos o neoplasias) y por lo general requiere atención quirúrgica urgente.

Etiopatogenia

Las principales causas de abdomen agudo se pueden clasificar de la siguiente forma:

Inflamatorias: Apendicitis, peritonitis, abscesos intraabdominales, pancreatitis y diverticulitis, principalmente. Por lo general se presentan en pacientes menores de 30 años y pueden o no requerir tratamiento quirúrgico.

Obstructivas: Bridas, hernias, eventraciones, vólvulos, masas e intususcepción, esencialmente. Por lo regular se presentan en pacientes mayores de 30 años y suele haber antecedentes de cirugías previas. En estos casos se requiere con mayor frecuencia el manejo quirúrgico.

Por perforación: Úlcera perforada, colecistitis perforada y neoplasias perforadas. Habitualmente se presentan en pacientes mayores de 60 años. El tratamiento es siempre quirúrgico.

Vasculares: Corresponden a patologías vasculares intraabdominales que producen hemorragia o isquemia, como embarazo ectópico roto, accidentes vasculares mesentéricos arteriales o venosos y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal rotos. Generalmente ocurren en pacientes mayores de 60 años (con excepción del embarazo ectópico). En estos casos, el dolor abdominal por lo regular no corresponde con los hallazgos en el examen físico.

Traumáticas: Hematoma de la pared abdominal y todas las lesiones abdominales y retroperitoneales traumáticas.

No específicas: Corresponden a pacientes con patologías dolorosas

agudas intraabdominales no traumáticas cuya etiología no se ha logrado definir y en las que se descartaron las causas más comunes de abdomen agudo.

En nuestro medio, la apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo, seguida por la colecistitis y la obstrucción intestinal. La mortalidad de los padecimientos digestivos se debe en gran parte a la sepsis de origen peritoneal, a consecuencia de cuadros abdominales con perforación de víscera hueca y generalmente por retraso en el diagnóstico y, por tanto, en el tratamiento.

Cuadro clínico

Clínicamente, el proceso cursa con dolor abdominal súbito y agudo; evoluciona con rapidez, acompañado de otros síntomas locales y generales alarmantes, que provocan la sensación de enfermedad grave. El dolor se acompaña casi siempre de signos de afectación peritoneal tales como el de **rebote positivo** (a la palpación abdominal, el dolor se exacerba durante la descompresión brusca).

El cuadro se asocia frecuentemente con íleo paralítico, náusea, vómito y fiebre.

Diagnóstico

La base del diagnóstico es la historia clínica y la exploración física. Aun cuando en ocasiones se tiene la posibilidad de realizar algunos exámenes auxiliares básicos para orientar el diagnóstico, el tiempo no permite que el médico general los realice, pues habitualmente el enfermo acude a consulta cuando tiene ya más de 6 horas con el dolor. En estas condiciones, lo mejor es que el médico de primer contacto remita al paciente a servicio hospitalario y que tales estudios se realicen con el enfermo internado. Por otro lado, los estudios de apoyo disponibles en la mayoría de los servicios de urgencia son de poca utilidad en las etapas tempranas del diagnóstico del paciente con dolor abdominal.

Dentro del servicio hospitalario, los exámenes de laboratorio y gabinete se deben individualizar según la patología que se sospeche y los recursos disponibles, pero, en general, los siguientes se pueden efectuar

rápidamente:

Biometría hemática

Aun cuando el recuento de leucocitos no es específico de abdomen agudo, sí ayuda a definir el compromiso en gran número de casos. La principal indicación del recuento leucocitario es la diferenciación entre apendicitis aguda y dolor abdominal inespecífico. En este sentido, la leucocitosis acompaña a la apendicitis aguda en la mayoría de las ocasiones, algo menos en la colecistitis y aproximadamente en la mitad de los casos de obstrucción, frente a gastroenteritis en 43 % y dolor abdominal inespecífico en 31 %.

Se debe tener presente que la apendicitis en su inicio puede cursar con fórmulas normales y que además gran variedad de procesos abdominales cursan con leucocitosis. Como valor útil, se toma 13 000 leucocitos/mm³; a partir de aquí, a mayor cifra es más probable que la apendicitis se encuentre complicada; cifras > 20 000/mm³ difícilmente se van a evidenciar fuera del contexto de la peritonitis.

Por su parte, si la hemoglobina y el hematocrito están por debajo de sus valores normales y si en la anamnesis hay historia de traumatismo abdominal en el paciente, estaremos frente a un cuadro de hemorragia intraabdominal.

Por último, otra determinación hematológica importante es el estudio de coagulación, el cual señala el diagnóstico y la evolución de una posible coagulopatía de consumo, generalmente acompañante de infecciones intrabdominales importantes por gérmenes gram negativos.

Determinación de amilasa

Aun cuando los niveles altos de amilasa no tienen especificidad, a medida que el valor aumenta es más probable que se trate de una patología pancreática; los valores > 2000 UI/L raramente están producidos por patología no pancreática.

Análisis de orina

Éste puede proporcionar información sobre el estado hidroelectrolítico y la capacidad renal de concentración urinaria. Aquí se debe buscar la

presencia de productos patológicos: sangre, proteínas, bilirrubina, células, etcétera. En cualquier caso, el hallazgo de signos compatibles con patología urinaria no puede descartar la necesidad de laparotomía en los pacientes con signos de peritonitis.

Bioquímica

La determinación de electrolitos es de gran importancia cuando aparece vómito o diarrea, así como en los casos de acidosis metabólica. La urea y la creatinina informan acerca del funcionamiento renal, que puede alterarse por la deshidratación. Se puede decir que en la hemorragia gastrointestinal y en otros procesos que cursen con deshidratación vamos a encontrar un aumento de éstas, mientras que sus valores van a estar descendidos en las enfermedades hepáticas.

La importancia de la determinación de la glucemia se debe a que forma parte de la evolución de la cetoacidosis diabética, que es una de las principales causas de abdomen agudo extraabdominal. También es importante como factor pronóstico de pancreatitis aguda; asimismo, puede encontrarse alterada a causa de una severa enfermedad tumoral.

Radiología

El ultrasonido es útil en casos específicos, como la colecistitis. Los rayos X de abdomen no son útiles en abdomen agudo, sólo tienen alguna utilidad 1 de cada 10 radiografías.

Tratamiento

Se recomienda que el médico general, ante la sospecha o certeza de un abdomen agudo, remita de inmediato al paciente a servicio hospitalario. Es preferible equivocarse en el diagnóstico que enfrentar un injusto des prestigio por el fallecimiento del paciente al no remitirlo.

En caso de incertidumbre, el médico general debe explicar al paciente o a los familiares que los datos clínicos indican que se puede tratar de un padecimiento que requiera cirugía o, por lo menos, hospitalización.

La mayoría de los pacientes con síndrome abdominal agudo suelen tolerar el dolor, por lo que no se justifica la iniciación de un manejo sintomático, ya que puede enmascarar el cuadro.

En el servicio hospitalario, los especialistas precisarán el diagnóstico y se instituirá el tratamiento específico.

3.8. Fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea es una enfermedad bacteriana sistémica, febril, aguda, de origen entérico. La infección se produce generalmente por consumir bebidas o alimentos contaminados.

La incidencia de la fiebre tifoidea es mayor en niños en edad escolar y adultos jóvenes. La enfermedad es poco frecuente en naciones desarrolladas; sin embargo, en países en desarrollo continúa siendo un problema significativo de salud pública. Se calcula que la incidencia anual de fiebre tifoidea en el mundo es de 21 millones de casos, con alrededor de 200 000 defunciones (OMS, 2004).

Etiopatogenia

La fiebre tifoidea es una enfermedad producida por bacterias del género *Salmonella*, más comúnmente *Salmonella typhi*. En la mayor parte de los casos la infección se produce por consumir líquidos o alimentos contaminados con heces de enfermos o portadores.

Las bacterias ingresan por la boca, pasan al intestino, luego hacia el torrente sanguíneo y de ahí pueden llegar a la vesícula, el hígado, el bazo y otras partes del cuerpo, en donde producen fenómenos inflamatorios y necróticos por la liberación de endotoxinas. Finalmente, las bacterias se eliminan al exterior a través de las heces.

Algunas personas pueden convertirse en portadoras de *S. typhi* y continuar expulsando la bacteria en sus heces durante años, lo que disemina la enfermedad.

Cuadro clínico

La presentación clínica de la fiebre tifoidea es variable, puede oscilar desde formas leves hasta severas. Tras el periodo de incubación, que dura de 10 a 15 días, suele presentarse fiebre, que aumenta progresivamente hasta alcanzar 39 ó 40 °C.

La fiebre es el principal síntoma de la enfermedad, ocurre en 75-100 % de los casos y se presenta de forma insidiosa, con duración mayor que una semana. De 25 a 50 % de los pacientes presentan bradicardia junto con la fiebre.

Adicionalmente, entre 60 y 90 % de los enfermos presentan cefalea. También puede haber tos seca (25-30 %) y malestar general.

Por lo anterior, se recomienda considerar el diagnóstico clínico de fiebre tifoidea cuando los pacientes presenten los siguientes datos:

- a) Fiebre (39-40 °C) durante más de 72 horas.
- b) Cefalea.
- c) Malestar general.
- d) Tos seca.

Además de esta sintomatología, se recomienda investigar la presencia de otros datos que apoyen la sospecha clínica de fiebre tifoidea, como son:

- a) Estreñimiento (10-79 %) o diarrea (37-57 %).
- b) Náusea y vómito (23-54 %).
- c) Dolor abdominal (19-39 %).
- d) Lengua saburral (50 %).
- e) Exantema macular (13-46 %).
- f) Hepatomegalia (15-75 %).
- g) Esplenomegalia (39-64 %).
- h) Manifestaciones neurológicas (5-12 %).

El exantema macular (2 a 4 mm de diámetro) se puede presentar en tórax, abdomen y cara interna de los muslos (roséola tifoídica). El abdomen se percibe distendido y el paciente refiere dolor en el cuadrante inferior derecho. Puede haber diarrea (6-8 evacuaciones por día), de apariencia verde y olor característico; no obstante, el estreñimiento es también frecuente.

Hacia el final de la primera semana los pacientes pueden presentar alteraciones neuropsiquiátricas como desorientación, agitación psicomotriz y crisis convulsivas, estas últimas particularmente en niños (5-12 %).

Tras un periodo de 2 semanas, la enfermedad sin tratamiento puede evolucionar a la curación espontánea o prolongarse con localizaciones focales. Si el paciente no se somete a un tratamiento adecuado pueden presentarse complicaciones graves, las más frecuentes son el sangrado

gastrointestinal y la perforación intestinal (6-12 %).

La muerte sobreviene en 10-30 % de los casos no tratados, pero con el tratamiento precoz se reduce a menos de 1 % y la enfermedad suele curarse en aproximadamente 2 semanas.

Diagnóstico

En esta patología la clínica es de importancia crítica, sobre todo para el médico general que no tiene al alcance los recursos de laboratorio. Se debe pensar en fiebre tifoidea en todo proceso febril persistente, generalmente sin sintomatología importante de un órgano específico, pero con afectación del estado general o cuadro tóxico acompañante, sobre todo en pacientes que residen en países en vías de desarrollo o que han viajado a lugares de esa naturaleza.

Para confirmar el diagnóstico es posible auxiliarse en diferentes estudios de laboratorio. Los más importantes y accesibles son:

- a) Hemocultivo.
- b) Reacciones febris (prueba de aglutinación de Widal).
- c) Biometría hemática.

El hemocultivo es fundamental para el diagnóstico en el periodo de invasión. En la primera semana de la enfermedad 85-90 % de los resultados son positivos.

Se recomienda solicitar reacciones febris a partir de la segunda semana de evolución del padecimiento; se considerarán positivas cuando los títulos para el antígeno "O" y "H" sean $\geq 1:160$. Se debe tener en mente que un resultado negativo no descarta la enfermedad.

La sensibilidad y especificidad de la prueba de aglutinación de Widal en combinación con el hemocultivo son de aproximadamente 80 %.

En la biometría hemática se debe investigar la presencia de anemia, leucopenia (20-25 %), eosinopenia (70-80 %) y trombocitopenia, como datos asociados a fiebre tifoidea, de acuerdo con la evolución clínica del paciente.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de primera línea incluye el uso de uno de

los siguientes medicamentos de administración oral (VO):

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Ciprofloxacino (durante 7 días)	500 mg cada 12 horas	15 a 20 mg/kg/día, distribuidos en 2 tomas diarias
Cefixima (durante 14 días)	200 mg cada 12 horas	15 a 20 mg/kg/día, distribuidos en 2 tomas diarias
Cloramfenicol	El cloramfenicol es también un medicamento de primera línea en el tratamiento de la fiebre tifoidea, pero no se recomienda por el riesgo de anemia aplásica irreversible	

Cuando no es posible utilizar los fármacos de primera línea, se puede prescribir uno de los siguientes medicamentos, también de administración oral, durante 14 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Ampicilina	1 g cada 6 horas	50 a 100 mg/kg/día, distribuidos en 3 tomas diarias
Amoxicilina	1 g cada 8 horas	50 a 100 mg/kg/día, distribuidos en 3 tomas diarias
Trimetoprima- sulfametoazol	160 mg (con base en trimetoprima) cada 12 horas	Niños mayores de 2 meses: 4 a 10 mg/kg/día (con base en trimetoprima), distribuidos en 2 tomas

diarias

En brotes epidémicos de fiebre tifoidea o cuando se trate de resistencia comprobada de *S. typhi* a los fármacos de primera línea, se recomienda utilizar azitromicina, VO, durante 7 días:

Azitromicina	Adultos: 500 mg cada 24 horas	Niños: 10 mg/kg/día, cada 24 horas
--------------	-------------------------------	------------------------------------

Las cefalosporinas de tercera generación, de administración intravenosa (IV) o intramuscular (IM), están indicadas en los siguientes casos:

- a) Fracaso al tratamiento ambulatorio inicial.
- b) Resistencia a fármacos de primera línea.
- c) Imposibilidad para administrar los antimicrobianos por vía oral.
- d) Recaída de la enfermedad.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Cefotaxima, IV, durante 14 a 21 días	1-2 g cada 6 a 8 horas	40 a 80 mg/kg/día, distribuidos cada 8 horas
Ceftriaxona, IV o IM, durante 14 a 21 días	2-4 g cada 12 a 24 horas	50 a 75 mg/kg/día, distribuidos cada 12 a 24 horas

Se sugiere el cambio a tratamiento por vía oral sólo cuando se conozca que la cepa aislada es susceptible a cualquiera de las opciones orales. Para el tratamiento de erradicación del estado de portador se puede indicar uno de los siguientes antimicrobianos, administrado por VO:

Fármaco	Dosis
---------	-------

	Adultos	Niños
Ciprofloxacino (28 días)	750 mg cada 12 horas	15 a 20 mg/kg/día, distribuidos cada 12 horas
Ampicilina (6 semanas)	1 g cada 6 horas	100 mg/kg/día, distribuidos cada 6 horas
Amoxicilina (6 semanas)	1 g cada 8 horas	100 mg/kg/día, distribuidos cada 6 horas
Trimetoprima-sulfametoxazol (6 semanas)	160 mg (con base en TMP) cada 12 horas	Niños mayores de 2 meses: 4 a 10 mg/kg/día (con base en TMP), cada 12 horas

En las mujeres gestantes con fiebre tifoidea se recomienda el tratamiento con ampicilina, amoxicilina o cefalosporinas de tercera generación en las dosis arriba descritas.

Para el control de la fiebre es recomendable el uso de paracetamol o de ibuprofeno:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Se recomienda referir al segundo nivel de atención para recibir

tratamiento hospitalario a los pacientes con fiebre tifoidea que presenten los siguientes datos:

- a) Vómito persistente.
- b) Diarrea severa.
- c) Distensión abdominal.

3.9. Amibiasis

La amibiasis es una infección producida por *Entamoeba histolytica*. Este protozoario suele vivir como comensal en el intestino grueso, pero eventualmente puede causar trastornos intestinales o extraintestinales significativos.

La amibiasis es la tercera enfermedad parasitaria más importante del mundo y ataca a personas de cualquier edad, pero es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Se estima que aproximadamente 10 % de la población mundial está infectada por este parásito; su letalidad oscila entre 0.1 y 0.25 %. Las tasas de prevalencia son generalmente más altas en regiones tropicales con climas cálidos y templados, pero más aún en áreas económicamente débiles y mal saneadas.

Etiopatogenia

El protozoario *Entamoeba histolytica* es el agente causal de la amibiasis. Aun cuando este parásito suele hallarse como un organismo saprofita en el colon, ocasionalmente penetra en la mucosa intestinal y puede diseminarse a otros órganos.

Los mecanismos más frecuentes de transmisión son el consumo de alimentos contaminados y el contacto directo (ano-mano-boca). *E. histolytica* existe en dos formas: quiste (forma infectante) y trofozoíto (forma invasora).

Cuadro clínico

Por sus manifestaciones clínicas, la amibiasis se clasifica en sintomática y asintomática; por su localización, en intestinal y extraintestinal, y por su evolución, en aguda y crónica. De la combinación de estas clasificaciones se integran los cuadros específicos de la amibiasis.

Amibiasis intestinal

La infección intestinal asintomática es la forma más común de la amibiasis; sin embargo, 1 de cada 10 personas a las que se les detecta el parásito desarrolla síntomas, que pueden variar desde diarrea leve hasta casos graves.

En pacientes sintomáticos, la forma típica es la amibiasis disentérica. En este caso, lo más común es que inicialmente haya una sintomatología poco intensa, con anorexia, astenia, dolor abdominal, alteraciones en el tránsito intestinal y diarrea trivial no sanguinolenta. Estos síntomas reflejan la existencia de un proceso irritativo del colon y se trata de una fase inicial de la enfermedad, que puede prolongarse varios meses.

Una vez que el colon está extensamente invadido, los síntomas se hacen más intensos y la enfermedad entra en un periodo de estado. En esta fase los síntomas más importantes son:

Diarrea. Es la característica más frecuente; la mayor parte de las veces es bastante inespecífica, con heces blandas o acuosas y de mal olor, y en ocasiones con moco, pus y sangre en estrías. La diarrea normalmente dura varias semanas, pero se puede alternar con fases de estreñimiento.
Dolor abdominal. La intensidad de éste es muy variable y oscila desde una sensación de pesadez abdominal hasta dolores de tipo cólico, que disminuyen con la defecación.

Tenesmo. Se presenta en los cuadros más severos, en forma de dolor de tipo constrictivo en la región anal, con la necesidad imperiosa de defecar.

La evolución de la enfermedad depende de la existencia de sobreinfecciones bacterianas, estado previo del colon y aplicación de un tratamiento correcto. Las formas fulminantes son raras y suelen presentarse en personas tratadas con inmunosupresores.

Amibiasis extraintestinal

Esta forma de amibiasis se puede manifestar después de varios días, meses o años de iniciado el cuadro intestinal.

El tipo de amibiasis extraintestinal más frecuente es el **absceso hepático**, ocurre en 3 a 7 % de los pacientes con amibiasis intestinal, afecta más a personas de entre 20 y 40 años de edad y es de 7 a 10 veces más común en hombres, a pesar de una distribución por género casi igual para amibiasis intestinal. Se presenta con un curso lento e insidioso, acompañado de pérdida de peso, dolor en hipocondrio derecho, fiebre no muy elevada (38.5 a 39.5 °C), hepatomegalia leve e ictericia discreta. El hígado resulta doloroso a la palpación y el

diafragma aparece elevado.

Cuando el absceso va creciendo hacia los límites hepáticos, existe el riesgo –poco común– de ruptura a cavidad o apertura a órganos contiguos, como pulmón y corazón (amibiasis pulmonar, pleural y pericárdica). También se puede desarrollar amibiasis cutánea, que es generalmente de localización perianal por propagación a partir del recto. Todos los casos de amibiasis extraintestinal se deberán remitir a servicio especializado.

Diagnóstico

El diagnóstico de amibiasis intestinal es clínico y epidemiológico, y se confirma mediante la demostración de la Entamoeba histolytica en las heces.

Para integrar el diagnóstico es importante contar con los siguientes elementos:

- a) Historia clínica.
- b) Antecedente epidemiológico.
- c) Cuadro clínico.
- d) Análisis de laboratorio: coproparasitoscópico para la búsqueda de quistes y amiba en fresco para trofozoítos.

Existen pruebas de laboratorio más sensibles, que se emplean en casos especiales, para investigación o cuando existe duda diagnóstica. La detección de la amibiasis extraintestinal es más difícil. En general, el examen de las heces resulta negativo y rara vez puede demostrarse la presencia de trofozoítos en material purulento.

Las pruebas serológicas ofrecen resultados positivos en casi todos los enfermos con absceso hepático amibiano y en más de 80 % de los que tienen disentería amibiana aguda. Las pruebas disponibles con mayor grado de sensibilidad son la hemoaglutinación indirecta y la de inmunoabsorción de tipo enzimático (ELISA), que habitualmente entran en el campo del especialista.

Tratamiento

En amibiasis intestinal asintomática o crónica se puede emplear uno de

los siguientes fármacos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Diloxanida, furoato (10 días)	500 mg tres veces por día	20 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Diyodohidroxiquinoleína (20 días)	600 mg tres veces por día	30-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias (máximo: 650 mg/dosis)
Paromomicina (5-7 días)	500 mg tres veces por día	25-30 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias

En **amibirosis intestinal sintomática aguda**, el fármaco de elección es el metronidazol (segunda opción, tinidazol), que puede ir asociado con diyodohidroxiquinoleína, por vía oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Metronidazol (7-10 días)	750 mg, tres veces por día	30 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Tinidazol (2 días)	2000 mg cada 24 horas	50-75 mg, una vez por día
Metronidazol + diyodohidroxiquinoleína (7-10 días)	400 mg de metronidazol + 200 mg de diyodohidroxiquinoleína, tres veces por día,	30 mg/kg/día, con base en metronidazol, distribuidos en 3 tomas diarias. Dosis media: 125 a

	después de los alimentos	250 mg cada 8 horas
--	-----------------------------	------------------------

Además del tratamiento antiamibiano se deben prescribir medicamentos para el control de la fiebre y las molestas asociadas. El absceso hepático amibiano se trata con metronidazol, seguido de un ciclo de 10 días a base de furoato de diloxanida o paromomicina; no obstante, en ciertos casos se requiere intervención quirúrgica adicional. Se recomienda remitir a servicio especializado a todo paciente con amibiasis extraintestinal.

3.10. Ascariosis

La ascariosis (**ascariasis o ascaridiasis**) es una infestación provocada por *Ascaris lumbricoides*, una lombriz intestinal. En la mayor parte de las ocasiones cursa de forma asintomática, por lo que su atención terapéutica suele descuidarse.

La ascariosis es la helmintiasis intestinal más frecuente en el mundo; se estima que hay mil millones de personas infestadas en todo el planeta, y aun cuando se puede encontrar en individuos de todas las edades, la mayor morbididad se presenta en menores de 15 años.

Esta enfermedad constituye un problema de salud pública en países en vías de desarrollo y áreas en donde las condiciones higiénicas del agua y los alimentos son inadecuadas. Es frecuente en África, Latinoamérica y zonas de Asia.

Etiopatogenia

El agente causal de la ascariosis es el helminto *Ascaris lumbricoides*. Se trata de lombrices intestinales macroscópicas. Los especímenes adultos machos miden de 15 a 25 cm de longitud y las hembras de 25 a 35 cm; pueden alcanzar el grosor de un lápiz (**figura 3.10.1**).



Fig. 3.10.1. *Ascaris lumbricoides*.

La enfermedad se contrae cuando se ingieren huevos de *A. lumbricoides*, que se encuentran frecuentemente en el suelo y en las heces humanas. Los huevos se pueden ingerir al consumir bebidas o alimentos contaminados, así como al llevarse a la boca partes del cuerpo u objetos contaminados.

Tras ser ingeridos, los huevos de la lombriz llegan al intestino delgado, en donde eclosionan por acción de los jugos digestivos y se liberan áscaris inmaduros llamados larvas. Al cabo de unos días, las larvas (que poseen gran movilidad) cruzan la mucosa duodenal y pasan al torrente sanguíneo hasta llegar a los capilares pulmonares, en donde quedan atrapadas. Entonces, las larvas rompen el endotelio capilar y penetran en los alveolos, ascienden por los bronquiolos, luego por los bronquios y llegan a la faringe. Aquí, las larvas son deglutidas y vuelven nuevamente al intestino delgado, en donde terminan su proceso de maduración y se convierten en lombrices adultas.

Las lombrices adultas habitan en la luz del intestino delgado y se

alimentan de los nutrientes que el huésped consume. Las hembras depositan diariamente cientos de miles de huevos en el intestino, los cuales son expulsados con la materia fecal al medio ambiente. Una lombriz puede vivir de 1 a 2 años y es capaz de producir más de 200 mil huevos por día.

Cuadro clínico

La mayor parte de las veces la ascariasis cursa de forma asintomática, sobre todo cuando hay pocas lombrices en el intestino. Cuanto mayor es la cantidad de lombrices implicadas más severos son los síntomas que padece la persona afectada.

El cuadro, cuando se presenta, puede incluir:

- a) Tos.
- b) Respiración sibilante.
- c) Pérdida de apetito.
- d) Expulsión de lombrices en las heces.
- e) Distensión y dolor abdominales.
- f) Vómito con lombrices.
- g) Fiebre.

La presencia prolongada del parásito adulto en la cavidad intestinal puede producir anemia, palidez, pérdida de peso, síndrome diarreico y malestar general. En los niños se puede desarrollar un estado de desnutrición, lo que retrasa su crecimiento.

Las complicaciones de la ascariasis son poco frecuentes. Las principales de ellas consisten en oclusión o suboclusión del intestino por grandes cantidades de lombrices adultas, con el correspondiente cuadro clínico de bloqueo intestinal, así como en migración errática, ya sea de larvas o lombrices adultas, hacia otros órganos como vesícula y vías biliares, en donde pueden provocar obstrucción de éstas y causar dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre. Rara vez pueden resultar afectados el apéndice (apendicitis) y el páncreas (pancreatitis).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante la identificación de los helmintos

adultos eliminados por el recto u otros orificios corporales, o bien, por el hallazgo de huevos en exámenes fecales.

Con frecuencia, los progenitores acuden a consulta tras haber observado que sus hijos o ellos mismos han arrojado lombrices grandes al defecar.

La suboclusión o la oclusión del intestino se pueden detectar mediante una radiografía de abdomen, de acuerdo con las manifestaciones clínicas.

Cuando existe migración errática hepatobiliar, pancreática o pulmonar se requieren pruebas funcionales, estudios radiológicos, ultrasonografía, TAC, etcétera, pero estos casos poco comunes entran ya en el campo del especialista.

Tratamiento

La ascariasis se trata con uno de los siguientes medicamentos, de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Albendazol	Adultos y niños > 2 años: 400 mg en dosis única	Niños de 1 a 2 años: 200 mg en dosis única
Mebendazol	Adultos y niños: 100 mg cada 12 horas, durante 3 días (se puede repetir a las 3 semanas)	

Estos fármacos no se deben prescribir en pacientes embarazadas. En ellas, el pamoato de pirantel es el medicamento de elección.

Pirantel (pamoato)	Adultos y niños mayores de 2 años: 10 mg/kg de peso corporal en una sola toma (dosis máxima: 1 g)
--------------------	---

La mayoría de los pacientes con ascariasis se recuperan de los síntomas de la infestación incluso sin tratamiento, pero pueden seguir portando

las lombrices en el cuerpo y diseminando la enfermedad.

Los casos complicados de la ascariasis, tales como las oclusiones del intestino y las migraciones erráticas, se deberán referir a servicio especializado para su tratamiento.

3.11. Enterobiosis

La enterobiosis, también llamada **oxiuriosis** y **oxiuriasis**, es una infestación intestinal de curso agudo causada por *Enterobius vermicularis*; se caracteriza por generar prurito perianal intenso de predominio nocturno.

Este padecimiento es de distribución mundial y afecta a personas de todas las clases socioeconómicas, pero es más común en regiones de climas templados con malas condiciones higiénicas y mucho más frecuente en infantes que se hallan en edad escolar y preescolar que en individuos adultos. Anualmente se registran 500 millones de personas afectadas en todo el planeta.

Etiopatogenia

El agente causal de la enterobiosis es el helminto *Enterobius vermicularis*, una pequeña lombriz blanquecina y delgada, semejante a un trozo de hilo. Las hembras de estos parásitos miden aproximadamente 1 cm y los machos 0.5 cm de longitud, con un diámetro de 0.4 milímetros (figura 3.11.1).



Fig. 3.11.1. Oxiuros
(*Enterobius vermicularis*).

La enterobiosis se adquiere principalmente por vía oral, a través de la ingestión de huevos del parásito, que suelen contaminar las manos, los alimentos, las bebidas, las sábanas y otros objetos que entran en contacto con la región perianal y las heces de individuos infestados.

Tras ser ingeridos, los huevos del parásito eclosionan en el intestino delgado del huésped y maduran en el colon, que constituye su hábitat. Mientras la persona duerme, los parásitos hembras adultos salen del tracto intestinal y colocan miles de huevos en la región perianal. La cubierta de los huevos es pegajosa y causa irritación y prurito.

Al rascarse el paciente, muchos huevos suelen quedar depositados entre sus uñas, lo que hace posible el contagio a otras personas y la contaminación de bebidas, alimentos y utensilios del hogar, por lo que es frecuente la infestación de otros miembros de la familia.

Cada parásito hembra tiene la capacidad de producir aproximadamente 10 mil huevos, y, tras desovar, muere, de tal forma que se requiere la reinfección por autoinoculación o por infestación adquirida de otros para mantener la enterobiosis en un paciente.

Cuadro clínico

La manifestación clínica más frecuente es el prurito perianal, habitualmente intenso, que, aun cuando puede ocurrir todo el día, es de predominio nocturno.

El prurito puede originar problemas como sueño intranquilo, irritabilidad, despertares frecuentes, pesadillas e incluso sonambulismo. También puede haber irritación e infección de la piel alrededor del ano a causa del rascado constante, así como pérdida del apetito y de peso. En las niñas, los parásitos pueden causar, además, irritación vulvovaginal con prurito y flujo.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la observación directa del parásito adulto en las áreas perianales o en las heces, o por visualización de los huevos a través de un microscopio común.

La visualización de los huevos se lleva a cabo por medio de la prueba de la cinta, que consiste en la colocación de una cinta adhesiva transparente en la región perianal, por la mañana, antes de bañarse o defecar, la cual se monta en un portaobjetos y se observa en fresco al microscopio.

Sin embargo, lo común es que el padre o la madre de un infante lleguen a la consulta médica con el diagnóstico ya establecido, tras haber observado que el paciente arroja pequeñas lombrices al defecar. (En algunas zonas rurales la gente conoce a esta enfermedad como “alfilerillo”, debido a que los oxiuros se asemejan a pequeños alfileres.)

Tratamiento

El tratamiento farmacológico consiste en la prescripción de uno de los siguientes medicamentos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Albendazol	Adultos y niños > 2 años: 400 mg en dosis única	1 a 2 años de edad: 200 mg en dosis única
Mebendazol	Adultos y niños: 100 mg en dosis única	

El albendazol y el mebendazol no se deben administrar en pacientes embarazadas. En ellas, el pamoato de pirantel es el medicamento de elección:

Pirantel, pamoato, tabletas o suspensión	Adultos y niños mayores de 2 años: 10 mg/kg de peso corporal en una sola toma (dosis máxima: 1 g)
--	--

Conviene tratar a todos los miembros de la familia al mismo tiempo. El tratamiento se deberá repetir 2-3 semanas después con el fin de eliminar los huevos que eclosionaron desde el momento del primer

tratamiento.

Adicionalmente, para evitar la reinfestación se recomienda lavar las manos antes de las comidas y después de usar el sanitario, mantener las uñas cortas y limpias, lavar toda la ropa de cama dos veces por semana y limpiar la taza del baño diariamente.

3.12. Giardiasis

La giardiasis (o giardiosis) es un padecimiento diarreico ocasionado por un protozoario microscópico llamado *Giardia duodenalis*.

Esta enfermedad es la protozoosis entérica más frecuente en todo el mundo; sin embargo, predomina en países en desarrollo, pues se asocia con deficiencias sanitarias, escaso control de la calidad del agua y hacinamiento. En áreas industrializadas suele causar brotes epidémicos, pero en regiones marginadas es más común el carácter endémico.

La giardiasis representa hasta mil millones de casos anuales en todo el planeta y se observa mayor grado de riesgo en la población pediátrica, sobre todo en preescolares.

Etiopatogenia

El agente causal de la giardiasis es el protozoario *Giardia duodenalis* (llamada también *G. lamblia* o *G. intestinalis*). La ingestión de agua contaminada con quistes de este parásito es la vía de transmisión más común, pero se puede adquirir también mediante el consumo de alimentos contaminados, así como a través del ciclo ano-mano-boca, principalmente.

Tras ingerir los quistes, éstos llegan al duodeno, en donde se activan por acción del ácido gástrico y se liberan los trofozoítos, que se adhieren a la mucosa intestinal, lo que afecta en diferentes grados las microvellosidades y produce los signos y síntomas correspondientes. Al descender por el intestino, los trofozoítos se enquistan y finalmente se eliminan con las heces.

Los trofozoítos de *G. duodenalis* son la forma activa del parásito (se alimentan y reproducen) dentro del cuerpo del paciente. Los quistes constituyen la forma que permite al parásito sobrevivir fuera del cuerpo: son la forma infectante. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo huésped, el ciclo se repite.

Los grupos de alto riesgo son los niños de las guarderías, internos de asilos y cárceles, viajeros, pacientes inmunosuprimidos y homosexuales (la giardiasis se considera también una enfermedad de transmisión sexual, por el factor de riesgo en el sexo anal sin protección).

Cuadro clínico

El tiempo entre la infección por *G. duodenalis* y el inicio del cuadro agudo es regularmente de 1 a 2 semanas (periodo de incubación). El síntoma predominante es la diarrea, que puede ser aguda, crónica o intermitente, pero existe también el estado de portador asintomático. La diarrea aguda puede tener un inicio súbito o gradual y con frecuencia es autolimitada; sin embargo, también puede evolucionar hacia la cronicidad. La fase aguda puede durar pocos días o hasta 6 semanas, si bien en ocasiones la excreción de quistes puede ser prolongada.

Además de la diarrea, el cuadro de giardiasis puede incluir:

- a) Dolor abdominal tipo cólico.
- b) Distensión abdominal y meteorismo.
- c) Náusea.
- d) Pérdida del apetito.
- e) Fatiga.

En la fase crónica de la giardiasis, la diarrea nunca es intensa; las heces son grasosas, espumosas y fétidas, sin sangre, pus ni moco. La fiebre y el vómito son infrecuentes. La diarrea puede ser diaria o recurrente y puede haber estreñimiento entre los episodios diarreicos. Los síntomas pueden persistir de semanas a meses.

En niños, la giardiasis constituye la primera causa de diarrea crónica y en ocasiones se acompaña de malabsorción y desnutrición, con pérdida de peso, lo que rara vez sucede en adultos. Aun cuando estos problemas suelen ser preocupantes, en la mayor parte de los casos la enfermedad no es peligrosa.

Diagnóstico

Los antecedentes epidemiológicos y el cuadro clínico son factores clave para el diagnóstico de giardiasis.

En caso necesario se puede buscar la identificación de trofozoítos o quistes mediante estudio coproparasitoscópico. La sensibilidad del examen fecal en fresco es de 50 a 80 % para una sola muestra y de 90 % para tres muestras, de aquí se deduce que un examen negativo no excluye la infección.

Tratamiento

La giardiasis se trata con uno de los siguientes medicamentos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Metronidazol (5-7 días)	250 mg cada 6 horas	15 mg/kg/día, distribuidos en 3 tomas diarias
Albendazol (5 días)	Adultos y niños: 400 mg cada 24 horas	
Furazolidona (7-10 días)	100 mg cuatro veces por día	6-8 mg/kg/día, distribuidos en 4 tomas diarias

Si no hay síntomas o éstos son leves, es posible que no se necesite tratamiento alguno. Muchos pacientes se recuperan espontáneamente.

3.13. Teniasis

La **teniasis**, también llamada **teniosis**, es una infestación intestinal causada por *Taenia saginata*, *Taenia solium* o *Taenia asiatica*. La enfermedad cursa de forma asintomática en la mayor parte de los casos, pero en ocasiones produce alteraciones gastrointestinales.

Esta parasitosis se presenta en zonas rurales y urbanas con infraestructura sanitaria deficiente, en donde las excretas humanas contaminan aguas y hierbas que son consumidas por cerdos y ganado bovino.

Las infestaciones por *T. saginata* y *T. solium* existen en casi todo el mundo; la *T. asiatica* se halla solamente en Asia. El padecimiento afecta a niños y adultos por igual.

Etiopatogenia

La teniasis se adquiere al comer carne de res (*T. saginata*) o de cerdo (*T. solium* y *T. asiatica*), cruda o mal cocida, contaminada con cisticercos de tenia.

Los cisticercos son formas larvarias de la tenia adulta; consisten en estructuras vesiculares ovaladas o esféricas, de 5-10 mm de diámetro, que en su interior contienen líquido y el escólex (cabeza) de la tenia; en la carne infestada se distinguen a simple vista por su color blanquecino (**figura 3.13.1**).



Fig. 3.13.1. Cisticercos de tenia.

Cuando una persona ingiere cisticercos, éstos se exponen a los jugos intestinales y a las secreciones biliares del proceso digestivo; entonces, el escólex se exterioriza y se fija a la mucosa del intestino delgado mediante ventosas (o ventosas y ganchos, en el caso de *T. solium*). El cuerpo del parásito se desarrolla a partir del escólex, en 3 meses alcanza su forma adulta y puede vivir varios años.

La tenia adulta es un gusano plano que, según la especie, puede medir de 3 a 12 metros de longitud. Tiene forma de cinta, es de color amarillo blanquecino y está dividida en segmentos llamados proglótidos. Debido a su gran tamaño, en el intestino de una persona infestada suele haber un solo parásito, de ahí su nombre popular de “solitaria” (**figura 3.13.2**).



Fig. 3.13.2. *Taenia saginata*.

Cada proglótido desarrolla aparatos genitales masculino y femenino a la vez, pues las tenias son parásitos hermafroditas. Tras la autofecundación, dentro de los proglótidos se desarrollan los huevos de la tenia. Un proglótido es capaz de producir hasta 60 mil huevos.

Habitualmente, los proglótidos se desprenden de la lombriz en fracciones cortas (4 a 5 segmentos), que son eliminadas al exterior con las heces del huésped. Al quedar expuestos al ambiente, los huevos contenidos en los proglótidos contaminan el agua y los alimentos que ingieren los cerdos y el ganado bovino. En el tracto digestivo de estos animales los huevos se abren y liberan embriones (llamados oncosferas), los cuales atraviesan la pared del intestino y pasan al torrente sanguíneo

y linfático para irse a depositar, principalmente, en la musculatura estriada, en donde se convierten en cisticercos. El círculo se cierra cuando la gente come la carne de dichos animales.

Cuadro clínico

En la mayor parte de los casos la teniasis cursa de forma asintomática. Las personas suelen darse cuenta de que están infestadas cuando expulsan segmentos de la lombriz en las heces, sobre todo si tales segmentos se están moviendo.

En pocos casos los pacientes pueden experimentar alguno(s) de los siguientes síntomas:

- a) Malestar abdominal inespecífico.
- b) Alteraciones en el apetito.
- c) Náusea.
- d) Pérdida de peso.
- e) Debilidad.
- f) Prurito anal.

Diagnóstico

En casi la totalidad de los casos los pacientes o los familiares de éstos se presentan a la consulta con el diagnóstico ya establecido, tras haber identificado la eliminación de proglótidos con las heces.

El diagnóstico parasitoscópico se logra al identificar el escólex o los proglótidos en la materia fecal.

Tratamiento

El tratamiento de la teniasis consiste en la administración de uno de los siguientes fármacos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Niclosamida, tabletas masticables	Adultos y niños > 6 años: 2 g en dosis	2 a 6 años de edad: 1 g en dosis única

(1 día)	única	< 2 años: 500 mg en dosis única
Praziquantel (1 día)	Adultos y niños: 5-10 mg/kg en dosis única	
Albendazol (3 días)	Adultos y niños: 400 mg cada 24 horas	

A los pacientes con estreñimiento crónico se les puede administrar una purga 2 horas después del tratamiento para precipitar la expulsión del parásito.

El praziquantel es activo contra tenias y cisticercos, por lo que se deberá administrar con precaución en el tratamiento de teniasis en pacientes que pudieran tener neurocisticercosis coexistente, pues puede causar inflamación alrededor de los cisticercos moribundos. Por tanto, los pacientes deben ser evaluados para detectar signos y síntomas de neurocisticercosis antes del tratamiento y después habrá que vigilar reacciones adversas (p. ej., dolor de cabeza, convulsiones) que pudieran indicar una respuesta inflamatoria aguda.

Posibles complicaciones

Cisticercosis

Si se ingieren huevos de *Taenia solium* se puede contraer una enfermedad llamada cisticercosis. Las personas que no practican una buena higiene y que padecen teniasis pueden eliminar huevos de la tenia en sus heces y contaminar el ambiente de modo inadvertido. Esto puede llevar a la transmisión de cisticercosis en ellas mismas o en otras personas, por lo regular a través de la manipulación de alimentos.

Los huevos de *T. solium* se desarrollan hasta cisticercos en diferentes tejidos, principalmente sistema nervioso central, en cuyo caso dan origen a neurocisticercosis, una de las principales causas de epilepsia en personas adultas en la mayor parte de los países económicamente débiles.

La *Taenia saginata* no causa cisticercosis en seres humanos y no se sabe si la *T. asiatica* puede causarla.

En resumen, si una persona consume carne de res o de cerdo con quistes de *T. solium*, *T. saginata* o *T. asiatica* desarrolla teniasis, pero si consume huevos de *T. solium* desarrolla cisticercosis. La teniasis la puede tratar el médico general; la cisticercosis requiere atención especializada.

3.14. Hernia umbilical

Las hernias umbilicales consisten en una protuberancia blanda que sobresale por el ombligo; se deben usualmente a un hueco o un área débil en los músculos de la pared abdominal, lo cual permite que una porción del peritoneo sobresalga y empuje al ombligo hacia fuera.

Se pueden presentar en pacientes de cualquier edad, incluso desde el nacimiento, y son más frecuentes en mujeres que en hombres.

Etiopatogenia

La hernia umbilical es una protrusión de peritoneo y líquido, o de una parte de uno o varios órganos abdominales, que sobresalen a través del anillo umbilical.

En recién nacidos, las hernias umbilicales se presentan cuando el músculo a través del cual pasa el cordón umbilical no se cierra por completo.

En adultos, los **factores de riesgo** para el desarrollo de una hernia umbilical son:

- a) Herencia genética.
- b) Embarazo actual o anterior.
- c) Trabajo de parto muy prolongado.
- d) Sobre peso.
- e) Antecedentes de cirugía abdominal.
- f) Ascitis.

Cuadro clínico

El signo más ostensible es la protuberancia blanda en el área umbilical. El paciente puede ver o sentir la tumefacción al presionar suavemente sobre el ombligo. La hernia puede variar de menos de 1 cm a más de 5 cm de diámetro (**figura 3.14.1**).

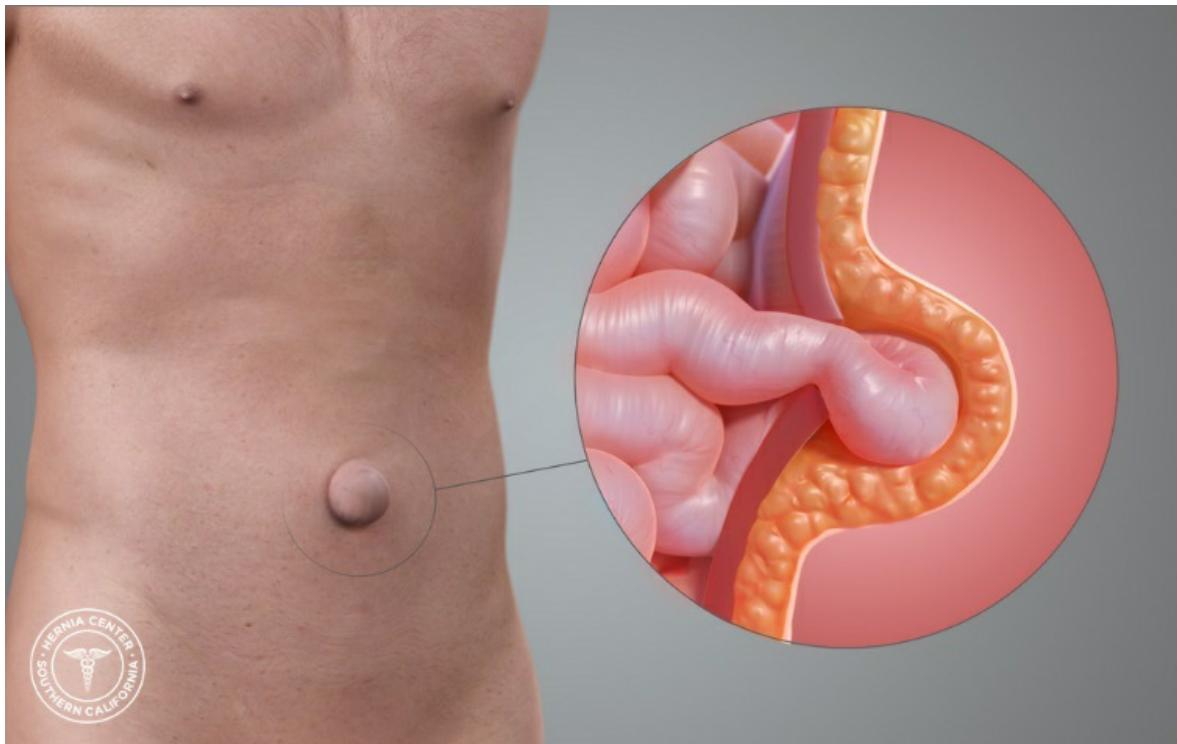


Fig. 3.14.1. Hernia umbilical.

En recién nacidos y lactantes, la protuberancia es más obvia cuando lloran o hacen algún esfuerzo que aumenta la presión intraabdominal. El abultamiento puede disminuir cuando el bebé está quieto y acostado boca arriba.

En general, las hernias umbilicales son indoloras; sin embargo, se puede llegar a presentar dolor o ardor en el abdomen, y el abultamiento se puede agrandar al toser, estornudar, levantar algún objeto o estar de pie durante lapsos prolongados.

Una hernia umbilical sin tratamiento puede presentar alguna de las siguientes complicaciones:

a) **Hernia encarcelada.** En estos casos, la hernia no se regresa al abdomen al ejercer presión con la mano sobre ella. El tejido queda atrapado y causa problemas graves; se presenta dolor abdominal muy intenso, náusea o vómito. Ante esta situación, el paciente se debe referir a servicio especializado.

b) **Hernia estrangulada.** Una de las asas intestinales podría quedar atrapada y estrangulada, de modo que el suministro de sangre hacia esa

área disminuye o se interrumpe por completo. Si esto sucede se presenta dolor abdominal muy intenso, náusea, vómito o fiebre; asimismo, puede haber estreñimiento o sangre en las evacuaciones intestinales. Esta condición representa una **urgencia quirúrgica**, pues si la hernia estrangulada no se trata inmediatamente se puede gangrenar y poner en peligro la vida del paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia umbilical se establece mediante el examen físico. Se puede revisar y determinar si la hernia se puede reducir (empujarla suavemente para regresarla al abdomen).

Además del examen clínico, no es común hacer otras pruebas para diagnosticar una hernia umbilical; sin embargo, los estudios de gabinete, tales como RX o ultrasonografía abdominal, permiten decidir la forma de tratar la hernia.

Tratamiento

Las hernias pequeñas en lactantes y preescolares son indoloras y se cierran casi siempre espontáneamente -sin tratamiento- entre el primer y cuarto años de vida. El hecho de fajar una hernia umbilical no hace que ésta desaparezca. Se debe indicar a las madres de estos niños que no les coloquen objetos en la hernia (canicas, monedas, botones), pues complican el problema.

Las hernias que no han cerrado aún a los 4-5 años de edad deben repararse quirúrgicamente. No obstante, estos pacientes se deben enviar a servicio especializado de urgencias en cualquier momento si se presenta irritabilidad, dolor abdominal intenso o si la hernia se torna sensible, inflamada o cambia de color, pues en algunos casos -poco comunes- el tejido del intestino u otros tejidos pueden protruir y perder su riego sanguíneo (estrangulamiento), lo cual es una situación de emergencia que requiere cirugía.

La mayoría de los adultos que tienen hernias umbilicales necesitarán cirugía para repararlas, a fin de evitar complicaciones.

3.15. Hernia inguinal

La hernia inguinal es una protuberancia blanda y elástica en la ingle, que cuando no está complicada no produce dolor ni cambios de coloración en la piel; se presenta cuando una porción del intestino delgado se introduce en el canal inguinal y puede bajar hasta el escroto.

Las hernias inguinales representan hasta 75 % de todas las hernias de la pared abdominal y son más frecuentes en pacientes de sexo masculino (90 % de los casos); pueden ser congénitas, de aparición en la niñez, o desarrollarse en cualquier etapa de la vida; en 30 % de los casos se presentan en mayores de 65 años, y en 29 % en personas de entre 15 y 44 años de edad.

Etiopatogenia

En la ingle hay una zona propensa a la herniación, que está delimitada por el músculo recto del abdomen en la parte interna, el ligamento inguinal en la externa y la rama del pubis en la inferior.

La aponeurosis del músculo transverso del abdomen constituye la capa profunda. En esta zona, los músculos oblicuos externo e interno se adelgazan y forman sólo una aponeurosis, de modo que hace falta el apoyo muscular de la fascia transversa del abdomen y del peritoneo. La presión intraabdominal se dirige constantemente hacia esta zona con la posición erecta y cuando la persona tose o levanta objetos pesados.

Por lo anterior, las hernias son más frecuentes en obreros que en personas con un trabajo sedentario; sin embargo, hay otras condiciones que aumentan la presión intraabdominal de forma crónica (p. ej., obesidad, embarazo y ascitis), que representan también riesgo de hernia. La debilidad muscular de larga duración y el deterioro del tejido conjuntivo (por envejecimiento, malnutrición o tabaquismo) constituyen asimismo un factor predisponente.

Cuadro clínico

Las hernias inguinales no suelen manifestar síntomas claros. Lo más común es que se presenten como un tumor blando, elástico y sin cambios de color en la piel, en la zona de la ingle (figura 3.15.1).

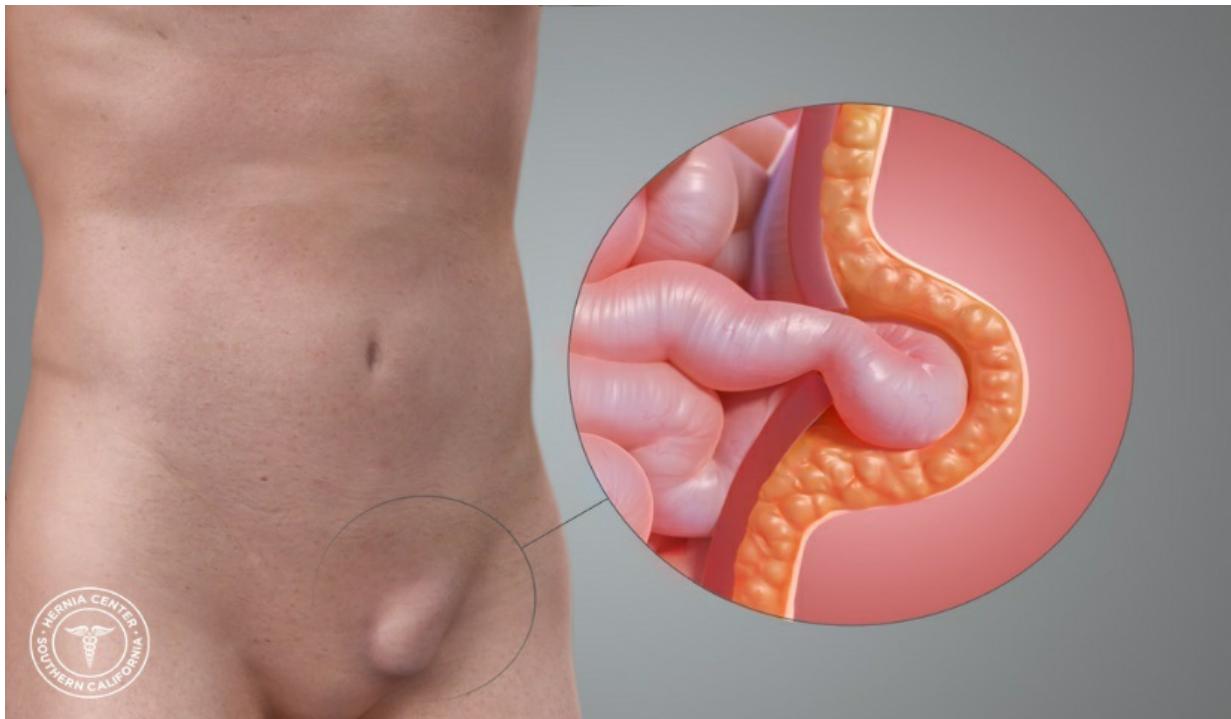


Fig. 3.15.1. Hernia inguinal.

Por lo regular, la tumefacción aumenta de volumen y puede haber dolor local leve cuando el paciente tose o realiza algún esfuerzo abdominal (p. ej., al defecar). La tumefacción es también más visible cuando el paciente se halla de pie y suele desaparecer o notarse menos al estar acostado. Normalmente, el bulto de la hernia puede reducirse, es decir, **puede desaparecer al empujarlo con la mano hacia dentro del abdomen**. No es común que las hernias inguinales provoquen síntomas digestivos; no obstante, si el dolor dura mucho tiempo puede causar **estreñimiento**, ya que la molestia puede aumentar al hacer presión abdominal y eso hace que la persona evite ir al baño. Si el paciente experimenta sólo la sintomatología arriba descrita, se recomienda derivarlo a servicio especializado para valorar el tratamiento, pues el único procedimiento curativo es la cirugía. Cualquier otro síntoma más grave, como **fiebre, endurecimiento de la zona o dolor insopportable**, puede indicar la existencia de una complicación. Las dos complicaciones más frecuentes de la hernia inguinal son:

- a) **Hernia encarcelada.** El contenido de la hernia (el peritoneo, con

vísceras o sin éstas) se queda fijo y no puede retroceder por el orificio de la hernia, de tal modo que el paciente experimenta un **bulto fijo en la ingle** que no desaparece con la posición ni se puede reducir con la mano. Puede aparecer **dolor muy fuerte** y se debe operar rápidamente para evitar una hernia estrangulada.

b) **Hernia estrangulada.** En este caso, el contenido de la hernia tampoco se puede reducir y **siempre aparece dolor intenso**. Se produce porque el riego sanguíneo de las vísceras se interrumpe, al no pasar la sangre por el orificio de la hernia. Esta condición constituye una **urgencia quirúrgica**, ya que se puede producir infarto de la zona e infección secundaria.

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia inguinal se fundamenta en la historia clínica y el examen físico de la ingle; reside en la comprobación de la existencia de protrusión a nivel inguinal, sobre todo al realizar maniobras de esfuerzo abdominal. En algunos casos, las hernias alcanzan un gran tamaño, en cuyo caso se pueden detectar a simple vista.

Rara vez se requieren exámenes adicionales para confirmar el diagnóstico. No obstante, la ecografía y la TAC son útiles en la detección de pequeñas hernias.

Tratamiento

El tratamiento de la hernia inguinal es **quirúrgico** en todos los casos.

3.16. Hernia femoral

Una **hernia femoral** (también llamada **hernia crural**) es una protrusión del contenido de la cavidad abdominal o pelviana a través de un punto débil del conducto crural, en la parte superior del muslo, cerca de la ingle. Se presenta con mucha más frecuencia en mujeres que en hombres, es más común en las edades medias de la vida y es rara antes de la pubertad.

La hernia crural es bastante menos frecuente que la inguinal; representa de 2 a 5 % de todas las hernias; sin embargo, registra una elevada incidencia de estrangulación del contenido herniado, lo que requiere cirugía de urgencia.

Etiopatogenia

La hernia crural se produce por un defecto o debilitamiento de la fascia transversalis (fascia abdominal profunda), la cual separa toda la musculatura lateral y anterolateral de la cavidad abdominal. Algunas hernias pueden estar presentes al nacer, es decir, son congénitas, pero no se notan hasta más tarde en la vida.

Aun cuando en la mayor parte de las veces no se identifica una causa clara de las hernias crurales, existen algunos factores que contribuyen con su aparición, a saber:

- a) Estreñimiento crónico.
- b) Tos prolongada.
- c) Levantamiento de objetos pesados.
- d) Obesidad.

Cuadro clínico

La hernia crural se caracteriza por la exteriorización de una parte de ciertos órganos (habitualmente un segmento del tubo digestivo) a través de una zona de debilidad de la pared abdominal.

La protuberancia suele tener forma de una masa ovalada y se puede observar en la parte superior del muslo, justo por debajo de la ingle (por lo que suele llamársele infrainguinal), por encima y por fuera de la síntesis pública (**figura 3.16.1**).

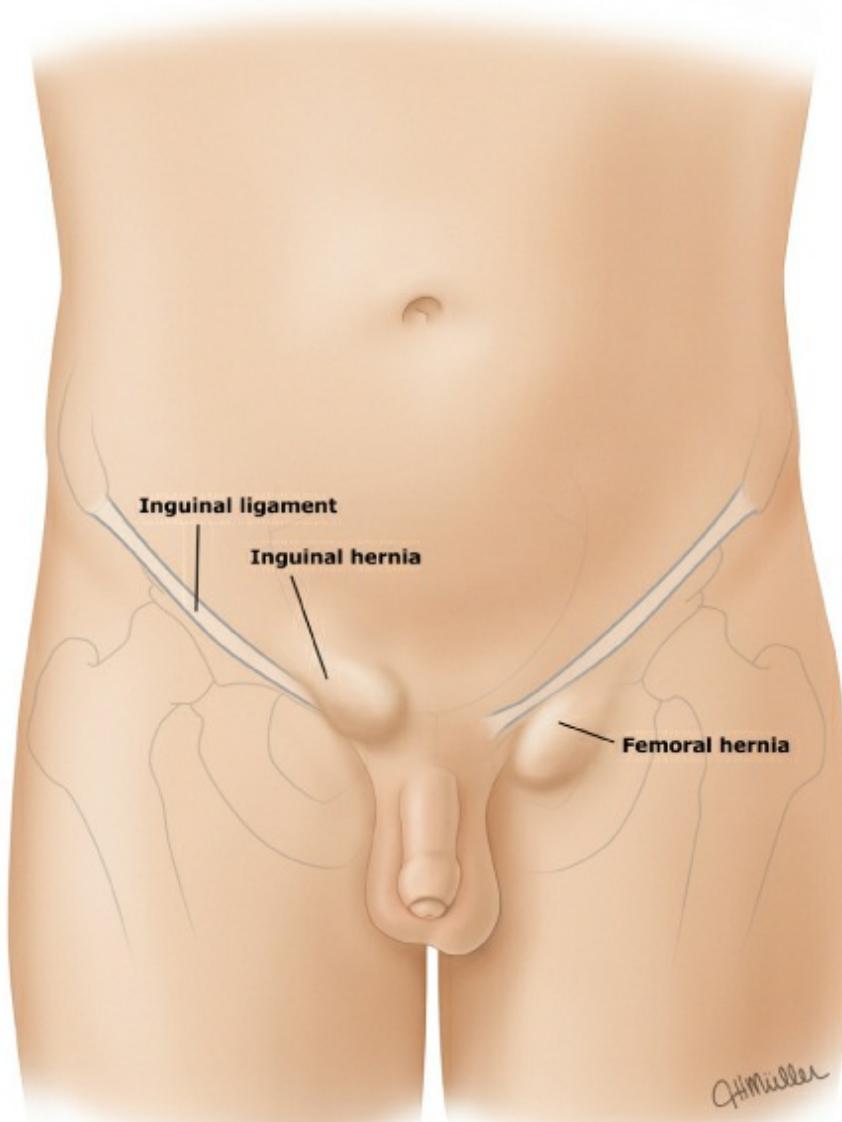


Fig. 3.16.1. Comparación entre hernia inguinal y hernia femoral (crural).

La mayoría de las hernias femorales no causan síntoma alguno; puede haber un poco de molestia inguinal al estar de pie, levantar objetos pesados o hacer algún esfuerzo.

La hernia crural comparte una clínica similar y complicaciones parecidas con la hernia inguinal, por ejemplo:

- Presencia de una masa abdominal que se puede volver a introducir en la pared cuando no hay complicaciones.

- b) No causa dolor.
- c) Se exterioriza en el momento de toser, hacer esfuerzos o ponerse de pie.

Pero la hernia se puede complicar y llegar a encarcelarse y estrangularse, en cuyo caso se presenta como una masa dura, pequeña y redondeada a nivel del anillo crural (que incluso pudiera no percibirse a simple vista), la cual puede causar oclusión intestinal, además de:

- a) Dolor abdominal, que se intensifica.
- b) Náusea o vómito.
- c) La hernia no se puede regresar al abdomen mediante presión suave.
- d) La piel de la región herniada se torna de color rojo, púrpura u oscuro.

El estrangulamiento impide la circulación sanguínea y en poco tiempo provoca muerte del órgano atrapado; si es el intestino, éste puede perforarse y producir peritonitis.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece a través del examen clínico. Por medio de la palpación minuciosa se encuentra una masa en el ligamento inguinal, en la que se debe explorar dureza, reductibilidad mediante palpación suave, si se exterioriza con la tos y si hay dolor.

Por lo general no se requieren estudios de gabinete para diagnosticar una hernia femoral; no obstante, si hubiera alguna duda, una ecografía puede ser de utilidad.

Tratamiento

Las hernias crurales no desaparecen por sí solas, sino que suelen hacerse más grandes con el tiempo; además, son las que tienden a encarcelarse con mayor frecuencia, por lo que se deben reparar quirúrgicamente, aun cuando el paciente tenga un curso asintomático. Las **hernias estranguladas requieren cirugía de urgencia**, pues el riego sanguíneo a los intestinos se interrumpe, lo que representa una condición potencialmente mortal.

3.17. Bibliografía

- Bernal, G. y Rebollo F.J., "Estado actual de la amibiasis", *Cir. Ciruj.*, **65** (5):151-56, 1997.
- Campbell D.I. y cols., "Intestinal inflammation measured by fecal neopterin in Gambian children with enteropathy: association with growth failure, Giardia lamblia and intestinal permeability", *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, **39** (2):153-157, 2004.
- Chey W.D. y Wong B.C., "American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection", *Am. J. Gastroenterol.*, **102** (8):1808-25, 2007.
- Dent A.E. y Kazura J.W., "Enterobiasis (*Enterobius vermicularis*)", en Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B. y cols. (dirs.), *Nelson textbook of pediatrics* (19a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 286, 2011.
- Diemert D.J., "Intestinal nematode infections", en Goldman L. y Schafer A.I. (dirs.), *Goldman's Cecil Medicine* (24a. ed.), Elsevier Saunders, Filadelfia, cap. 365, 2011.
- Dienstag J.L., "Hepatitis B virus infection", *N. Engl. J. Med.*, **359**:1486-1500, 2008
- Drossman D.A., "The functional gastrointestinal disorders and The Roma III Process", en Drossman D.A., Corazziari E., Delvaux M. y cols. (dirs.), *ROME III: the functional gastrointestinal disorders* (3a. ed.), Degnon Associates, Mc Lean, Virginia, EUA, págs. 1-29, 2006.
- Fasanmade A.A., Akanni A.O., Olaniyi A.A. y cols., "Bioequivalence of pyrantel pamoate dosage forms in healthy human subjects", *Biopharm. Drug Dispos.*, **15** (6):527-34, 1994.
- Flisser A., Ávila G., Maravilla P. y cols., "Taenia solium: current understanding of laboratory animal models of taeniosis", *Parasitology*, **137** (3):347-57, 2010.
- "Gallstones and inflammatory gallbladder diseases", en Sherlock S. y Dooley J. (dirs.), *Diseases of the liver and biliary system* (11a. ed.), Blackwell Science, págs. 597-628, 2002.
- García T.G. y Lim J.K., "Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program", *Am. J. Gastroenterol.*, **104**:1802-29, 2009.
- Giannella R.A., "Infectious enteritis and proctocolitis and bacterial food poisoning", en Feldman M., Friedman L.S. y Brandt L.J. (dirs.), *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (9a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 107, 2010.
- Hagel I. y Giusti T., "Ascaris lumbricoides: an overview of therapeutic targets", *Infect. Disord. Drug Targets*, **10** (5):349-67, 2010.
- Hill D.R. y Nash T.E., "Giardia lamblia", en Mandell G.L., Bennett J.E. y Dolin R. (dirs.), *Principios y práctica de enfermedades infecciosas* (7a. ed.), Elsevier Churchill Livingstone, Filadelfia, cap. 280, 2009.
- Jou J.H. y Muir A.J., "In the clinic: hepatitis C", *Ann. Intern. Med.*, **148**:ITC6-1-ITC6-16, 2008.
- Kumate J., Gutiérrez G., Muñoz O y cols., *Manual de infectología clínica* (15a. ed.), Méndez Editores, México, págs. 85-99, 1998.
- López J. y Prast G., "Infecciones por enterobacterias patógenas primarias", en Ausina V. y Moreno S. (dirs.), *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, Editorial Médica Panamericana, Madrid, págs. 329-332, 2006.
- Mehta G. y Rothstein K.D., "Health maintenance issues in cirrhosis", *Med. Clin. North Am.*, **93**:901-15, 2009.
- Michelet L. y Dauga C., "Molecular evidence of host influences on the evolution and spread of human tapeworms", *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.*, **87** (3):731-41, 2012.
- Miño G. y Naranjo A., "Litiasis biliar", en Berenguer J., Bruguera M., García M. y Rodrigo L. (dirs.), *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*, Asociación Española para el estudio del

- hígado, Elba, SA, págs. 352-57, 2001.
- Nash T.E., "Treatment of Giardia lamblia infections: concise reviews of pediatric infectious diseases", *Pediatr. Infect. Dis. J.*, **20**:193-194, 2001.
- Nelson H. y Cima R.R., "Anus", en Townsend C.M., Beauchamp R.D., Evers B.M. y cols., *Sabiston Textbook of Surgery* (18a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 51, 2007.
- Petri W.A. y Singh U., "Diagnosis and management of amebiasis", *Clin. Infect. Dis.*, **29** (5):1117-25, 1999.
- Ramakrishnan K. y Salinas R.C., "Peptic ulcer disease", *Am. Fam. Physician.*, **76** (7):1005-12, 2007.
- Said S. y Flores M.S., "Diagnóstico molecular de enfermedades infecciosas y parasitarias", *Gac. Méd. Méx.*, **132** (3):314-18, 1996.
- Schuppan D. y Afdhal N.H., "Liver cirrhosis", *Lancet*, **371**:838-51, 2008.
- Siddiqui T., "Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials", *Am. J. Surg.*, **195** (1):40-47, 2008.
- Sneider E.B. y Maykel J.A., "Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids", *Surg. Clin. North. Am.*, **90** (1):17-32, 2010.
- Sorrell M.F., Belongia E.A., Costa J. y cols., "National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: management of hepatitis B", *Ann. Intern. Med.*, **150**:104-10, 2009.
- Talley N.J., "Irritable bowel syndrome", en Feldman M., Friedman L.S. y Brandt L.J., (dirs.), *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (9a. ed.), Filadelfia, Saunders Elsevier, cap. 118, 2010.
- Valdespino J.L., Ruiz G.J., Olaiz F.G. y cols., "Seroepidemiología de la hepatitis A en México: sensor de inequidad social e indicador de políticas de vacunación", *Salud Pública Méx.*, **49** (supl.) 3:S377-S385, 2007.

CAPÍTULO 4. GINECOOBSTETRICIA

- [**4.1. Síndrome de flujo vaginal**](#)
- [**4.2. Enfermedad inflamatoria pélvica**](#)
- [**4.3. Bartolinitis**](#)
- [**4.4. Atención prenatal**](#)
- [**4.5. Hiperémesis gravídica**](#)
- [**4.6. Sangrado uterino en el primer trimestre de embarazo**](#)
- [**4.7. Embarazo anembriónario**](#)
- [**4.8. Embarazo ectópico**](#)
- [**4.9. Sangrado uterino en el segundo y tercer trimestres de embarazo**](#)
- [**4.10. Preeclampsia**](#)
- [**4.11. Mastitis puerperal aguda**](#)
- [**4.12. Climaterio y menopausia**](#)
- [**4.13. Bibliografía**](#)

4.1. Síndrome de flujo vaginal

El síndrome de flujo vaginal (SFV) se caracteriza esencialmente por un aumento en la cantidad de la secreción vaginal. En la mayor parte de los casos se debe a un proceso infeccioso.

El SFV afecta a mujeres de todas las edades, pero es mucho más frecuente en aquellas que se encuentran en edad reproductiva. Esta enfermedad constituye uno de los motivos más frecuentes por los que las mujeres acuden a consulta médica. Se estima que cerca de 75 % de ellas experimentan por lo menos una forma de SFV en el transcurso de sus vidas.

Etiopatogenia

El síndrome de flujo vaginal es una afectación que presentan las mujeres cuando padecen vaginitis, cervicitis o ambos trastornos a la vez.

1. **La *vaginitis*** es un proceso inflamatorio de la mucosa vaginal, causado principalmente por bacterias, hongos y tricomonas.

a) **La *vaginosis bacteriana (VB)*** es un desequilibrio de la flora vaginal, que consiste en el reemplazo de los lactobacilos vaginales normales por bacterias anaeróbicas tales como *Gardnerella vaginalis* (90 % de los casos), *Prevotella*, *Peptostreptococcus* y *Bacteroides*. La VB es la infección vaginal más frecuente.

b) **La *vaginitis micótica*** se produce generalmente por *Candida albicans* y ocupa el segundo lugar en el diagnóstico diferencial de las distintas causas de molestias vulvovaginales y flujo. Las mujeres diabéticas desarrollan vaginitis candidósica con más frecuencia que las no diabéticas.

c) **La *tricomoniasis*** es una enfermedad de transmisión sexual muy común, causada por el protozoario *Trichomona vaginalis*, y ocupa el tercer lugar como causa de vaginitis.

2. **La *cervicitis*** es una inflamación de los tejidos del cuello del útero, causada generalmente por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*. La infección por estas bacterias se adquiere a través del contacto sexual con una persona infectada.

3. En pocos casos el síndrome de flujo vaginal puede tener un *origen no infeccioso*. Se puede producir por bajos niveles de estrógenos (vaginitis atrófica perimenopáusica), irritación del cérvix o la vagina por alergia a productos químicos (medicamentos de limpieza vaginal, lubricantes) o presencia de cuerpos extraños (tampones, condones, etcétera).

Cuadro clínico

La *vaginitis* puede cursar de forma asintomática o exhibir sólo alguno(s) de los siguientes síntomas:

- a) Secreción vaginal anormalmente excesiva, acompañada de prurito, ardor y malestar.
- b) Irritación e inflamación de la vulva o la vagina.
- c) Dolor al orinar y en la actividad sexual.

La *cervicitis* también puede ser asintomática, pero cuando se expresa, el cuadro puede incluir:

- a) Flujo vaginal inusual (olor fétido y coloración distinta de lo normal).
- b) Sangrado vaginal anormal (después de las relaciones sexuales, posterior a la menopausia, entre ciclos menstruales).
- c) Enrojecimiento del cuello uterino.
- d) Dispareunia (relaciones sexuales dolorosas).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante el cuadro clínico y una exploración ginecológica simple, que incluya especuloscopia. En caso necesario se puede tomar una muestra de secreción vaginal para observación microscópica o cultivo.

Tratamiento

Vaginitis infecciosas mixtas

En una misma paciente puede coexistir más de una forma clínica, y si el examen ginecológico no permite definir la presencia de un agente causal en particular, el tratamiento deberá ser sindrómico, dirigido a las infecciones que con más frecuencia se asocian con el síndrome de flujo

vaginal.

A continuación se describen diferentes esquemas para el tratamiento de vaginitis mixtas, que cubren bacterias, hongos y tricomonas, en pacientes no embarazadas.

Esquema 1 (administrar ambos fármacos a la vez)	
Metronidazol, tabletas de administración oral (7 días)	500 mg cada 12 horas
Clotrimazol, óvulos de administración vaginal (6-7 días)	100-200 mg/día

Esquema 2 (administrar ambos fármacos a la vez)	
Metronidazol, tabletas de administración oral	2 g en dosis única
Clotrimazol, óvulos de administración vaginal	500 mg en dosis única

El clotrimazol vaginal se puede sustituir por fluconazol, o bien, por itraconazol, de administración oral:

Fluconazol, cápsulas	150 mg en dosis única
Itraconazol, cápsulas	200 mg cada 12 horas, durante un solo día, o bien, 200 mg cada 24 horas durante 3 días

Como tratamiento opcional, en caso de alergia o intolerancia al metronidazol, se puede usar clindamicina, en una de las siguientes presentaciones:

Esquema 3. La clindamicina puede sustituir al metronidazol	
Clindamicina, óvulos vaginales (3 días)	100 mg diariamente al acostarse a dormir
Clindamicina, crema vaginal al 2 %	5 g (un aplicador lleno) diariamente

(7 días)	al acostarse a dormir
Clindamicina, tabletas de administración oral (7 días)	300 mg cada 12 horas

En las **pacientes embarazadas** se prescriben fármacos de aplicación vaginal (sin embargo, después del primer trimestre de embarazo el metronidazol se puede indicar también por vía oral). Se recomienda que los óvulos y las cremas vaginales se apliquen por la noche, al acostarse a dormir, a fin de que el medicamento no escurra. Se puede prescribir uno de los siguientes:

Metronidazol, óvulos o tabletas vaginales de 500 mg (10 días)	1 cada 24 horas
Clindamicina, óvulos (100 mg) o crema vaginal al 2 % (7 días)	1 óvulo, o bien, 5 g de crema cada 24 horas

El metronidazol (o la clindamicina) se aplicará conjuntamente con uno de los siguientes fármacos (en el mercado existen presentaciones comerciales que ya contienen ambos medicamentos):

Clotrimazol, crema vaginal al 1 % (7-14 días)	5 g (un aplicador) cada 24 horas
Miconazol, crema vaginal al 2 % (7-14 días)	5 g (un aplicador) cada 24 horas
Miconazol, óvulos vaginales (1 día)	500 mg en dosis única
Isoconazol, óvulos vaginales (1 día)	600 mg en dosis única
Nistatina, crema y óvulos vaginales (2 semanas)	100 000 UI cada 24 horas

Vaginitis con cervicitis de origen infeccioso

El tratamiento de vaginitis con cervicitis en **mujeres no embarazadas** es el siguiente (los 4 medicamentos en un solo día):

Metronidazol, por vía oral	2 g en dosis única
Ciprofloxacino, por vía oral	500 mg en dosis única
Azitromicina, por vía oral	1 g en dosis única
Clotrimazol, óvulos o tabletas vaginales	500 mg en dosis única

El tratamiento de la cervicitis en embarazadas es a base de 2 medicamentos a la vez:

Ceftriaxona, por vía IM	500 mg en dosis única
Azitromicina, por vía oral	1 g en dosis única

Si en estas pacientes la cervicitis coexiste con vaginitis, agregar metronidazol y clotrimazol o nistatina por vía vaginal, en las dosis arriba especificadas.

Vaginitis por bajos niveles de estrógenos

En las mujeres con irritación e inflamación causadas por bajos niveles de estrógenos (perimenopausia) está indicada la aplicación vaginal de una crema tópica con estrógenos:

Estrógenos, crema de 0.625 mg (Premarin®), por vía vaginal	1 aplicación diariamente durante 3 semanas y 1 semana de descanso, durante períodos que no excedan de 6 meses
También se recomienda utilizar un lubricante vaginal de gel de agua (K-Y®), hidrosoluble, para tener una relación sexual sin molestias	

Vaginitis alérgica

Si la vaginitis está producida por una reacción alérgica se deberá prescribir un antihistamínico, o incluso dos de ellos, por vía oral, durante

un promedio de 10 días. Por ejemplo:

Loratadina	10 mg cada 24 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas

Vaginitis por presencia de cuerpos extraños

El tratamiento de la vaginitis por cuerpos extraños (comúnmente tampones o condones retenidos) consiste en la remoción de éstos.

4.2. Enfermedad inflamatoria pélvica

La enfermedad inflamatoria pélvica o EIP es un proceso infeccioso que afecta al endometrio, los oviductos (trompas de Falopio) y los ovarios.

En la mayor parte de los casos se origina a partir de infecciones bacterianas trasmitidas por vía sexual, de manera que es una enfermedad casi exclusiva de mujeres sexualmente activas.

La tasa de incidencia anual de la EIP es, en nuestro medio, de 12-18 casos por cada 1000 mujeres de entre 15 y 44 años de edad, pero es más frecuente en jóvenes de 15 a 25 años. La importancia de este padecimiento radica en su capacidad de producir secuelas: dolor pélvico crónico, embarazo ectópico e infertilidad. La mortalidad es excepcional con el tratamiento adecuado.

Etiopatogenia

Chlamydia trachomatis y *Neisseria gonorrhoeae* son las bacterias que con más frecuencia causan enfermedad inflamatoria pélvica, pero hay otras que también pueden participar, de forma aislada o conjunta.

La infección empieza en la vagina y el cérvix, y se disemina hacia el útero, los oviductos y los ovarios. Las alteraciones causadas incluyen combinaciones de cervicitis, endometritis, salpingitis, anexitis, pelviperitonitis y abscesos tuboováricos.

La forma más común por la que una mujer desarrolla EIP es el contacto sexual sin protección con una persona infectada. Por tanto, las mujeres sexualmente activas con más de una pareja poseen mayor riesgo de contraer la enfermedad.

En un porcentaje menor el origen puede ser la complicación de un procedimiento medicoquirúrgico; p. ej., la colocación de un dispositivo intrauterino, un legrado o una biopsia de endometrio.

Cuadro clínico

Muchas mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica cursan de forma asintomática, pero cuando hay manifestaciones clínicas pueden consistir en:

- a) Dolor abdominal (90 %).

- b) Leucorrea (70 %).
- c) Sangrado vaginal irregular (40 %).

Otros signos menos frecuentes son:

- a) Fiebre o escalofrío.
- b) Sangrado vaginal después de la relación sexual.
- c) Micción frecuente o dolorosa.
- d) Aumento en la intensidad de los cólicos menstruales.
- e) Dispareunia.
- f) Náusea o vómito.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se basa en los criterios de Hager. Se requiere la presencia de todos los criterios mayores y de al menos 1 menor para indicar tratamiento empírico.

Criterios mayores:

- a) Dolor abdominal inferior.
- b) Dolor a la movilización cervical.
- c) Dolor anexial a la exploración.
- d) Historia de actividad sexual reciente (dos últimos meses).
- e) Ecografía que no sugiera otra patología.

Criterios menores:

- a) Temperatura > 38 °C.
- b) Leucocitosis > 10 500.
- c) Velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada.
- d) Gram de exudado intracervical sugerente de gonococo o cultivo positivo u observación directa por inmunofluorescencia directa de clamidias.

Además, resulta esencial llevar a cabo un historial médico que incluya hábitos sexuales, uso de métodos anticonceptivos, antecedentes de dispositivo intrauterino (DIU), sangrados vaginales atípicos, dispareunia, etcétera.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica en pacientes ambulatorias consiste en la administración de uno de los siguientes esquemas:

Esquema 1	
Levofloxacino, vía oral (14 días)	500 mg cada 24 horas
Metronidazol, vía oral (14 días)	500 mg cada 12 horas

Esquema 2	
Cefoxitina (2 g IM) más probenecid (1 g VO) en una sola dosis	
Doxiciclina, vía oral (14 días)	100 mg cada 12 horas

Esquema 3	
Ceftriaxona, IM (1 día)	250 mg en dosis única
Doxiciclina, VO (14 días)	100 mg cada 12 horas

Esquema 4	
Moxifloxacino, VO (14 días)	400 mg cada 24 horas

Desde luego, es recomendable **agregar un analgésico** (p. ej. ibuprofeno) para reducir el dolor de la paciente mientras inicia el efecto del tratamiento antibiótico:

Ibuprofeno, VO	400 mg cada 6 horas
----------------	---------------------

La terapia ambulatoria se puede considerar en mujeres con EIP aguda leve o moderada. Los resultados se deberán evaluar a las 48-72 horas. En caso de falta de respuesta, la paciente deberá hospitalizarse para revaloración diagnóstica y terapéutica:

En general, se recomienda hospitalizar a las mujeres con alguna(s) de las

siguientes características:

- a) Embarazadas.
- b) Que requieran antibióticos por vía intravenosa.
- c) Gravemente enfermas.
- d) Con náusea y vómito.
- e) Que tengan fiebre alta.
- f) Con presencia de abscesos tuboováricos.
- g) Portadoras de DIU.
- h) Diagnóstico dudoso con patologías como apendicitis.

También se debe indicar tratamiento a los compañeros sexuales para evitar la trasmisión recíproca de la infección. Se recomendará abstinencia sexual durante el tratamiento.

Las infecciones por EIP pueden causar cicatrización de los órganos pélvicos, con la posibilidad de producir dolor pélvico crónico, embarazo ectópico e infertilidad.

4.3. Bartolinitis

Bartolinitis es la infección e inflamación de una o ambas glándulas vestibulares mayores (de Bartolino); se caracteriza por la presencia de una tumoración habitualmente dolorosa, del tamaño de una nuez, a nivel de la horquilla vulvar.

Esta enfermedad es más común en mujeres con vida sexual activa, de entre 20 y 35 años de edad.

Etiopatogenia

A los lados del vestíbulo vulvar hay dos glándulas vestibulares mayores, una izquierda y una derecha; se encuentran en el tejido subcutáneo, debajo del tercio inferior de los labios mayores, y drenan a través de los conductos en el vestíbulo, entre el orificio himeneal y los labios menores.

La bartolinitis aparece por obstrucción del conducto de una de esas glándulas (muy rara vez llega a ser bilateral). Al obstruirse el conducto, el líquido secretado por la glándula sigue produciéndose, pero al no tener salida se va acumulando y comienza a formarse un quiste, que puede ir creciendo hasta alcanzar el tamaño de una nuez (**figura 4.3.1**).

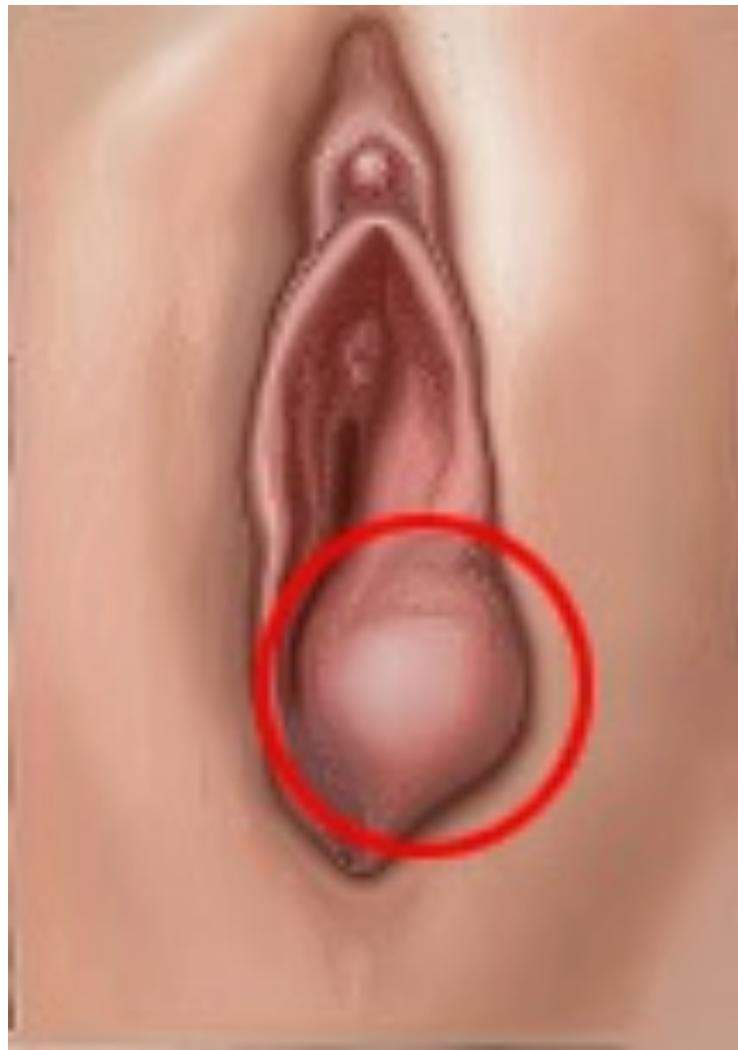


Fig. 4.3.1. Bartolinitis izquierda.

Cuando hay infección, el interior de la glándula se llena de líquido purulento, espeso y de mal olor, lo que constituye un absceso, causado por bacterias que normalmente se encuentran en la piel, o bien, por *Escherichia coli* o gérmenes de enfermedades de trasmisión sexual, como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* ([véase Capítulo 7](#)).

Cuadro clínico

La bartolinitis se caracteriza por la presencia de una tumoración vulvar, a nivel de la horquilla, que puede crecer hasta alcanzar el tamaño de una naranja, aunque lo más frecuente es que alcance la dimensión de una

nuez.

Cuando la tumoración es quística puede ser indolora, pero cuando se ha formado un absceso habitualmente hay dolor y puede haber fiebre, mal estado general y dispareunia. En casos extremos hasta caminar o sentarse puede producir dolor.

Diagnóstico

La visualización directa mediante el examen ginecológico de la región vulvar confirma el diagnóstico. La lesión es generalmente unilateral y suele acompañarse de inflamación y dolor a la palpación.

En los cultivos de exudado vaginal es frecuente encontrar gérmenes gram negativos como *E. coli*, *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, entre otras.

Tratamiento

El tratamiento médico con antibióticos y antiinflamatorios es de primera elección, seguido, en su caso, de drenaje o marsupialización quirúrgica de la lesión. Se indican antibióticos de amplio espectro, p. ej., ceftriaxona:

Ceftriaxona IM (5 días)	1 g cada 12 a 24 horas
-------------------------	------------------------

También se puede tratar mediante ampicilina o clindamicina (una de las dos) junto con gentamicina:

Ampicilina, VO (10 días)	Adultos: 500 mg cada 6 horas
Clindamicina, VO (10 días)	Adultos: 300 mg cada 6 horas
Gentamicina, IM (5 días)	Adultos: 160 mg cada 24 horas

Asimismo, se indicarán antiinflamatorios. Se puede prescribir uno de los siguientes, durante el tiempo que sea necesario:

Ibuprofeno, VO	Adultos: 400 a 800 mg cada 6 a 8 horas
Naproxeno, VO	Adultos: 500-1500 mg/día, divididos en 2

tomas diarias

Adicionalmente, los baños de asiento tibios cuatro veces por día, durante varios días, por lo general proporcionan algo de alivio. Esta práctica puede ser de ayuda también para precipitar el drenaje espontáneo del absceso.

Si la glándula no drena espontáneamente se puede realizar una pequeña incisión en el absceso. Este procedimiento puede efectuarse bajo anestesia local en el consultorio médico. Tras realizar la incisión se introduce un pequeño catéter, denominado de Word, en el interior del absceso, que se deja allí durante 2 a 4 semanas para que se la glándula se mantenga abierta y drene el líquido.

En caso de recurrencias, o en lugar de la técnica ya mencionada, se puede realizar marsupialización, que consiste en hacer un corte permanente en el absceso, para facilitar el drenaje de la glándula. El absceso se deja abierto mediante la aplicación de un punto de sutura (con material absorbible), de ambos bordes del quiste a la mucosa o piel. Este método permite el drenaje durante unas pocas semanas y lo único que la paciente debe hacer es llevar una toalla sanitaria en la ropa interior para que absorba la secreción. Si el médico general no tiene suficiente experiencia quirúrgica en este proceso, lo mejor será remitir a la paciente con un especialista. La marsupialización no siempre da un resultado definitivo; se observan recidivas en 5-10 % de los casos.

Hay otros tratamientos que consisten en la extirpación completa de la glándula por medio de cirugía o de rayos láser. Estas técnicas las debe realizar el especialista y las puede hacer de forma ambulatoria, sin necesidad de ingreso hospitalario. Con la extirpación de la glándula terminan las recurrencias.

4.4. Atención prenatal

La atención prenatal se refiere a los cuidados médicos que reciben las pacientes embarazadas con objeto de lograr el mejor nivel de salud para ella y su futuro hijo, mediante la detección precoz de complicaciones y su manejo adecuado.

Educación de la mujer embarazada

- a) Explicar a la paciente las manifestaciones propias del embarazo.
- b) Indicar una alimentación completa y balanceada, de acuerdo con los recursos económicos de la paciente. No consumir en exceso hidratos de carbono ni alimentos salados.
- c) Evitar las prendas de vestir que compriman cualquier parte del cuerpo, porque dificultan la circulación. El uso de tacón alto también se debe evitar a fin de prevenir dorsalgias o lumbalgias al irse modificando el eje de sustentación con el aumento del volumen abdominal.
- d) Recomendar el aseo externo de los genitales para evitar infecciones genitourinarias.
- e) No realizar ejercicios bruscos o violentos, ni viajes prolongados o caminatas largas.
- f) Eliminar el tabaquismo (puede causar premurez y productos hipotróficos).
- g) No prohibir las relaciones sexuales durante los 7 primeros meses de embarazo, si éste cursa sin complicaciones.

Para una planificación adecuada, lo ideal es que la primera consulta se realice antes del embarazo, pero de no ser posible sería deseable que se llevara a cabo antes de la semana 12 de gestación. Sin embargo, independientemente de la edad gestacional, en la primera consulta todas las embarazadas se examinarán de acuerdo con las normas para la primera consulta y las subsiguientes.

Primera consulta prenatal

Si la paciente se presenta antes de las 12 semanas de gestación, por ausencia de sangrado menstrual, será necesario realizar la confirmación clínica y de laboratorio del embarazo. Si el embarazo está confirmado:

1. Determinar las semanas de gestación y la fecha probable de parto.
2. Anotar el peso de la paciente.
3. Verificar la presión arterial.
4. Elaborar la historia clínica perinatal: antecedentes ginecoobstétricos (embarazos, partos y puerperios); abortos (con o sin legrado) y sus complicaciones; cesáreas previas y sus complicaciones; número de productos muertos o macrosómicos (sospecha de diabetes en la madre).
5. Realizar exploración física general.
6. Efectuar exploración obstétrica si el embarazo tiene más de 12 semanas.

Solicitar los siguientes estudios

1. **Grupo sanguíneo y factor Rh.** Si la embarazada es Rh negativo, solicitar grupo y Rh del padre del niño para detectar la posibilidad de isoimunización fetal.
2. **Biometría hemática completa.** Una hemoglobina < 11 g por ciento será considerada como anemia. Con frecuencia existe leucocitosis fisiológica (10 000 ó 12 000) y también se acelera un poco la sedimentación globular.
3. **Glucemia.** Descartar diabetes gestacional; si la hubiera, canalizar a la paciente a servicio especializado.
4. **Examen general de orina.** En la primera mitad del embarazo, las características de la orina son semejantes a las de la mujer normal no embarazada, pero en la segunda mitad, en condiciones fisiológicas, dentro de la normalidad se pueden observar huellas de glucosa y de albúmina, pH ligeramente alcalino, leucocitosis y cristales o filamentos mucoides en el sedimento.
5. **VDRL.** La espiroquetemia puede causar óbitos o muertes neonatales.
6. **Detección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** en mujeres de alto riesgo (transfundidas, drogadictas, prostitutas), bajo conocimiento y consentimiento de la paciente, y referir los casos positivos a centros especializados, respetando el derecho a la privacidad y a la confidencialidad de la mujer.

Intervenciones

- a) Indicar suplementación con hierro. Dosis diaria: 60 mg de hierro elemental (continuar durante el embarazo la administración de hierro en caso de anemia).
- b) Prescribir ácido fólico en el periodo preconcepcional y en el primer trimestre del embarazo. Dosis diaria: 400 mg.
- c) Vacunar contra el tétanos con 2 dosis durante al embarazo, alrededor de las 25 y las 30 semanas. Si la paciente hubiera recibido dosis previas, indicar sólo una dosis de refuerzo a las 25 semanas de gestación.

Consultas posteriores

Examinar los estudios de laboratorio previamente solicitados. De acuerdo con las condiciones particulares, algunos de ellos se podrán solicitar en consultas subsiguientes.

Explorar a la paciente y registrar:

- a) Edad gestacional.
- b) Cefalea, acúfenos y fosfenos.
- c) Edema.
- d) Presión arterial.
- e) Peso.
- f) Altura del fondo uterino.
- g) Frecuencia cardiaca fetal.

Si el embarazo tiene un curso normal, sin complicaciones, las consultas posteriores serán cada mes durante los primeros 6 meses y cada 2 semanas hasta el octavo mes; después se enviará a la paciente al servicio de ginecoobstetricia correspondiente.

Cuando el embarazo curse con alguna complicación que el médico general no pueda tratar, la referencia de la paciente se deberá hacer de inmediato.

Última consulta prenatal

Explorar a la paciente y registrar:

1. Fecha probable de parto.
2. Peso materno.

3. Presión arterial.
4. Maniobras de Leopold: ubicar con claridad situación, posición y presentación fetal, ya que se acerca la fecha de parto.
5. Altura del fondo uterino.
6. Frecuencia cardiaca fetal.
7. Palpación de los movimientos fetales.
8. Signos y síntomas de alarma.

En esta etapa se deberá iniciar con la paciente el plan de nacimiento, que consiste en tomar decisiones acerca del lugar en que se atenderá, quién la acompañará, cómo se trasladarán y qué deberán llevar al hospital, principalmente. Además, se deberán destacar los datos que indican el inicio del trabajo de parto.

Valoraciones

Peso materno. El ingreso nutricional insuficiente durante el embarazo se relaciona con bajo peso al nacer, nacimientos prematuros y defectos congénitos. Por otra parte, una excesiva ganancia de peso por comer de más durante el embarazo predispone a diabetes gestacional y es el mayor predictor de obesidad en el posparto. Se recomienda un aumento ponderal total (al final del embarazo) de 11 a 12 kg, a razón de 1 a 1.5 kg/mes.

Presión arterial. La preeclampsia y eclampsia durante el embarazo constituyen las principales causas de morbilidad materna. Cuando una mujer acude por primera vez a consulta y tiene más de 20 semanas de embarazo, una presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg puede indicar preeclampsia. En una mujer que ya ha tenido consultas subsecuentes, la presión sistólica de 30 mm Hg o más y la diastólica de 15 mm Hg o más, por arriba de la basal, pueden indicar la presencia de preeclampsia. En caso de identificar hipertensión arterial, realizar una cuantificación de proteínas con tira reactiva.

Altura del fondo uterino. Esta medición permite correlacionar el fondo uterino con las semanas de gestación e identificar alteraciones en el crecimiento del feto. La medida obtenida se debe localizar en una tabla de altura uterina/edad gestacional, con lo que se obtendrá indirectamente una estimación del tamaño fetal y su progresión en cada

consulta prenatal.

Frecuencia cardiaca fetal. Auscultar a partir de las 20 semanas de gestación. La frecuencia cardiaca fetal se considera como normal en el rango de 120-160 latidos por minuto. Los valores inferiores o superiores se denominan bradicardia y taquicardia fetal, respectivamente, y son signos sospechosos de hipoxia fetal.

Movimientos fetales. La percepción materna de los movimientos fetales ocurre entre las 18 y 22 semanas. Su presencia es un signo de vida fetal. El aumento de la actividad fetal, sobre todo posprandial, constituye un signo de salud fetal. La disminución significativa de la actividad fetal es un signo sospechoso de hipoxia fetal.

Grupo y Rh sanguíneo. Si la mujer fuera RH negativo, referir para que se le realice la prueba de Coombs indirecta. En el caso de que no estuviera sensibilizada, se realizará profilaxia anti-D a las 28 semanas.

Aspectos generales

Evitar en lo posible la administración de medicamentos en las primeras 14 semanas del embarazo. Cuando se requiera la administración de éstos, consultar su clasificación según las categorías farmacológicas en embarazo de la Food and Drug Administration (FDA).

La prolongación del embarazo después de las 40 semanas requiere efectuar consultas semanales adicionales con objeto de vigilar que el embarazo no se prolongue más allá de la semana 42.

Con base en los datos anteriores se deben establecer los criterios de referencia para la atención de las gestantes a las unidades de segundo o tercer nivel de atención médica.

Ésta es una propuesta general de la atención prenatal; sin embargo, la intervención se deberá adaptar a las circunstancias de cada mujer y de cada lugar.

4.5. Hiperémesis gravídica

La náusea y el vómito leves o moderados afectan a más de 50 % de las mujeres con gestaciones simples normales, aparecen alrededor de las 6 semanas de embarazo y se resuelven de manera espontánea antes de las 20.

El espectro más severo de esta condición, conocido como hiperémesis gravídica, afecta de 0.3 a 2 % de todas las gestaciones y consiste en náusea y vómito persistentes en ausencia de otras patologías que los expliquen, con pérdida ponderal > 5 % del peso inicial. Una de cada 500 mujeres embarazadas llega a presentar un cuadro de hiperémesis tan importante que amerita hospitalización.

Etiopatogenia

El origen de la hiperémesis gravídica se desconoce, pero se le relaciona con alteraciones hormonales, eventos psicógenos y como respuesta al curso normal del embarazo.

Los factores de riesgo que aumentan la incidencia de este trastorno son:

- a) Antecedentes de hiperémesis gravídica en embarazos anteriores.
- b) Embarazo molar.
- c) Embarazo gemelar.
- d) Nuliparidad.
- e) Edades extremas.
- f) Estilo de vida industrializado.
- g) Obesidad.

Cuadro clínico

Los síntomas de la hiperémesis gravídica comienzan generalmente hacia la sexta semana de embarazo y van empeorando de forma progresiva hasta llegar a vómito pertinaz con intolerancia parcial o total a la ingesta.

La sintomatología incluye:

- a) Náusea y vómito intensos.
- b) Baja de peso $\geq 5\%$ del peso corporal habitual.

- c) Mareo.
- d) Cansancio.
- e) Dolor de cabeza.
- f) Deficiencias nutricionales.
- g) Disminución en la frecuencia urinaria habitual.
- h) Deshidratación.

Si la hiperemesis gravídica no se trata puede complicarse aún más y causar úlceras estomacales, trastornos hepáticos, depresión, enfermedad en la vesícula biliar y llegar a situaciones graves, como desprendimiento de retina o hemorragias retinianas por el esfuerzo.

Diagnóstico

El diagnóstico de hiperemesis gravídica es básicamente clínico y en muchas ocasiones se logra por exclusión de otros padecimientos.

Es menester llevar a cabo una anamnesis adecuada: frecuencia e intensidad de los síntomas, momento de aparición (si los síntomas aparecen más allá de la semana 9, valorar otras causas), tolerancia a la ingesta, valoración de pérdida ponderal, etcétera.

Los estudios sistemáticos en las embarazadas, sobre todo la biometría hemática y la química sanguínea, permiten conocer el estado general de la paciente. Una ecografía permitiría descartar un embarazo múltiple o enfermedad trofoblástica, que habitualmente cursan con vómito.

Tratamiento

Medidas generales

Éstas consisten en tomar una dieta seca en 6 pequeñas raciones diarias (evitar comidas grasosas) y 1 hora después de cada una de ellas agregar líquidos en cantidad moderada.

Fármacos

Iniciar con un antiemético e ir añadiendo otro, como se indica a continuación, a medida que la sintomatología vaya empeorando:

Meclizina + piridoxina (tabletas

Una tableta cada 6-8 horas

de 25/50 mg), vía oral	
Añadir dimenhidrinato, vía oral o rectal	50-100 mg cada 4-6 horas (máximo: 400 mg/día)
Añadir metoclopramida, vía oral	5-10 mg cada 8 horas

Si los síntomas persisten con la asociación de 2 ó más fármacos y la paciente experimenta intolerancia total a la ingesta, será necesario un ingreso hospitalario para rehidratación endovenosa, en donde los especialistas darán seguimiento a la paciente.

Criterios de internamiento

- a) Disminución de peso $\geq 5\%$ respecto del peso inicial.
- b) Deshidratación.
- c) Alteraciones hidroelectrolíticas.
- d) Deterioro nutricional o metabólico progresivo pese al tratamiento ambulatorio durante más de 72 horas.
- e) Caída de la TA ≥ 10 mm Hg al asumir la posición erecta.

4.6. Sangrado uterino en el primer trimestre de embarazo

El sangrado uterino (metrorragia) en el primer trimestre de embarazo es la pérdida hemática a través de los genitales durante las primeras 13 semanas de gestación.

Entre 20 y 30 % de las mujeres experimentan algún tipo de sangrado transvaginal durante las primeras 20 semanas del embarazo, lo que puede deberse a factores indeterminados que no causan daño a la madre ni al producto de la gestación, pero también puede ser indicativo de amenaza de aborto, aborto, embarazo ectópico y embarazo molar, que son complicaciones serias.

Aproximadamente la mitad de las mujeres que experimentan sangrado vaginal durante el primer trimestre del embarazo terminan sufriendo un aborto espontáneo, de ahí que se considere que **una metrorragia en el primer trimestre es una amenaza de aborto mientras no se demuestre lo contrario**. Las probabilidades de otras complicaciones son menores: el embarazo ectópico ocurre en 16 de cada 1000 embarazos; el embarazo molar, en 1 de cada 1500 a 2000 nacimientos.

Etiopatogenia

Implantación del embrión en el útero. Cuando el embrión se adhiere al revestimiento del útero puede haber un sangrado o manchado vaginal leve, que incluso puede pasar inadvertido. No tiene repercusiones maternas ni fetales.

Amenaza de aborto. Es un trastorno que puede ocurrir antes de la vigésima semana de gestación; se caracteriza por la presencia de sangrado vaginal leve o moderado, con dolor abdominal o sin éste, y un cuello uterino sin borramiento ni dilatación.

Aborto espontáneo. La tasa de abortos espontáneos es de 10 a 15 % y la mayor parte ocurren en el primer trimestre de gestación. El aborto espontáneo en el segundo trimestre sucede en sólo 1-5 % de los embarazos. Las principales causas de esta condición son las alteraciones cromosómicas del producto (50-60 %) y la salud de madre (problemas hormonales, infecciones, diabetes mellitus, enfermedades tiroideas,

lupus y anomalías intrauterinas como miomas, tabiques y cicatrices).

Embarazo ectópico. Es cuando el óvulo fecundado se implanta fuera de la cavidad uterina. Cerca de 98 % ocurren en uno de los oviductos (trompas de Falopio); en el porcentaje restante la implantación sucede principalmente en un ovario o en el abdomen. Los factores de riesgo incluyen endometriosis, cicatrización después de una cirugía tubárica, enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico anterior, enfermedades de trasmisión sexual, tabaquismo y haber tenido un dispositivo intrauterino durante la concepción.

Embarazo molar. Este trastorno se conoce también como mola hidatiforme o enfermedad trofoblástica. Se trata de una enfermedad poco común de causa desconocida, en donde el tejido crece dentro del útero pero el embrión no se forma en absoluto o se forma mal.

Cuadro clínico

La **implantación del embrión** se caracteriza por una hemorragia escasa durante 1-2 días, no dolorosa, que puede ocurrir entre las semanas cuarta y sexta de amenorrea. Aun cuando puede pasar inadvertida, en pocos casos se llega a confundir con un sangrado menstrual de menor cantidad. No se asocia con mal pronóstico de la gestación.

En la **amenaza de aborto** el síntoma más común es el sangrado vaginal, casi siempre indoloro o acompañado de cólico uterino leve. La hemorragia suele ser escasa o moderada y puede presentarse de forma repetida en el transcurso de varios días. El examen clínico permite detectar un cérvix cerrado y un tamaño uterino compatible con la edad gestacional. En alrededor de 50 % de los casos evoluciona a un aborto espontáneo.

El **aborto espontáneo** es la pérdida espontánea del producto de la gestación antes de la semana 20 del embarazo. Casi todas las mujeres que abortan presentan sangrado vaginal antes de la pérdida del embarazo. El cuadro incluye molestias que se localizan fundamentalmente en el hipogastrio, así como expulsión transvaginal de material tisular o coágulos. Estos signos se acompañan de dilatación cervical. El aborto puede ser completo o incompleto.

El **embarazo ectópico** es una condición que se debe considerar en toda

paciente en edad fértil que se presente con metrorragia y dolor constante en una o ambas fosas iliacas. Según el momento evolutivo se puede hallar desde una discreta hipersensibilidad hasta un abdomen agudo. El sangrado vaginal suele ser irregular, oscuro y de poca intensidad.

El **embarazo molar** causa metrorragia en la primera mitad del embarazo en más de 95 % de los casos. El sangrado puede ser de color marrón oscuro. Puede haber dolor abdominal leve o nulo. Ocasionalmente, la eliminación de tejido molar característico (vesículas) define el diagnóstico. El examen pélvico permite detectar un útero de mayor tamaño que el esperado para la edad gestacional (50 % de los casos). Puede haber hiperémesis, preeclampsia antes de las 20 semanas e hipertiroidismo.

Diagnóstico

La historia clínica detallada es fundamental (es obligatorio precisar la fecha de la última menstruación), además de un examen físico con inspección de la pelvis. El uso de espéculo permite asegurar que el sangrado proviene del útero. Por medio del tacto bimanual es posible detectar si el cérvix está cerrado o abierto y valorar el tamaño del útero. En caso de duda de embarazo se debe realizar el estudio correspondiente (beta-HCG en sangre y, de ser necesario, ultrasonido, en cuyo caso los latidos fetales son un elemento esencial).

Además de la metrorragia, cuando hay **amenaza de aborto** el examen pélvico revela un cuello uterino que no está borrado ni abierto. Cualquiera de estas dos situaciones sugiere la posibilidad de un aborto inminente.

En caso de presentarse el **aborto espontáneo** se deberá examinar el tejido expulsado a través de la vagina. Esto permite diferenciar entre una placenta normal y una mola hidatiforme. Igualmente, es importante determinar si aún queda algún tejido fetal dentro del útero.

El diagnóstico de **embarazo ectópico** se basa en la clínica, la ultrasonografía ginecológica (útero vacío) y el resultado positivo ($> 1000-2000 \text{ UI/L}$) de la medición de subunidad beta-HGC en sangre. La sintomatología de los embarazos ectópicos suele manifestarse

alrededor de la octava semana de gestación.

El **embarazo molar** se caracteriza por amenorrea con sintomatología de toxemia: hiperémesis, preeclampsia precoz (hipertensión arterial y edema de extremidades inferiores) e hipertiroidismo. La hemorragia vaginal es escasa, discontinua, persistente, con posible expulsión de vesículas (dato patognomónico, pero infrecuente). El útero puede tener una consistencia blanda y un tamaño mayor que el correspondiente al tiempo de amenorrea. Una beta-HCG sérica con cifras > 100 000 UI/ml es compatible con mola. En el ultrasonido se observa el trofoblasto con vesículas (imagen en “tormenta de nieve” o “panal de abejas”), ausencia de latido cardíaco fetal y quistes tecaluteínicos ováricos.

Tratamiento

Si el sangrado es escaso, no persiste en el tiempo y no se acompaña de dolor abdominal, no requiere tratamiento alguno y normalmente no es motivo de preocupación.

Si el sangrado es leve o moderado, persiste en el tiempo o va acompañado de dolor abdominal es importante descartar la presencia de alguna complicación del embarazo.

Si el sangrado es intenso se debe enviar de inmediato a la paciente a servicio hospitalario.

Amenaza de aborto. Si la metrorragia no es intensa, indicar paracetamol, o bien, butilhioscina, así como reposo relativo en cama y abstinencia sexual hasta el cese del sangrado (idealmente con viabilidad fetal documentada por ultrasonografía). No administrar progesterona.

Paracetamol, vía oral (5 días)	Adultos: 500 mg cada 6-8 horas
Butilhioscina, vía oral (5 días)	Adultos: 10 mg cada 6-8 horas

El resultado probable es bueno cuando el embarazo continúa normalmente y desaparecen todos los síntomas. Después de dar las indicaciones apropiadas se cita a la mujer nuevamente a consulta en 1 semana, pero se le pide regresar antes si aumenta la metrorragia o el dolor, en cuyo caso se deberá hospitalizar. En pacientes Rh negativas no sensibilizadas con amenaza de aborto está indicada la profilaxia con

inmunoglobulina anti Rh (150 mcg IM en embarazadas de 7 a 12 semanas, y 300 mcg IM en aquellas con más de 12 semanas).

Aborto espontáneo. Una vez diagnosticado el aborto, el tratamiento varía en función de la cantidad de sangrado, de los síntomas y del diagnóstico ecográfico (visualizar el embrión y comprobar el latido cardíaco).

En casos de aborto completo, el tratamiento médico es suficiente (metilergometrina, además de gammaglobulina anti-D si la madre es Rh negativa):

Metilergometrina, gotas de administración oral (5 días)	20 gotas cada 8 horas
---	-----------------------

Cuando el **aborto** es **completo**, el sangrado transvaginal cesa, al igual que el dolor; en cambio, estos trastornos continúan si el aborto es incompleto. Por tanto, se deberá citar a la paciente para revisión 1 semana después, pero se le pedirá que regrese en cualquier momento si el sangrado o el dolor aumentan, en cuyo caso se referirá a servicio especializado. Las complicaciones de un aborto espontáneo completo son infrecuentes. Después del tratamiento, la mujer generalmente reanuda su ciclo menstrual normal al cabo de 4 a 6 semanas.

En los casos de **aborto incompleto**, si la metrorragia no es intensa se puede mantener una conducta expectante durante 1-2 semanas y esperar la evacuación espontánea completa. El manejo expectante en pacientes con aborto espontáneo incompleto tiene un éxito de 82 a 96 % sin necesidad de tratamiento médico ni quirúrgico. Si no se expulsan espontáneamente los tejidos del embarazo o si el sangrado aumenta notablemente, se deberá canalizar a la paciente a servicio hospitalario, pues es posible que requiera dilatación y legrado intrauterino o medicamentos (como misoprostol: 800 mcg por vía intravaginal en dosis única, o bien, dos dosis de 400 mcg por vía intravaginal, con intervalo de 2 horas) para eliminar los contenidos restantes del útero.

Cuando dentro del útero permanece durante un tiempo más o menos prolongado cualquier tejido placentario o fetal, puede ocurrir un **aborto séptico**, en cuyo caso aparece fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, metrorragia que no cede,

dolor abdominal y secreción vaginal fétida. En estos casos la paciente se debe remitir de inmediato a servicio hospitalario.

Embarazo ectópico y embarazo molar. Toda paciente con sospecha o certeza de embarazo ectópico o molar se debe remitir inmediatamente a servicio especializado.

4.7. Embarazo anembionario

Un embarazo anembionario es aquel en el que el óvulo es fecundado y se forma un saco gestacional de apariencia normal, pero sin embrión.

Etiopatogenia

Se estima que en 80 % de los casos este problema es consecuencia de anomalías cromosómicas en el óvulo o el espermatozoide, que generan alteraciones en el momento de la fecundación e impiden el desarrollo del embrión.

Cuadro clínico

Al inicio de la gestación pueden estar presentes los síntomas típicos de un embarazo, como ausencia del sangrado menstrual, aumento de la sensibilidad mamaria, náusea, cansancio, etcétera.

Asimismo, la prueba de *gonadotropina coriónica humana* resulta positiva, porque esta hormona es producida por las capas celulares del saco gestacional, aun cuando no haya embrión.

Diagnóstico

El embarazo anembionario se puede detectar mediante una ecografía abdominal o endovaginal alrededor de la séptima semana de gestación, ante el hallazgo de un saco gestacional íntegro, mayor que 20 mm, sin embrión en su interior (fig. 4.7.1).



Fig. 4.7.1. Saco gestacional sin embrión.

El diagnóstico se deberá confirmar mediante una segunda ecografía 7 a 10 días después, ya que con pocas semanas es común que el embrión no se vea, o bien, pudiera haber un error en la fecha de la última menstruación.

La ausencia del latido cardíaco fetal consolida el diagnóstico.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de certeza, se procede a la evacuación uterina mediante tratamiento médico o la realización de un legrado uterino, con instrumental o por succión, para evacuar activamente los restos ovulares.

Las organizaciones médicas internacionales señalan que es muy poco probable que el embarazo anembriionario se produzca más de una vez en la misma mujer, de modo que es casi seguro que ésta

pueda tener un embarazo posterior normal si vuelve a intentarlo.

Pronóstico

El embarazo anembriónario es una de las principales causas de aborto espontáneo. En la mayor parte de las ocasiones el organismo de la mujer detecta la anormalidad y expulsa el contenido uterino de manera natural, en cuyo caso se presenta un sangrado transvaginal semejante al de una menstruación normal.

Un aborto de estas características no tiene implicaciones reproductivas futuras. Después de esperar de 2 a 3 ciclos menstruales, la mujer puede intentar embarazarse nuevamente. Sin embargo, a pesar de que en el embarazo anembriónario nunca existe un feto, la mujer puede sentir que realmente ha perdido a su bebé, y en estos casos es posible que necesite un tiempo mayor para recuperarse psicológicamente y volver a intentar embarazarse. La Organización Mundial de la Salud considera que el tiempo de espera para intentar un nuevo embarazo debe ser de 6 meses.

4.8. Embarazo ectópico

El embarazo ectópico es un proceso en el que el óvulo fecundado se implanta fuera de la cavidad uterina. Esta alteración representa una de las causas más importantes de abdomen agudo en ginecología.

Se estima que la incidencia de esta patología es de entre 1 y 2% de todos los embarazos, pero con el advenimiento de las técnicas de reproducción asistida, en las últimas décadas se ha registrado una tendencia al aumento, sobre todo en los países desarrollados.

En 98% de los casos de embarazo ectópico el óvulo fecundado se implanta en una de las salpinges; en el pequeño porcentaje restante se implanta en el ovario, la cavidad abdominal o el cuello uterino.

Etiopatogenia

En condiciones normales, el óvulo fecundado se desplaza a través de una de las salpinges para finalmente llegar al útero e implantarse en el endometrio, pero si algún segmento a lo largo de uno o ambos oviductos se bloquea, de modo que impida el paso del cigoto o retrase su avance hacia el útero, se puede presentar un embarazo ectópico.

Los principales factores que pueden provocar este trastorno incluyen:

- a) Defecto congénito de las salpinges.
- b) Cicatrización posterior a ruptura del apéndice.
- c) Endometriosis.
- d) Antecedentes de embarazo ectópico.
- e) Cicatrización por infecciones anteriores o por cirugía de los órganos reproductores.
- f) Algunos tratamientos para la esterilidad.
- g) Embarazo con dispositivo intrauterino colocado.
- h) Alteraciones hormonales
- i) Causas desconocidas.

Cuadro clínico

En algunas mujeres los primeros síntomas de un embarazo ectópico son semejantes a los de un embarazo normal, como ausencia de menstruación, dolor abdominal, náusea, vómito, etcétera. Sin embargo,

en la mayor parte de los casos las pacientes no presentan sintomatología inicialmente, por lo que ni siquiera saben que están embarazadas.

En ocasiones, el hecho de que el embrión se aloje fuera de la cavidad uterina hace que éste presente anomalías, lo que suele provocar la interrupción precoz de la gestación en forma de un aborto espontáneo que incluso podría pasar inadvertido. No obstante, lo habitual es que el embarazo progrese hasta el segundo mes o un poco más.

Los primeros síntomas de un embarazo ectópico suelen presentarse entre las 6 y 8 semanas de gestación. Los más frecuentes son dolor abdominal, retraso en la menstruación y sangrado vaginal irregular.

El dolor abdominal es habitualmente constante y con exacerbaciones, de intensidad leve o moderada, según la fase evolutiva del cuadro, y en general se localiza en la parte baja del abdomen, con predominio en el lado de la salpinge afectada.

Ahora bien, un dolor abdominal agudo que se irradia hacia el hombro y la región sacra, con urgencia y dolor al defecar, puede ser indicativo de ruptura de la salpinge. En estos casos, el sangrado puede ser abundante y la paciente corre el riesgo de presentar un choque hipovolémico, lo que representa una urgencia médica.

Diagnóstico

Se debe sospechar de un embarazo ectópico en toda mujer sexualmente activa, en edad fértil, que consulta por sangrado transvaginal irregular y dolor en la parte baja del abdomen, en especial si tiene antecedentes de riesgo.

El diagnóstico suele realizarse alrededor de las 8 semanas de gestación. La prueba de embarazo mediante la hormona gonadotropina coriónica humana, también resulta positiva en el embarazo extrauterino. Este dato, junto con una ecografía que revela la ausencia de embrión en el útero, son pistas importantes para el diagnóstico.

Cuando el embarazo es muy precoz no siempre es fácil identificar la ubicación del embrión ectópico. A veces es necesario esperar unos días para establecer el diagnóstico con certeza. Sin embargo, el desarrollo de nuevas técnicas para determinar la fracción beta de la gonadotropina

coriónica humana, así como la ecografía transvaginal de alta resolución, han revolucionado el proceso diagnóstico y han permitido el diagnóstico temprano del embarazo ectópico.

Tratamiento

Virtualmente ningún embarazo ectópico es viable. El embrión, además de no poder desarrollarse normalmente fuera del útero, también puede causar graves lesiones en las estructuras que lo rodean, y el riesgo de muerte de la madre es muy alto si se deja sin tratamiento. Por tanto, todos los métodos terapéuticos tienen por objeto retirar el embrión antes de que se presenten complicaciones graves.

El tratamiento es habitualmente **quirúrgico**. En la mayor parte de las veces se realiza cirugía laparoscópica a fin de eliminar el embrión y reparar el área dañada del oviducto. Sin embargo, no siempre es posible reparar la salpinge, pero incluso con el retiro de ésta, la mujer puede embarazarse en un momento posterior si el oviducto contralateral está sano.

En pacientes estables, con un embarazo ectópico no accidentado y un embrión de menos de 4 cm, sin datos de ruptura de la salpinge y antes de la quinta semana posterior a la fecundación, se puede realizar tratamiento **farmacológico**, en el que generalmente se utiliza metotrexato, que impide el desarrollo del embrión.

Todo tratamiento de un embarazo ectópico debe ser realizado por **médicos especialistas**. Por tanto, al médico general le corresponde únicamente sospechar o establecer el diagnóstico y referir a la paciente a servicio hospitalario.

4.9. Sangrado uterino en el segundo y tercer trimestres de embarazo

Se calcula que de 2 a 5 % de los embarazos llegan a presentar sangrado genital durante el segundo y tercer trimestres de la gestación. Las etiologías más frecuentes en estas etapas son el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPN) y la placenta previa (PP). El DPPN ocurre, en promedio, en 1 de cada 100 embarazos; a su vez, la PP se presenta en aproximadamente 1 de cada 200 de ellos. Otras causas infrecuentes de metrorragia en el segundo y tercer trimestres son la ruptura uterina y la rotura de vasa previa.

Toda paciente con sangrado uterino en la segunda mitad del embarazo se debe referir a servicio hospitalario.

Etiopatogenia

El **desprendimiento prematuro de placenta** es la separación total o parcial de la placenta, de su inserción en la pared uterina, después de las 20 semanas y antes de la expulsión completa del feto. Los principales factores de riesgo de esta alteración incluyen:

- a) Antecedente de DPPN en embarazo previo.
- b) Síndrome hipertensivo del embarazo (especialmente preeclampsia).
- c) Edad materna > 35 años.
- d) Muchos partos previos.
- e) Ruptura prematura de membranas.
- f) Trauma abdominal.
- g) Sobredistensión uterina (embarazos múltiples; polihidramnios).
- h) Diabetes mellitus.
- i) Tabaquismo o alcoholismo.

Por su parte, la **placenta previa** consiste en que ésta se implanta en la parte baja del útero y obstruye total o parcialmente la abertura cervical hacia la vagina. Este trastorno es más común en mujeres que tienen:

- a) Útero anormalmente formado.
- b) Cicatrices en el útero (cesáreas, cirugías uterinas o abortos).

- c) Miomas uterinos.
- d) Muchos embarazos previos.
- e) Embarazo múltiple.
- f) Edad avanzada (> 35 años).
- g) Tabaquismo.

Cuadro clínico

1. El desprendimiento prematuro de placenta se caracteriza por:
 - a) Aparición en el último trimestre del embarazo o precozmente en el parto.
 - b) Metrorragia habitualmente de escasa cuantía, de inicio súbito.
 - c) Sangrado oscuro, de aspecto “antiguo”.
 - d) Dolor abdominal intenso e hipertensión uterina.
 - e) Compromiso hemodinámico frecuente.
 - f) Alteración o ausencia de latidos cardíacos fetales.
2. El cuadro clínico de la placenta previa destaca por lo siguiente:
 - a) Aparición casi al final del segundo trimestre o al inicio del tercero.
 - b) Metrorragia ligera o intensa, de inicio súbito.
 - c) Sangrado de color rojo brillante (sangre “fresca”).
 - d) No hay dolor ni contracciones uterinas (tono uterino relajado).
 - e) En la auscultación, el latido placentario se escucha en la parte más inferior del útero.
 - f) El feto está generalmente vivo y la mujer se encuentra sana, pero con anemia secundaria por la metrorragia.
 - g) Suelen presentarse varios episodios durante el embarazo.

En la placenta previa, el primer sangrado suele ser poco intenso y puede ceder por sí solo, para reaparecer nuevamente días o semanas después. La intensidad de la metrorragia es casi siempre progresiva y los intervalos entre ellas cada vez más cortos. El estado general de la paciente se relaciona con la cantidad de sangre perdida y con la repetición de la metrorragia o la cuantía de ésta; podría causar palidez, taquicardia e hipotensión, principalmente. De 7 a 30 % de las mujeres con placenta previa no experimentan síntomas antes del parto. En estos

casos, el diagnóstico puede resultar de un estudio ultrasonográfico de rutina.

Diagnóstico

Toda gestante con hemorragia del tercer trimestre es sospechosa de **placenta previa hasta no demostrar lo contrario**, por lo que se evitirá realizar tacto vaginal o rectal, pues podría causar grandes hemorragias. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante ultrasonido.

La historia es fundamental: antecedentes de traumatismo, cantidad y forma de presentación de la hemorragia, dolor, episodios previos de metrorragia, hipertensión arterial concomitante, cirugías uterinas, etcétera.

La exploración con espéculo permite ver la sangre a través del cérvix y descartar otras lesiones responsables de la hemorragia.

El diagnóstico diferencial de la PP y el DPPN debe establecerse con las demás causas capaces de provocar metrorragia en el tercer trimestre, en especial con ruptura uterina y rotura de vasa previa.

La **ruptura uterina** se presenta en 1 de cada 1500-2000 embarazos, con una mortalidad materna de 10 % y fetal de 50 %. Se asocia con cesárea anterior, maniobras obstétricas (versión fetal, compresión del fondo uterino) y traumatismos (accidente automovilístico, herida por bala o arma blanca), principalmente. Los signos y síntomas clásicos son metrorragia, dolor abdominal, detención del trabajo de parto, choque, sufrimiento fetal agudo, el feto se percibe muy superficial (casi por debajo de la piel) y muerte fetal.

Vasa previa es una entidad poco frecuente (1 de cada 2500-3000 nacimientos) en la cual vasos sanguíneos aberrantes procedentes de la placenta o del cordón umbilical cruzan la entrada del canal del parto por delante de la presentación. La ruptura de los vasos en el momento del parto, por la presentación fetal o por la amniorrexis espontánea o artificial, ocasiona hemorragia fetal. Se debe sospechar de ruptura de vasa previa ante un sangrado genital que ocurre inmediatamente después de que se rompen las membranas, con un útero relajado, en presencia de sufrimiento fetal agudo que no guarda relación con la cuantía de la hemorragia. Si no se diagnostica antes del inicio del parto o

de la amniorrexis, la morbimortalidad fetal va más allá de 75 %.

Tratamiento

Toda paciente con sangrado uterino en la segunda mitad del embarazo se debe referir a servicio hospitalario, en donde los especialistas evaluarán las condiciones maternas y fetales y adoptarán las decisiones de manejo, que en la gran mayoría de los casos es quirúrgico.

En estas pacientes debe evitarse el tacto vaginal en tanto no se haya descartado por medio de ultrasonografía el diagnóstico de placenta previa, ya que la manipulación digital del cérvix puede aumentar la magnitud del sangrado.

4.10. Preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno que ocurre en 5-8 % de todas las mujeres embarazadas después de la semana 20 de gestación. Consiste en la presencia de hipertensión arterial y proteinuria. Su etiología es multifactorial.

El grupo de edad más afectado es el de menores de 20 años, seguido por el de 35 años y más. Aproximadamente 5 % de las pacientes con preeclampsia evolucionan a eclampsia y, de éstas, 5 a 15 % fallecen.

La preeclampsia y sus complicaciones constituyen la principal causa de muerte materna en todo el mundo. El médico general deberá referir de inmediato a servicio hospitalario a toda paciente en quien detecte preeclampsia.

Etiopatogenia

La preeclampsia, también llamada **toxemia del embarazo**, es un trastorno multisistémico de etiología desconocida que se presenta en 5-8 % de las mujeres embarazadas. La enfermedad se caracteriza por una respuesta vascular anormal a la placentación relacionada con un incremento de la respuesta vascular sistémica, aumento de la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción celular endotelial, entre otros.

Los principales factores de riesgo que favorecen tanto la aparición de la preeclampsia como de sus complicaciones incluyen: enfermedad vascular previa, obesidad, embarazo múltiple, diabetes mellitus y preeclampsia en un embarazo anterior.

Cuadro clínico

La preeclampsia se puede presentar desde la semana 20 del embarazo (sin embargo, la mayor parte de los casos se registran a partir de la semana 37), durante el parto o incluso dentro de las primeras 6 semanas de puerperio, y es mucho más común en primigestas (85 %).

El cuadro de la **preeclampsia leve** se caracteriza por presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, en una mujer sin hipertensión arterial previa, acompañada de proteinuria ≥ 300 mg en una colección de orina de 24

horas. En estos casos por lo general no hay otros síntomas.

La **preeclampsia severa** es aquella en la que la presión arterial es $\geq 160/110$ mm Hg y la proteinuria es ≥ 5 g en la orina de 24 horas. Además, puede haber otros síntomas asociados como cefalea, acúfenos, fosfeno, edema, dolor abdominal y alteraciones de laboratorio.

La preeclampsia puede evolucionar a formas graves, potencialmente mortales, como eclampsia (presencia de convulsiones o estado de coma, en ausencia de otras causas de convulsiones), síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), disfunción multiorgánica y coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se establece al detectar hipertensión arterial y proteinuria en una paciente con 20 semanas o más de embarazo.

Hipertensión arterial. Presión sistólica ≥ 140 mm Hg o presión diastólica ≥ 90 mm Hg, en por lo menos dos registros con un mínimo de 6 horas entre uno y otro; o bien, una elevación de 30 mm Hg o más en la presión sistólica y 15 mm Hg o más en la presión diastólica sobre las cifras previas existentes en el primer trimestre del embarazo.

Proteinuria. Excreción ≥ 300 mg de proteínas en una colección de orina de 24 horas. Esta cantidad usualmente se correlaciona con la presencia ≥ 30 mg/dl (30 mg/dl = 1+ en tira reactiva) en una muestra de orina al azar sin datos de infección urinaria.

En la eclampsia, a los signos y síntomas antes referidos se agrega, además, convulsiones tonicoclónicas con amnesia, confusión y coma.

Tratamiento

Cuando el médico general diagnostique preeclampsia (leve o severa) en una paciente, la deberá **enviar de inmediato a servicio hospitalario**, pues en ocasiones la enfermedad es de rápida evolución. Los especialistas determinarán el manejo de la enferma hasta la resolución del embarazo. Se debe insistir a la paciente y a sus familiares sobre la gravedad del padecimiento, para que acuda a servicio hospitalario el mismo día de realizada la referencia.

El manejo es multidisciplinario, con un obstetra, un anestesiólogo y un

pediatra. En algunos casos puede ser necesaria la consulta de especialistas en medicina maternofetal y de hipertensión arterial o nefrología. Con el diagnóstico y el tratamiento oportunos, el pronóstico de la madre y el feto es bueno en la gran mayoría de las veces.

4.11. Mastitis puerperal aguda

La mastitis puerperal aguda es una infección del tejido mamario, causada por bacterias que penetran en la mama a través de fisuras y conductos del pezón. Se caracteriza por la presencia de fiebre, además de dolor, calor e induración locales.

Este padecimiento es motivo de consulta frecuente en medicina general y en servicios de urgencia ginecológica; se estima que afecta a 2.5 % de las madres que amamantan y se puede presentar en cualquier fase de la lactancia, pero es más común durante las primeras seis semanas posteriores al parto.

Etiopatogenia

El agente causal de la mastitis puerperal es, hasta en más de 90 % de los casos, la bacteria *Staphylococcus aureus*. En raras ocasiones participa *Streptococcus pyogenes* y sólo excepcionalmente se hallan bacilos gram negativos, como *E. coli*, u otros.

La infección se ve favorecida por una higiene inadecuada, fisuras en el pezón, obstrucción de los conductos galactóforos y estasis de la leche. También puede influir un deficiente estado nutricional y la posible inmunodeficiencia posparto de la madre.

Cuadro clínico

La mastitis puerperal se presenta casi siempre en una sola de las mamas. Aun cuando puede ocurrir en cualquier fase de la lactancia, es mucho más común durante las primeras 6 semanas posteriores al parto.

Los síntomas más comunes que se presentan en la mastitis son:

- a) Fiebre > 38 °C y escalofrío.
- b) Dolor en una de las mamas y sensación de tirantez.
- c) Zona mamaria indurada, con enrojecimiento.
- d) Inflamación y calor de la mama afectada.
- e) Ganglios axilares inflamados y dolorosos.
- f) Malestar general.

Si la mastitis no se trata de manera adecuada se puede complicar y dar

origen a la formación de abscesos, que se presentan como masas que tienden a ocupar una posición periférica en la mama y drenar hacia el exterior.

Diagnóstico

El diagnóstico de la mastitis puerperal es sencillo; se establece principalmente sobre la base del cuadro clínico y el examen físico.

Los estudios de laboratorio están indicados sólo en casos especiales y complicados, que habitualmente son materia del especialista.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Reposo en cama durante 24 a 48 horas.
- b) Tomar abundante líquido.
- c) Buena higiene de las mamas.
- d) Aplicación de calor local mediante paños húmedos, varias veces por día, para ayudar a dilatar los conductos y permitir un buen vaciamiento mamario.
- e) No es necesario suspender la lactancia, el niño no resulta afectado con la infección; sin embargo, si se decidiera suspender la lactancia habría que realizar extracción manual de la leche materna para evitar la estasis.

Fármacos

El tratamiento debe incluir antibióticos y antiinflamatorios.

Se puede indicar cualquiera de los antibióticos orales siguientes, durante 7-10 días:

Fármaco	Dosis
Dicloxacilina	500 mg cada 6 horas
Amoxicilina-ácido clavulánico	375 mg cada 8 horas
Cefalexina	500 mg cada 6 horas
Clindamicina	300 mg cada 6 horas

Eritromicina

500 mg cada 6 horas

Para la fiebre y el dolor se indica un analgésico por vía oral durante 4-6 días. Se puede administrar uno de los siguientes:

Ibuprofeno	400 mg cada 6 horas
Paracetamol	500 mg cada 6 horas

Si después de 72 horas de tratamiento no hay signos de mejoría clínica, es muy probable que la infección haya progresado a un absceso, en cuyo caso la paciente debe ser derivada a servicio especializado para evaluación, pues podría requerir drenaje quirúrgico.

4.12. Climaterio y menopausia

La **menopausia** es el último sangrado menstrual que una mujer experimenta en su vida; en la mayor parte de los casos sucede alrededor de los 48 años de edad. El **climaterio** es un periodo de transición que comienza años antes de la menopausia y termina años después de ella, por lo que también se denomina perimenopausia.

Debido a la deficiencia de estrógenos por la pérdida de la actividad folicular del ovario, en el climaterio las mujeres pueden presentar trastornos menstruales, bochornos, irritabilidad, ansiedad, depresión, insomnio, cefalea, sequedad vaginal y disminución de la libido.

Etiopatogenia

El climaterio y la menopausia se deben al hipoestrogenismo fisiológico de la mujer cuando sus ovarios están envejeciendo.

Anatómicamente, se observa reducción en el número de folículos. Esta reducción provoca descenso de la inhibina ovárica, lo que, a su vez, genera un incremento de la hormona estimulante de los folículos (FSH) en un intento por estimular más de éstos y tratar así de aumentar la producción de estrógenos por parte de los ovarios, lo que ya no es posible.

La disminución en cantidad y calidad de los folículos resulta en una merma paulatina de los niveles de estradiol (la forma más común de estrógeno en los seres humanos), lo que da origen a los síntomas del climaterio. Con la menopausia se produce el cese completo de la actividad ovárica y la mujer presenta deficiencia de todas las hormonas sexuales y aumento de la FSH.

Cuadro clínico

Las irregularidades de los ciclos menstruales son los primeros signos del inicio del climaterio. La mujer puede experimentar periodos menstruales más largos o más cortos y el sangrado puede ser más leve o abundante que nunca, a causa de los altibajos estrogénicos. Posteriormente, los ciclos tienden a alargarse hasta desaparecer. En 50 % de los casos estas alteraciones duran menos de 1 año y rara vez se

prolongan más de 2 años.

Entre los 35 y 40 años de edad ya es posible detectar grados variables de deficiencia estrogénica; sin embargo, algunas mujeres pueden tener ciclos regulares y ovulatorios (capacidad reproductiva conservada), con menstruaciones normales, hasta los 50 años de vida o un poco más. Una vez establecida la menopausia ocurre una total incapacidad para la reproducción natural.

La mujer perimenopáusica también puede experimentar accesos repentinos de calor y diaforesis nocturna. Estos dos síntomas son los más frecuentes y pueden continuar incluso después de la menopausia. En resumen, los principales trastornos que puede experimentar una mujer en el climaterio son:

- a) Alteraciones en el ritmo menstrual.
- b) Bochornos (sensación de calor súbito, desde el pecho al cuello y a la cara, seguido de diaforesis y enrojecimiento).
- c) Cambios en el estado de ánimo (irritabilidad, ansiedad y depresión).
- d) Insomnio.
- e) Cefalea tensional.
- f) Sequedad vaginal.
- g) Disminución del deseo sexual.
- h) Irritación y dolor al tener relaciones sexuales.
- i) Infecciones vaginales.
- j) Incontinencia urinaria.

Diagnóstico

El diagnóstico del climaterio se basa en una adecuada anamnesis que contemple los síntomas derivados de la insuficiencia estrogénica. La menopausia es la última menstruación que una mujer tiene en su vida, constituye el signo más llamativo del climaterio y se diagnostica de manera retrospectiva una vez que han transcurrido 12 meses consecutivos de la suspensión del sangrado menstrual, después de haber descartado otra causa patológica o fisiológica. Tras la menopausia los niveles de la FSH permanecen altos ($\geq 40 \text{ mU/ml}$).

Tratamiento

El climaterio es una etapa fisiológica en la vida de la mujer, de manera que puede empezar, evolucionar y finalizar sin requerir atención médica. No obstante, como en esta fase pueden aparecer o acentuarse afecciones de otras etiologías diferentes de la insuficiencia ovárica, y como se halla muy extendido el prejuicio de que viene acompañado de grandes alteraciones, con frecuencia se consulta al médico.

La sintomatología arriba descrita es distinta en cada mujer en cuanto a inicio, aparición, intensidad y duración. Más aún, existe un elevado porcentaje en quienes este periodo transcurre sin mayores problemas. En todo caso, los síntomas de la perimenopausia -cuando se presentan- tienden a desaparecer eventualmente, con tratamiento o sin éste.

Los tratamientos para la sintomatología del climaterio son diversos y pueden incluir: a) terapia de reemplazo hormonal, b) lubricantes vaginales, c) fármacos antidepresivos o d) medicamentos ansiolíticos.

El tratamiento con hormonas puede ayudar en los casos severos de bochornos, alteraciones del estado de ánimo y sequedad vaginal.

Las recomendaciones específicas para la hormonoterapia son las siguientes:

- a) Prescribirla en mujeres que recientemente han entrado en la menopausia.
- b) No prescribirla en mujeres que hayan pasado la menopausia hace muchos años (excepto las cremas vaginales con estrógenos).

Si la paciente tiene útero y se le indica tratamiento hormonal, se le prescribirán estrógenos y progesterona (la progesterona previene el cáncer de endometrio) por vía oral. Si no tiene útero, no necesita tomar progesterona, únicamente estrógenos:

Estrógenos, 0.625 mg (Premarin®), grageas	1 gragea diariamente durante tres semanas y una semana de descanso (método intermitente), o bien, 1 gragea diariamente sin suspender (método continuo)
Estradiol (0.625 mg) + acetato de medroxiprogesterona (2.5	1 comprimido cada 24 horas

mg) (Climopax®), comprimidos

Las contraindicaciones para la hormonoterapia son: embarazo o sospecha de éste, sangrado vaginal de origen desconocido, enfermedad tromboembólica, cáncer de mama, cáncer de endometrio, enfermedad hepática activa o crónica severa, litiasis biliar, hipertrigliceridemia familiar, enfermedad cardiovascular previa y epilepsia.

Su uso se recomienda durante 2 a 4 años, luego se debe suspender, y si la sintomatología reaparece se puede usar otro año más.

En las mujeres que están entrando o han entrado a la menopausia, la sequedad, el prurito y el ardor vaginal, así como el dolor o la dificultad al orinar y la necesidad súbita de orinar de inmediato, responden a dosis pequeñas de estrógenos mediante cremas vaginales:

Estrógenos, 0.625 mg
(Premarin®), crema

1 aplicación diaria por vía vaginal durante tres semanas y una semana de descanso, sólo durante períodos que no excedan de 6 meses

A las mujeres que no se les puede indicar tratamiento hormonal se les puede prescribir un antidepresivo, o bien, un ansiolítico para reducir la sintomatología del climaterio. El médico general debe conocer al menos dos antidepresivos y dos ansiolíticos para manejar estos casos. Se recomienda alguno de los siguientes:

Antidepresivos	Dosis
Paroxetina, VO	20 mg diariamente junto con el desayuno, durante varios meses, de forma continua
Fluoxetina, VO	

Ansiolíticos	Dosis
Diazepam, VO	5 mg diariamente al acostarse a dormir, durante varios meses, de forma continua o sólo por razón necesaria (PRN), es decir, únicamente cuando se

	requiera
Alprazolam, VO	0.25-0.5 mg diariamente al acostarse a dormir, durante varios meses, de forma continua o sólo PRN

Es posible que una mujer pueda embarazarse durante el climaterio, por lo que se recomienda utilizar un método anticonceptivo. Si la paciente tiene 50 años de edad o más deberá usar algún método anticonceptivo durante 1 año después de la última menstruación. Si tiene menos de 50 años habrá de emplear un método anticonceptivo durante 2 años después del último sangrado menstrual.

Junto con el climaterio aumentan las posibilidades de padecer osteoporosis, hiperlipidemias, vulvovaginitis e infecciones de las vías urinarias, que se deberán tratar específicamente ([véase las secciones correspondientes, en este mismo libro](#)).

4.13. Bibliografía

- Anderson G.L., Clebowski R.T., Aragaki A.K. y cols., "Conjugated equine oestrogen and breast cancer incidence and mortality in postmenopausal women with hysterectomy: extended follow-up of the Women's Health Initiative randomised placebo-controlled trial", *Lancet Oncol.*, 2012.
- Anderson G.L., Judd H.L., Kaunitz A.M. y cols., "Effects of estrogen plus progestin on gynecologic cancers and associated diagnostic procedures: The Women's Health Initiative randomized trial", *JAMA*, **290**:1739-1748, 2003.
- Beral V., Million Women Study Collaborators, "Ovarian cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study", *Lancet*, **369**:1703-1710, 2007.
- Brunner R.L., Aragaki A., Barnabei V. y cols., "Menopausal symptom experience before and after stopping estrogen therapy in the Women's Health Initiative randomized, placebo-controlled trial", *Menopause*, **17**:946-954, 2010.
- CDC, "Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases", Guidelines for management of sexually transmitted infections of the World Health, 2004.
- Cunningham F.G., Leveno K.L., Bloom S.L. y cols., *Williams obstetrics* (23a. ed.), McGraw-Hill, Nueva York, 2010.
- Drife J. y Magowan B., "Trastornos vulgares", en *Clínicas de ginecología y obstetricia*, págs. 271-76, 2005.
- Francois K.E. y Foley M.R., "Antepartum and postpartum hemorrhage", en Gabbe S.G., Niebyl J.R. y Simpson J.L. (dirs.), *Obstetrics: normal and problem pregnancies*. (5a. ed.), Elsevier Churchill Livingstone, Filadelfia, cap. 18, 2007.
- Jewell D. y Young G., "Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy", *Cochrane Database Syst. Rev.*, **(4)**:CD000145, 2003.
- Organización Mundial de la Salud, *Mastitis: causas y manejo*, OMS, Departamento de Salud y Desarrollo del Niño y del Adolescente, 2000.
- Pettifor A. y Walsh J., "How effective is syndromic management of STDs? A review of current studies", *Sexually Transmitted Diseases*, **27 (7)**:371-385, 2000.
- Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, "Lineamiento técnico, prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia-eclampsia", CNEGSR, México, págs. 1-48, 2006.
- Workowski K.A., Berman S., Centers for Disease Control and Prevention (CDC), "Sexually transmitted diseases treatment guidelines", *MMWR Recomm. Rep.*, **59 (RR-12)**:1-110, 2010.

CAPÍTULO 5. DERMATOLOGÍA

5.1. [Urticaria y angioedema](#)

5.2. [Dermatitis por contacto](#)

5.3. [Dermatitis del pañal](#)

5.4. [Acné](#)

5.5. [Erisipela](#)

5.6. [Impétigo](#)

5.7. [Pitiriasis alba](#)

5.8. [Micosis superficiales](#)

5.9. [Candidosis bucal](#)

5.10. [Escabiosis](#)

5.11. [Pediculosis](#)

5.12. [Bibliografía](#)

5.1. Urticaria y angioedema

Urticaria

La urticaria consiste en la aparición de **ronchas evanescentes** (aparecen y desaparecen, sin dejar cicatriz, en cuestión de minutos a horas) en cualquier parte de la superficie de la piel. Puede ser el resultado de una alergia a un fármaco o alimento; sin embargo, en la mayor parte de los casos no es posible identificar la etiología exacta.

Las ronchas pueden ser pruriginosas y molestas, pero en general son inofensivas y desaparecen espontáneamente o con tratamiento farmacológico. En raras ocasiones se puede producir una inflamación peligrosa de las vías respiratorias, lo que constituye una urgencia médica.

La urticaria es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica clínica; se puede presentar en hombres y mujeres de cualquier edad, pero es más común en adolescentes y adultos jóvenes.

Con base en su tiempo de evolución, la urticaria puede ser aguda o crónica. Se clasifica como **aguda** cuando las ronchas duran menos de 6 semanas. Éste es el tipo más común y se estima que 20 % de las personas experimentan un episodio de esta clase en algún momento de sus vidas.

La urticaria **crónica** es mucho menos frecuente; en este caso, la erupción se produce casi a diario durante un periodo de 6 semanas o más. En algunas ocasiones la urticaria crónica puede estar relacionada con un trastorno autoinmunitario subyacente, tal como enfermedad de la tiroides o lupus; sin embargo, hasta en 80 % de las veces no se logra establecer su etiología.

Angioedema

La urticaria afecta principalmente a la dermis, que es la capa más superficial de la piel. No obstante, en 50 % de los casos se desarrolla también **inflamación** del tejido subcutáneo y las mucosas, lo que recibe el nombre de angioedema.

En el angioedema la hinchazón se presenta usualmente en párpados, labios, genitales o dorso de manos y pies. De manera mucho menos frecuente puede inflamarse la lengua y la laringe. Las situaciones más

graves de angioedema laríngeo evolucionan a disnea, disfagia y dificultad respiratoria, en cuyo caso se requiere atención inmediata en un servicio de urgencias. El angioedema que no afecta la respiración puede ser incómodo pero es inofensivo, poco pruriginoso, se acompaña de sensación de tirantez y desaparece en pocos días.

Aproximadamente 50 % de las personas afectadas experimentan tanto urticaria como angioedema, 40 % sólo urticaria y 10 % sólo angioedema.

Etiopatogenia

Los agentes desencadenantes comunes de urticaria y angioedema son:

- a) Medicamentos (principalmente sulfas, penicilinas y AINES).
- b) Alimentos (mariscos, nueces, cacahuates, huevo y trigo, entre otros).
- c) Infecciones (virales, estreptocócicas, parasitarias).
- d) Factores físicos (p. ej., rasguños de animales, materiales irritantes como el látex, plantas, productos químicos, picaduras de insectos, exposición al frío, ejercicio, emociones y luz solar).

Sin embargo, en muchas ocasiones no es posible encontrar el origen, en cuyo caso el padecimiento se califica como idiopático.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la reacción de la piel en la urticaria y el angioedema se debe a la liberación de histamina, en respuesta a la acción del agente desencadenante.

Los mastocitos (células cebadas) del tejido conectivo y los basófilos de la sangre periférica sintetizan histamina y la almacenan en gránulos citoplásmicos. Estas células se pueden activar por mecanismos inmunológicos (alérgicos) y no inmunológicos (no alérgicos), lo que provoca desgranulación, con la subsiguiente liberación de histamina hacia el torrente sanguíneo.

En el **mecanismo inmunológico** de la urticaria se produce una reacción mediada por IgE (hipersensibilidad tipo I), en donde el antígeno se une a dos moléculas de IgE situadas en la membrana celular de mastocitos y basófilos, lo que provoca la desgranulación de éstos y, en consecuencia, la liberación de histamina.

En el **mecanismo no inmunológico** la histamina se libera directamente (mediante la activación directa de mastocitos y basófilos, sin

participación de la IgE) por acción de mediadores endógenos tales como fragmentos de complemento activado, ciertos fármacos, sustancias químicas que forman parte de algún alimento, etcétera.

Además de la histamina, que es el principal agente vasoactivo, se liberan otros mediadores de la inflamación (p. ej., leucotrienos, factor activador de plaquetas y prostaglandina D₂) que también contribuyen al desarrollo de la urticaria y el angioedema.

En resumen, ya sea que la activación de mastocitos y basófilos sea de tipo inmunológico o no inmunológico, se produce la liberación de mediadores inflamatorios, y el principal de ellos es la histamina.

La liberación de histamina aumenta la permeabilidad de los capilares superficiales. Esto provoca extravasación de líquido y proteínas, lo que se manifiesta como edema y eritema. El prurito y el dolor se producen por estimulación nerviosa sensorial. El edema persiste hasta que el líquido intersticial se absorbe hacia las células circundantes.

Las regiones diana de la histamina son las células endoteliales de vasos sanguíneos (en donde provocan vasodilatación, aumento de permeabilidad y edema) y las células del músculo liso de bronquios e intestino, en donde producen broncoconstricción y aumento de los movimientos peristálticos, respectivamente. Esto ocurre debido a que esas células poseen receptores de la histamina conocidos como H₁.

Cuadro clínico

El signo característico de la urticaria es la presencia de ronchas, que consisten en áreas de edema circunscritas, generalmente pruriginosas, con bordes rojizos bien definidos y zonas centrales pálidas. Cuando se ejerce presión sobre alguna de ellas se torna blanca.

Las ronchas pueden variar de tamaño, desde unos pocos milímetros hasta más de 10 cm de diámetro; pueden cambiar de forma, desaparecer y reaparecer al cabo de minutos a horas, sin dejar lesión residual; se pueden unir entre sí y formar áreas de gran tamaño; pueden extenderse o aparecer en otras partes del cuerpo. Estas lesiones surgen por lo general unos minutos después del contacto con el alérgeno y pueden durar desde unas horas hasta varias semanas.

Las ronchas se asocian frecuentemente con angioedema, aunque ambas

lesiones pueden presentarse de manera independiente. El angioedema es poco pruriginoso y provoca una sensación de tirantez. Las ronchas de la urticaria se pueden distribuir por cualquier zona del cuerpo, pero la inflamación que constituye el angioedema se localiza preferentemente en cara, genitales y dorso de manos y pies (**figura 5.1.1**).



Fig. 5.1.1. Urticaria y angioedema.

Diagnóstico

El médico puede establecer el diagnóstico mediante la simple inspección de la piel, ya que las lesiones cutáneas son fáciles de identificar. Si hay antecedentes de alergias el diagnóstico se vuelva todavía más obvio. Son importantes los antecedentes alérgicos personales o familiares, la fecha de inicio, la coincidencia conocida con alimentos o fármacos y las enfermedades actuales conocidas. En la infancia, la urticaria es casi siempre de tipo agudo.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Evitar el alergeno (si se conoce).
- b) No bañarse con agua caliente.
- c) No usar ropa ajustada que cause irritación.
- d) Suspender temporalmente la ingestión de productos liberadores de histamina, tales como alimentos con conservadores (enlatados y embutidos), mariscos, nueces, etcétera.

Fármacos

Los antihistamínicos H₁ de administración oral son los fármacos de elección. Se iniciará con un antihistamínico H₁ no sedante (de segunda generación), como loratadina o cetirizina, durante 10 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 6 años	Niños de 2 a 6 años
Loratadina, o bien, cetirizina	Una sola toma diaria de 10 mg	2.5 mg cada 12 horas (o bien, 5 mg cada 24 horas)

En casos leves o moderados suele ser suficiente la monoterapia, pero si la respuesta no es adecuada se puede agregar un antihistamínico H₁ de primera generación (el principal efecto secundario de éstos es que producen somnolencia, por lo que se debe advertir al paciente que no conduzca ni maneje maquinaria peligrosa). Se puede elegir entre clorfenamina y difenhidramina, de administración oral.

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños

Clorfenamina	4 mg cada 6 a 8 horas	6 a 12 años: 2 mg cada 6 horas 2 a 5 años: 1 mg cada 6 horas
Difenhidramina	25 mg cada 6 a 8 horas	6 a 12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2 a 5 años: 12.5 mg cada 8 horas

Si la respuesta es aún insatisfactoria se puede agregar un antihistamínico H₂ (ranitidina o cimetidina). Aproximadamente 85 % de los receptores de histamina en la piel son H₁ y el restante 15 % son H₂. La adición de un antagonista H₂ aumenta la inhibición de la reacción inducida por la histamina y contribuye a disminuir la vasodilatación y la vasopermeabilidad. Los antihistamínicos anti-H₂ tienen mayor utilidad en urticarias crónicas, que son más frecuentes en adultos.

Ranitidina	Adultos: 150 mg cada 12 horas
------------	-------------------------------

Una mala respuesta a los antihistamínicos puede obligar a la administración adicional de corticoides por vía oral. Puede ser suficiente una dosis matutina de 5 mg de prednisona (o equivalentes), diariamente o en días alternos, durante un tiempo limitado.

Prednisona	Adultos: 5 mg cada 24-48 horas
------------	--------------------------------

En caso de resistencia al tratamiento reconsiderar el diagnóstico o enviar al paciente con el especialista.

Cuando el médico general se encuentre ante un angioedema que comprometa seriamente la integridad del individuo o se trate de una manifestación más de un cuadro de anafilaxia, se deberá administrar por vía intramuscular epinefrina, clorfenamina y un corticoide sistémico (p. ej., hidrocortisona o dexametasona) y enviar al paciente lo más pronto

posible a urgencias hospitalarias. Si el clínico no tiene a la mano los fármacos, no deberá esperar a tratar de conseguirlos: deberá remitir al paciente al servicio de urgencias de inmediato:

Fármaco	Dosis
Epinefrina (adrenalina), IM	Adultos y niños con más de 20 kg de peso corporal: 0.2-0.5 mg
Clorfenamina (tras la epinefrina), IM	Adultos y mayores de 12 años: 10-20 mg
Hidrocortisona (tras la clorfenamina), IM	Adultos y niños: 100 mg
Dexametasona (fosfato sódico) (si no se dispone de hidrocortisona), IM	Adultos y niños: 8 mg

5.2. Dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es una reacción inflamatoria de la piel que se produce después de que ésta entra en contacto con ciertas sustancias; puede ser de tipo irritativo o alérgico y su curso puede ser agudo o crónico. Las lesiones más frecuentes ocurren en las manos, los brazos y la cara.

Dermatitis por contacto irritativa

Ésta es la forma más frecuente de dermatitis por contacto en personas de todas las edades y es mucho más común en niños. Aquí, el contacto directo de la piel con alguna sustancia irritante (p. ej., ácidos, materiales alcalinos como jabones y detergentes, disolventes y otros componentes químicos) produce una reacción inflamatoria parecida a una quemadura ([figura 5.2.1](#)). Los síntomas aparecen inmediatamente después del primer contacto de la piel con la sustancia irritante y por lo regular desaparecen cuando finaliza el contacto con ésta.



Fig. 5.2.1. Dermatitis por contacto irritativa.

Dermatitis por contacto alérgica

El segundo tipo más común de dermatitis por contacto es provocado por la exposición a un material al que el individuo se ha vuelto alérgico. La sensibilización requiere un tiempo de contacto habitualmente prolongado, en general meses o años, pero en ocasiones sólo necesita unos cuantos días. Este tipo de dermatitis afecta a los adultos en mayor número que a niños o ancianos. Las sustancias capaces de producir dermatitis de contacto alérgica se denominan **alergenos**.

En este caso, la inflamación de la piel varía desde una irritación leve y enrojecimiento hasta úlceras abiertas según el tipo de alergeno, la parte afectada del cuerpo y la sensibilidad del individuo.

Las sustancias más comunes que producen dermatitis alérgica por contacto son: productos cosméticos o de higiene que contienen

perfumes y conservadores, tintes y permanentes del pelo, removedores de esmalte para uñas, plantas, metales (níquel, cromo y mercurio), medicamentos (neomicina, penicilina, sulfamidas y anestésicos locales), componentes de los productos de goma (látex, guantes, calzado), metales de tornillos de pendientes o la parte posterior de los relojes de pulso. Alrededor de 10 % de las mujeres son alérgicas al níquel, la causa más frecuente de dermatitis producida por joyas (**figuras 5.2.2 y 5.2.3**).



Fig. 5.2.2. Dermatitis alérgica de contacto: a) por pendientes; b) por tinte del cabello; c) por reloj de pulso.



Fig. 5.2.3. Dermatitis alérgica crónica, por cemento (sales de cromo).

Dermatitis fototóxica y fotoalérgica

Una dermatitis que se presenta cuando una persona toca determinadas sustancias y después expone su piel a la luz solar, recibe el nombre de dermatitis por contacto fototóxica o fotoalérgica.

Dermatitis fototóxica

Las dermatitis por contacto fototóxicas son más frecuentes que las fotoalérgicas, requieren menor exposición lumínica que una quemadura solar normal y no necesitan una sensibilización previa. Tras el contacto con una sustancia fotosensibilizante (p. ej., perfumes aplicados sobre la piel o ciertos medicamentos tomados por vía oral como tetraciclinas y fenotiacinas), la respuesta aparece con rapidez. Clínicamente, se manifiesta como una quemadura solar localizada (eritema, edema y formación de bulas) cuando se debe a un producto tópico ([figura 5.2.4](#)).



Fig. 5.2.4. Dermatitis fototóxica.

También se puede presentar en zonas expuestas al sol como la cara, el cuello y el dorso de las manos, cuando la sustancia fotosensibilizante es volátil (p. ej., insecticidas en aerosol) o se ha administrado de forma sistémica. Las lesiones están bien delimitadas y no se presentan en partes cubiertas. La hiperpigmentación residual es frecuente.

Dermatitis fotoalérgica

La incidencia de la dermatitis por contacto fotoalérgica no es alta. Se trata de una reacción de hipersensibilidad retardada, como resultado de la combinación de un alergeno y luz ultravioleta. El cuadro clínico de la dermatitis fotoalérgica es semejante al de la dermatitis por contacto alérgica; se manifiesta como lesiones papulovesiculares, eccematosas o exudativas, que se producen de 24 a 48 horas después de la exposición a la luz en una persona previamente sensibilizada.

La sensibilización del paciente se puede producir a través del contacto de la piel o tras la administración oral de un medicamento. La luz cambia la configuración química de la sustancia sensibilizante y la convierte en un antígeno activo.

Las lesiones se presentan en las zonas fotoexpuestas de la piel, pero a diferencia de la dermatitis fototóxica se puede extender o generalizar hasta superficies dérmicas no expuestas.

Los principales alergenos de fotocontacto son fenotiacinas (prometazina y clorpromazina), sulfamidas y derivados (diuréticos tiazídicos y antidiabéticos orales), perfumes como los que se encuentran en lociones para después del afeitado, 6-metilcumarina (cremas bronceadoras), ácido paraaminobenzoico (utilizado en filtros antisolares, que puede actuar como fototóxico y fotoalérgico) y eosina (colorante utilizado en lápices labiales).

Etiopatogenia

La dermatitis por contacto es una inflamación de la piel causada por el contacto directo con una sustancia que produce una reacción irritante o alérgica. No siempre resulta fácil determinar la causa, pues las posibilidades son extremadamente numerosas.

Cuadro clínico

En las dermatitis por contacto las lesiones se circunscriben a la zona donde se produce el contacto de la piel con las sustancias irritantes, sin embargo, cada persona puede experimentarlas de forma diferente.

Entre los síntomas se pueden incluir los siguientes: primero un enrojecimiento de la piel (eritema), que desde el inicio puede causar prurito, incluso intenso; posteriormente, pequeñas vesículas llenas de un líquido claro que pueden aumentar de tamaño hasta formar ampollas. Al romperse estas vesículas, sale el líquido y se forman costras. La reacción más fuerte se produce en el sitio del contacto. La fase subaguda o crónica habitualmente se caracteriza por sequedad, liquenificación (engrosamiento de la piel y acentuación de las marcas de la superficie) y fisuras en la piel, acompañada de prurito de intensidad variable.

Diagnóstico

Los pilares del diagnóstico de las dermatitis por contacto son la historia clínica y el examen físico.

Se debe indagar acerca de la exposición a sustancias irritantes o alergénicas en el ámbito ocupacional, doméstico o de esparcimiento. Preguntar acerca del uso de productos para el cuidado de la piel o de medicamentos tópicos. También se debe interrogar sobre problemas dermatológicos previos, ya que las dermatitis alérgicas por contacto se pueden presentar asociadas a dermatosis endógenas como eccema de manos, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, etcétera.

En el examen físico del paciente, la distribución, la localización y el patrón de las lesiones son a menudo claves útiles de la causa probable. La cara y las manos son sitios muy comunes, mientras que el tronco, las piernas y el área anogenital son infrecuentes.

Los exámenes de laboratorio se realizan en el segundo nivel de atención médica cuando los tratamientos convencionales no logran la curación del paciente.

Tratamiento

Medidas generales

- Lavado cuidadoso con mucha agua para retirar cualquier rastro de la sustancia nociva que pueda haber quedado en la piel.
- Evitar la exposición a los agentes irritantes o alergenos conocidos.

Fármacos

En todos los casos se recomiendan los **corticoides tópicos**, cuyos niveles de potencia y vehículos (lociones, cremas, pomadas o ungüentos) serán adecuados a la localización y el estadio evolutivo. Se puede utilizar alguno de los siguientes:

Fármaco	Dosis para adultos y niños mayores de 1 año
Triamcinolona, acetónido, crema al 0.1 %	Aplicar una capa fina sobre la lesión cada 8 a 12 horas.
Betametasona, valerato, ungüento al 0.1 %	Iniciando la mejoría clínica, bastará con una sola aplicación por día
Clobetasol, propionato, crema al	

0.05 %

No realizar vendajes oclusivos encima del medicamento. La terapia debe suspenderse cuando se alcance el control de la patología. Se recomienda no prolongar la terapia más de 2-3 semanas; si no se observa mejoría alguna se deberá realizar una nueva valoración médica. Para controlar las exacerbaciones, es posible practicar cursos cortos repetidos de tratamiento.

Los corticoides tópicos suelen aliviar los síntomas de la dermatitis por contacto leve, a menos que la persona presente muchas ampollas, las cuales no deberán reventarse.

En casos de **eczema crónico**, se obtienen buenos resultados con mometasona de aplicación local:

Mometasona, furoato, crema	Adultos y mayores de 12 años: Aplicar en la zona afectada de la piel una vez por día
----------------------------	--

Además del tratamiento para la piel con corticosteroides o en lugar de éstos, se puede prescribir tacrolimus en ungüento o pimecrolimus en crema:

Pimecrolimus, crema al 1 %	Adultos y niños: 1 aplicación cada 12 horas
----------------------------	---

En **casos severos o extensos** se pueden necesitar corticosteroides sistémicos para reducir la inflamación, los cuales generalmente se van abandonando de manera gradual durante unos 12 días. Por ejemplo, se puede indicar prednisona, tabletas de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Prednisona	40-60 mg cada 24 horas	1-2 mg/kg/día (máximo:

60 mg/día) en 1-2
tomas diarias

Mediante la evaluación clínica adecuada se detectará la presencia de infección cutánea, en cuyo caso se indicarán antibióticos tópicos o sistémicos.

Los antihistamínicos orales pueden ayudar a aliviar el prurito. Se puede indicar uno de los siguientes:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	Adultos y mayores de 6 años: 10 mg cada 24 horas	2 a 6 años de edad: 5 mg cada 24 horas
Clorfenamina	Adultos y mayores de 12 años: 4 mg cada 6 horas	6 a 12 años: 2 mg cada 6 horas 2 a 6 años: 1 mg cada 6 horas

Con el tratamiento adecuado, la dermatitis por contacto suele desaparecer sin complicaciones al cabo de 2 a 3 semanas, pero puede reaparecer si no se identifica y evita la sustancia o material causal. Como medidas de prevención se debe evitar el contacto con los alergenos conocidos y utilizar guantes protectores u otras barreras si el contacto con sustancias es probable o inevitable.

Las dermatitis por contacto crónicas se tratan con lubricación frecuente mediante aceites (p. ej., aceite de almendras dulces) o cold cream y corticosteroides de baja, mediana o alta potencia, según la liquenificación.

Si la dermatitis no se resuelve o se agrava con el tratamiento, se deberá canalizar al paciente con el dermatólogo.

5.3. Dermatitis del pañal

Este tipo de dermatitis consiste en un proceso cutáneo irritativo e inflamatorio que aparece en las zonas cubiertas por el pañal. Es un problema frecuente en niños que cursan el primer año de vida, pero se puede presentar también en infantes mayores o en adultos con incontinencia o parálisis de diversas causas, que necesiten usar pañales. Se estima que entre 7 y 35 % de los niños padecen esta dermatitis en cualquier momento de su lactancia. La incidencia es tres o cuatro veces superior en pacientes con diarrea y afecta por igual a hombres y mujeres.

Etiopatogenia

La dermatitis de la zona del pañal se origina debido a las especiales condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes, etcétera) presentes en el área que cubre el pañal, además de la participación de hongos y bacterias. El resultado final es el daño a la epidermis, con la consiguiente pérdida de la función de barrera de la piel y mayor susceptibilidad a la irritación cutánea.

Cuadro clínico

El cuadro clínico consiste en eritema, edema leve y lesiones papulares, eccematosas o ulceración en el área del pañal tales como la porción inferior del abdomen, genitales, glúteos y la parte superior de los muslos (**figura 5.3.1**).



Fig. 5.3.1. Dermatitis del pañal.

Puede haber eritema confluyente, que es más vivo e intenso, con afectación de los pliegues y signos de exudación.

Una de las complicaciones más comunes es la sobreinfección por *Candida albicans*, que se manifiesta clínicamente como eritema intenso de tinte rojo violáceo con formación de pápulas y pústulas de extensión periférica.

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, mediante la exploración física. En casos de sobreinfección candidiásica o bacteriana se puede tomar cultivo de las lesiones sospechosas.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Asear la región afectada con agua tibia y jabón o champú suave para niños en el baño diario.
- b) Conservar una buena higiene de la zona, que debe permanecer seca y limpia.
- c) Quitar el pañal y dejar la zona expuesta al aire libre durante el periodo de tratamiento (con buenos cuidados, la curación se logra en 1 a 3 días).

Fármacos

Para eliminar el proceso inflamatorio se prescribirá un corticoide tópico de baja o moderada potencia. Se deberá aplicar una capa delgada, frotando suavemente sobre la piel afectada, 1-2 veces por día, durante 3-5 días. Se puede utilizar uno de los siguientes fármacos:

Hidrocortisona, crema al 1 %
Fluocinolona, acetónido, crema al 0.01 %
Metilprednisolona, aceponato, crema al 0.1 %

En muchos casos, debido a la sobreinfección por C. albicans o bacterias, será conveniente la asociación tópica de un corticoide suave con un antifúngico y antimicrobiano, 1-2 veces por día, durante 3-5 días. Se puede prescribir uno de los siguientes:

Hidrocortisona + clioquinol, crema al 1 %
Fluocinolona + clioquinol, crema al 0.01 %

En caso necesario, según la severidad de la sobreinfección bacteriana y el microorganismo que la produzca, se podrán prescribir antibióticos orales.

Además del tratamiento farmacológico, es conveniente quitar el pañal y dejar la zona expuesta al aire libre durante el tiempo que se requiera (habitualmente entre 1 y 3 días).

Cada vez que el niño defequé, limpiar con toallitas húmedas, secar con delicadeza y aplicar una capa fina de crema suave de tocador (p. ej., Lubriderm® para piel normal).

Posteriormente, una vez que el paciente haya sanado, el cambio de pañal se deberá realizar cada vez que el niño orine o defequé. Se recomienda utilizar pañales de algodón lavados con un suavizante, o bien, pañales desechables extraabsorbentes. El pañal debe ser suficientemente grande para que absorba adecuadamente y se debe procurar que el roce sea el mínimo posible.

5.4. Acné

El acné es un proceso inflamatorio crónico del folículo pilosebáceo. Consiste en una afección cutánea que causa la formación de comedones cerrados, espinillas negras y protuberancias rojas e inflamadas llamadas comúnmente granos o “barros”.

Esta patología constituye al menos 25 % de las consultas dermatológicas, es universal, se inicia en la pubertad, es de predominio facial, afecta más a los hombres y tiende a la remisión espontánea en la segunda década de la vida.

El acné puede dejar cicatrices persistentes y provocar efectos adversos importantes en el desarrollo psicológico del adolescente que lo sufre.

Etiopatogenia

La etiología del acné es multifactorial: intervienen aspectos hereditarios, hormonales, metabólicos, medicamentosos y ambientales. Así, el padecimiento se puede desencadenar por:

- a) Cambios hormonales relacionados con los períodos menstruales, el embarazo y los anticonceptivos hormonales.
- b) Cosméticos o productos grasos u oleaginosos para el cabello.
- c) Ciertos fármacos (como los esteroides, la testosterona, los estrógenos y la fenitoína).
- d) Niveles altos de humedad y sudor.

Cuadro clínico

El acné suele empezar durante la adolescencia; aparece comúnmente en la cara, la espalda y el pecho, pero también se puede desarrollar en los brazos y las piernas.

Las lesiones se presentan cuando se ocluyen los poros de la piel. Cada poro es una abertura a un folículo, el cual contiene un cabello y una glándula sebácea. En condiciones fisiológicas, las glándulas sebáceas ayudan a lubricar la piel y eliminar las células cutáneas muertas, pero cuando las glándulas producen demasiada grasa los poros pueden obstruirse y acumular desechos, bacterias (especialmente *Propionibacterium acnes*) y células inflamatorias.

La obstrucción se denomina tapón o comedón. La parte superior del tapón puede ser blanca (acné miliar) u oscura (espinilla negra). Si el tapón se rompe, el material que se encuentra dentro causa inflamación y formación de protuberancias rojas, llamadas pápulas, que evolucionan a pústulas (pápulas con pus). Si la inflamación es profunda en la piel, los granos pueden agrandarse hasta formar nódulos y quistes dolorosos. Sin tratamiento, las lesiones severas pueden producir cicatrización y es posible que algunos adolescentes se depriman por motivos estéticos. El acné desaparece usualmente después de los años de adolescencia, pero puede persistir hasta una edad mediana.

Diagnóstico

El médico puede reconocer el acné a simple vista por los granos y comedones o puntos negros que salen en la piel. Generalmente no se requiere ningún tipo de examen.

Tratamiento

El tratamiento del acné depende del tipo y la severidad de las lesiones. Con este propósito, el padecimiento se clasifica en cuatro grados ([figura 5.4.1](#)).

Grados	Características clínicas
I	Comedones cerrados y pocas pápulas



II

Comedones abiertos, pápulas y pocas pústulas



III

Comedones, pápulas, pústulas y pocos nódulos

	
IV	Comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes 

Fig. 5.4.1. Estadios de las lesiones del acné.

La terapia antiacné incluye dos partes: higiene y uso de fármacos (tópicos o sistémicos).

Higiene

La higiene personal es imprescindible en todos los grados del acné; consiste en asear la piel con agua y jabón suave dos veces por día y después de realizar ejercicio físico. En el secado de la piel se debe usar un paño limpio todos los días para evitar infecciones. No apretar, rascar, escarbar ni frotar los granos, pues esto puede causar cicatrizaciones e infecciones; tampoco usar cremas ni cosméticos grasosos; retirar el maquillaje por las noches.

Fármacos

Acné grados I y II

Indicar peróxido de benzoílo, o bien, tretinoína + antibiótico tópico (eritromicina o clindamicina). Estos medicamentos se deben aplicar en toda la zona afectada por los comedones y las pápulas, pero se debe evitar que entren en contacto con los ojos, la boca, la nariz o las heridas. El peróxido de benzoílo se comercializa en concentraciones al 2.5, 5 y 10 %. La concentración inicial sugerida es al 5 %; sin embargo, en pacientes de piel clara y sensible es mejor empezar con una concentración al 2.5 %. La concentración al 10 % es un poco más efectiva, pero es bastante más irritante.

Las aplicaciones se deben realizar diariamente por la noche. A la mañana siguiente hay que lavarse la cara.

Peróxido de benzoílo al 2.5 ó 5 %	Realizar una aplicación diariamente por la noche en el área afectada de la piel
-----------------------------------	---

Alrededor de 10 % de los pacientes que emplean este medicamento desarrollan una dermatitis irritativa inicial, por lo general leve, que mejora con el uso repetido o dejando de utilizar el producto durante 2 ó 3 días; sin embargo, 1 % experimentan una verdadera dermatitis alérgica de contacto, en cuyo caso el fármaco se debe suspender y cambiar a tretinoína (ácido retinoico).

Se debe impedir el contacto del peróxido de benzoílo con el cabello y las telas de color, ya que puede decolorarlos.

Como antibiótico local se pude prescribir eritromicina, o bien, clindamicina. La eritromicina se presenta en forma de loción o gel al 2 ó 4 %. Se aplica diariamente por la mañana y en caso necesario también por la noche (encima del peróxido de benzoílo).

Eritromicina (loción o gel)	Aplicar 1 ó 2 veces por día sobre el área afectada de la piel
-----------------------------	---

Existe una combinación en gel de eritromicina al 3 % con peróxido de benzoílo al 5 % (Benzamycin®, gel). Es una fórmula cómoda y práctica en pacientes en los que ya se han empleado ambos compuestos por separado y se ha comprobado buena tolerancia.

La clindamicina se presenta en loción o gel al 1 %. Se aplica diariamente por la mañana y en caso necesario también por la noche (encima del peróxido de benzoílo). Es igual de efectiva que la eritromicina.

Clindamicina,
loción o gel

Aplicar 1 ó 2 veces por día sobre el área
afectada de la piel

Respecto de la tretinoína, existen cremas y geles en distintas concentraciones (0.01, 0.025 y 0.05 %). Se recomienda empezar a usarla al 0.01 %, de esta manera el adolescente no abandona el tratamiento por el efecto irritante (beneficioso, pero molesto) que las concentraciones elevadas, aplicadas desde un principio, producirían.

Tretinoína al 0.01 %

Aplicar diariamente por la noche en el área
afectada de la piel

La tretinoína se aplica una vez cada 2 ó 3 días, a la hora de acostarse a dormir, durante la primera semana, y luego diariamente. Es normal experimentar un leve enrojecimiento y descamación en las primeras dos semanas de tratamiento y es irritante en un principio. A medida que la tolerancia cutánea aumenta se puede aumentar la concentración a 0.025 %.

Después de haber comprobado buena tolerancia, la aplicación deberá lleverse a cabo diariamente, durante un mínimo de 10 a 12 semanas. Posteriormente, deberá instituirse un tratamiento de sostén con aplicaciones 2 ó 3 veces por semana y deberá mantenerse durante meses.

Antes de aplicar la tretinoína hay que lavar la piel con agua y un jabón suave, y luego secar con delicadeza. Esperar de 20 a 30 minutos antes de aplicar el fármaco para asegurar que la piel esté completamente seca. Aplicar una pequeña cantidad de tretinoína sobre el área afectada; en el caso de la crema, para toda la cara basta con una cantidad semejante al tamaño de un chícharo. Hay que extenderla con un hisopo de algodón o con la punta de los dedos. Al día siguiente, por la mañana, lavar la cara.

Acné grado III

Agregar un antibiótico oral al tratamiento descrito para el acné de grados I y II. Los fármacos orales que más se utilizan son las tetraciclinas o sus derivados (doxiciclina y minociclina), así como la eritromicina:

Fármaco	Dosis
Doxiciclina	100 mg/día
Minociclina	100 mg/día
Eritromicina	500 mg cada 12 horas
Tetraciclina	500 mg cada 12 horas

Iniciado el tratamiento por vía oral, debe continuarse durante 6 a 8 meses. Si transcurridos 3 meses no existe ningún tipo de mejora o se agrava la afección, debe cambiarse la medicación: eritromicina en vez de tetraciclina, doxiciclina o minociclina.

Siempre que se utilice la vía oral deberá mantenerse igualmente el tratamiento local.

Seguimiento de los pacientes

Si la respuesta es buena, se puede evaluar al paciente cada 4 meses. La eficacia de todos los tratamientos para el acné recién puede evaluarse pasadas 6 a 8 semanas de iniciada la terapia.

Explicar bien la posibilidad de nuevos futuros brotes, por lo que el tratamiento tópico se debe mantener incluso durante los años que dure la entidad, aunque se puede suspender durante los meses en que se tome el sol. Los antibióticos orales, por su parte, se deberán tomar en cursos de 6 a 8 meses por año.

Acné grado IV

Estos casos deben ser atendidos por un dermatólogo experimentado, quien probablemente valore la necesidad de iniciar un tratamiento con isotretinoína oral y llevar a cabo el necesario seguimiento posterior.

Para lograr la erradicación del acné, la dosis total de isotretinoína oral

debe ser de 120 mg/kg, la que se logra administrando 1 mg/kg/día (60 mg/día para un paciente de 60 kg) durante 120 días (dosis total acumulada: 7200 g), o bien, 0.75 mg/kg/día (45 mg/día para el mismo paciente) durante 160 días.

Antes de iniciar el tratamiento, es necesario realizar estudios sobre funcionamiento hepático, triglicéridos y colesterol, además de una prueba de embarazo en las mujeres. Estos estudios se deberán repetir al menos 1 ó 2 veces durante el curso del tratamiento.

Las mujeres embarazadas no deben tomar isotretinoína, debido a que causa anomalías congénitas graves. Las mujeres que toman isotretinoína deben usar dos formas de anticonceptivos antes de empezar el fármaco.

5.5. Erisipela

La **erisipela** es una infección aguda de la dermis (capa intermedia de la piel) y la **celulitis** es una infección aguda de la hipodermis (tejido celular subcutáneo o parte profunda de la piel). Sin embargo, la distinción entre erisipela y celulitis puede ser artificiosa, puesto que la primera se puede extender al tejido celular subcutáneo y la segunda puede hacerlo hacia la dermis.

Por tanto, aquí definiremos a la erisipela como un tipo clínico de celulitis que afecta principalmente a la dermis y en menor grado a la hipodermis. Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en las extremidades inferiores y en mucha menor proporción en la cara. El cuadro se acompaña generalmente de fiebre.

La erisipela es común en edades extremas de la vida: lactantes, niños pequeños y ancianos.

Etiopatogenia

En casi todos los casos el agente causal de la erisipela es *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A), pero en ocasiones también la puede provocar *Staphylococcus aureus*. En situaciones muy especiales (p. ej., inmunosupresión), otros agentes microbiológicos pueden ser el origen de esta infección.

Cuando la erisipela se desarrolla en las piernas es posible encontrar heridas superficiales diminutas, úlceras o lesiones cutáneas de otro tipo (v. gr., pie de atleta), por donde las bacterias ingresan a la dermis. Sin embargo, en otras localizaciones los gérmenes penetran a través de erosiones o heridas tan pequeñas en la piel que resultan difíciles de detectar.

Cuadro clínico

El inicio del cuadro es súbito, con afectación al estado general, fiebre elevada ($> 38^\circ \text{ C}$), escalofrío, vómito y aparición en la piel de una placa de crecimiento rápido, eritematosa, caliente, dolorosa, discretamente indurada y relativamente bien delimitada, con un borde de crecimiento palpable que puede mostrar vesículas y pústulas (figura 5.5.1). El

paciente experimenta sensación de tirantez en la zona afectada. La piel puede lucir como piel “de naranja”, por el líquido de la inflamación que se acumula debajo (**figura 5.5.2**).



Fig. 5.5.1. Erisipela de la pierna con presencia de vesículas y pústulas.

A consecuencia del intenso edema se pueden formar ampollas de contenido claro o hemorrágico, que al romperse dejan ulceraciones. La presencia de adenopatías regionales y linfangitis es frecuente.

En adultos, **más de 80 % de los casos de erisipela se localizan en las piernas**. Otros sitios implicados son la cara y con menos frecuencia los brazos y los muslos. En los lactantes, la lesión aparece sobre todo en el abdomen, a partir del cordón umbilical.

Cuanto más dérmica es la localización de la erisipela, más definidos son los límites del eritema y el edema. En algunos pacientes la localización es más profunda, en la hipodermis, lo cual hace que la lesión tenga límites más indefinidos, con una coloración rosada.

Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico y se establece por la sintomatología, ya que el germen no se cultiva en la lesión y los cultivos de sangre suelen resultar negativos. Si se realiza un estudio sanguíneo

aparecerán datos de infección aguda, como leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Los síntomas generales asociados al eritema creciente son por lo común de valor diagnóstico, además de la posibilidad de encontrar linfadenopatía regional y linfangitis.

La rápida respuesta favorable a los antibióticos apoya el diagnóstico. En 24 a 72 horas desaparece la fiebre, el dolor se reduce y los signos cutáneos disminuyen. Si esto no es así, se debe analizar la posibilidad de complicaciones.

La principal complicación local de la erisipela es la extensión en profundidad, que puede causar infecciones más severas, como dermohipodermitis necrosante y fascitis, que ponen en riesgo la vida del paciente y requieren tratamiento quirúrgico. También pueden aparecer complicaciones generales como glomerulonefritis o sepsis.

Los marcadores clínicos de gravedad, que pueden indicar la necesidad de internar al paciente, incluyen síntomas y signos generales como fiebre alta y confusión mental, taquipnea, taquicardia, oliguria e hipotensión, así como manifestaciones locales de severidad como dolor local intenso, gran edema, ampollas hemorrágicas, necrosis focal, livedo reticularis y crepitación. La existencia de comorbilidades como diabetes mellitus y obesidad son también motivo de internamiento.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Reposo relativo en cama durante algunos días.
- b) Si la erisipela está en las piernas habrá que mantenerlas en alto durante el tratamiento, y cuando el paciente comience a caminar usará medias elásticas.
- c) Corregir los factores predisponentes (p. ej., la insuficiencia circulatoria), controlar la diabetes, tratar las micosis de los pies, etcétera. Si no se corrigen estos factores la infección suele volver en meses o incluso años.

Fármacos

1. En los casos leves de la enfermedad se recomienda la administración

de antibióticos sistémicos de administración oral, durante 10-20 días. Se puede utilizar cualquiera de los siguientes:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Penicilina V (fenoximetilpenicilina)	250-500 mg (400 000-800 000 UI) cada 6-8 horas	50 000 UI/kg/24 horas (sin pasar la dosis para adultos), divididos en 3-4 dosis iguales
Cloxacilina	500-1000 mg cada 6 horas	2-10 años: 250-500 mg cada 6 horas < 2 años: 125-250 mg cada 6 horas
Amoxicilina con ácido clavulánico	500-875 mg (con base en amoxicilina) cada 8 horas	20-40 mg/kg/día (con base en amoxicilina), divididos en dosis iguales cada 8 horas

En caso de **alergia a la penicilina** son eficaces los macrólidos:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Eritromicina (10-20 días)	250-500 mg cada 6 horas	30 - 50 mg/kg/día, distribuidos en dosis iguales cada 6-8 horas
Clarithromicina (10-20 días)	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Azitromicina, una toma diaria (6 días)	Adultos y niños con peso > 45 kg: 500	Niños con peso corporal de:

	mg/día	36-45 kg: 400 mg/día 26-35 kg: 300 mg/día 15-25 kg: 200 mg/día < 15 kg: 10 mg/kg/día
--	--------	---

2. Un fármaco de administración oral para aliviar el dolor y la fiebre, administrado durante un promedio de 5 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

3. La quimioprofilaxia de formas recidivantes se realiza con penicilina G: 2.4 MU, por vía intramuscular, cada 3 a 4 semanas.

Con el tratamiento adecuado, la regresión de la fiebre y la detención del avance de la placa inflamada y dolorosa sobre la piel se logran en 1 a 3 días. Al resolverse el cuadro se produce descamación.

Si la enfermedad no resuelve luego de 48 a 72 horas de tratamiento habrá que considerar otros diagnósticos. En casos severos se requiere internamiento para tratamiento endovenoso con penicilina u otros antibióticos como ciprofloxacino, vancomicina, clindamicina, etcétera, que determinará el especialista.

5.6. Impétigo

El impétigo es una infección superficial contagiosa de la piel. Se caracteriza por lesiones vesiculares que se vuelven pustulosas y después desarrollan costras melicéricas. Por lo regular aparecen en la cara, la parte superior del tronco y los brazos.

Aun cuando el impétigo puede afectar a personas de cualquier edad es más frecuente en niños de 2 a 5 años, especialmente si están expuestos a condiciones higiénicas deficientes y hacinamiento. Ésta es la infección cutánea bacteriana más frecuente en pediatría.

Etiopatogenia

El agente causal más común del impétigo es *Staphylococcus aureus* y rara vez *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A) o una combinación de ambos.

Estas bacterias pueden provocar la infección al penetrar en la piel a través de lesiones como las causadas por mordeduras de humanos o de animales, picaduras de insectos, varicela, escabiosis, quemaduras o heridas de origen traumático.

Cuadro clínico

Se reconocen dos formas de impétigo: buloso (produce ampollas) y no buloso (no produce ampollas). Más de 90 % de los casos corresponden a este último tipo.

El impétigo no buloso o clásico afecta habitualmente a niños en edad preescolar, es muy contagioso y con frecuencia se presenta en forma de pequeños brotes epidémicos durante el verano.

La lesión inicial consiste en una pequeña vesícula o pústula de base eritematosa, que se rompe rápidamente. El exudado se seca y forma costras amarillentas color miel (melicéricas). La lesión crece de manera progresiva por la periferia, sin curación central. Cuando las lesiones son múltiples pueden coalescer.

Las lesiones se pueden presentar en cualquier área cutánea del cuerpo, pero son más frecuentes alrededor de la boca y en la nariz, los oídos, los brazos y las piernas (**figura 5.6.1**). No hay síntomas generales o son

mínimos.



Fig. 5.6.1. Impétigo no buloso. Nótese las lesiones costrosas de aspecto húmedo y color amarillento (costras melicéricas).

En menos de 10 % de los casos se desarrolla el impétigo de tipo buloso, que se caracteriza por la presencia de bulas superficiales de 1 a 2 cm de diámetro sin edema periférico, que fácilmente se rompen.

El contenido de las ampollas es inicialmente claro, pero con la evolución se vuelve turbio. Al romperse la ampolla se forma una costra fina, de color marrón. El crecimiento de la lesión por la periferia y la tendencia a la curación central pueden dar lugar a lesiones anulares o circinadas.

El impétigo buloso puede producirse incluso en recién nacidos y niños muy pequeños; generalmente afecta tronco y genitales y rara vez se observa adenopatía regional ([figura 5.6.2](#)).



Fig. 5.6.2. Impétigo buloso (ampolloso).

Diagnóstico

El diagnóstico del impétigo se establece fundamentalmente con base en criterios clínicos. La apariencia de las lesiones cutáneas, así como su sitio de aparición y la edad de los pacientes, son datos clave. Los cultivos de las vesículas revelan estafilococos o estreptococos.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Lavar suavemente las lesiones con jabón y agua tibia.
- b) Frotar las costras con una toallita para eliminarlas y secarlas con toques suaves de toalla.
- c) No compartir toallitas, almohadas, sábanas ni ropa y lavarlas bien

antes de usarlas de nuevo.

Fármacos

Después del aseo, en las lesiones de las formas leves de la enfermedad se aplica un antibiótico tópico, como:

Mupirocina al 2 %, pomada (7-10 días)	Adultos y niños: 1 aplicación 2-3 veces por día
---------------------------------------	---

En las formas más extensas se prescribe un antibiótico de administración oral durante 7-10 días. Los fármacos que más se utilizan incluyen, en primer término, a las penicilinas; en caso de alergia a éstas, se indican macrólidos, o bien, cefalosporinas.

Se puede elegir uno de los siguientes:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Cloxacilina	500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en 4 tomas diarias
Amoxicilina con ácido clavulánico	500 mg cada 8 horas	50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas
Clarithromicina	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Cefadroxilo	1 g cada 12 a 24 horas	30 mg/kg/día, divididos en dosis iguales cada 12 horas
Cefuroxima axetil	250-500 mg cada 12 a 24 horas	125-250 mg cada 12 horas (20-30

mg/kg/día, divididos en
2 tomas)

Después de 3 días de tratamiento las lesiones comenzarán a mejorar. La mayoría de éstas sanan completamente en 1 semana y no dejan cicatriz, pero pueden causar trastornos en la pigmentación, que llegan a persistir durante meses.

Aun cuando las complicaciones son raras, algunos pacientes pueden desarrollar glomerulonefritis aguda si no reciben tratamiento.

Si la infección no empieza a remitir al cabo de 3 días de tratamiento o si el paciente desarrolla fiebre, se recomienda canalizarlo con el especialista.

5.7. Pitiriasis alba

La pitiriasis alba es una enfermedad frecuente de la piel, se distingue por la aparición de **máculas hipopigmentadas** principalmente en la cara; es autolimitada y de curso benigno, pero afecta el aspecto estético del individuo, en especial si es de piel oscura.

Este padecimiento afecta a niños y preadolescentes de estrato social débil, su prevalencia es de 1.9 a 4.7 % y se encuentra en todo el mundo.

Etiopatogenia

La causa de la pitiriasis alba se desconoce y no existe predisposición genética.

Cuadro clínico

Las lesiones de la pitiriasis alba son máculas hipopigmentadas redondas u ovales asintomáticas, de 0.5 a 5 cm de diámetro, con bordes generalmente bien definidos, que afectan la cara (50 % de los casos), el cuello, la parte superior de los brazos y ocasionalmente el tronco (**figura 5.7.1**).



Figura 5.7.1.- Pitiriasis alba

El trastorno es más común en niños de 6 a 16 años, particularmente de piel oscura. Las regiones afectadas no se broncean, pero pueden enrojecer rápidamente con el sol.

Las lesiones pasan por tres etapas:

1. Primero se manifiestan como una placa rosada con un borde elevado que puede provocar prurito.
2. Despues de algunas semanas, el eritema desaparece y deja máculas blancas cubiertas por una escama adherente muy fina.
3. En la etapa tardía se observa una mácula hipopigmentada que puede durar 10 años o más, o bien, desaparecer en 2 a 6 meses.

Diagnóstico

Las lesiones son características, de manera que el médico las puede identificar de inmediato, sin necesidad de estudios de laboratorio. La historia clínica permite reafirmar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento consiste inicialmente en convencer al paciente y su familia de que la enfermedad es benigna y autolimitada, ya que hasta ahora ninguna terapia es completamente exitosa.

Se recomienda:

- a) Aseo diario con un jabón suave (v. gr., Dove®) y agua tibia.
- b) Aplicar muchas veces por día crema de tocador hidratante (p. ej., Lubriderm® para piel normal).
- c) Aplicar un filtro solar > 15.
- d) Limitar la exposición solar.

Las lesiones en etapa inflamatoria se tratan con hidrocortisona tópica al 1 %, aplicada sobre el área afectada, durante 7 días:

Hidrocortisona, crema al 1 %	Aplicar 1-2 veces por día sobre la piel afectada
------------------------------	--

Los resultados del tratamiento son a menudo decepcionantes, por lo que se requiere ser muy persistente.

5.8. Micosis superficiales

Las micosis superficiales son infecciones cutáneas benignas que afectan la capa externa de la piel, el pelo y las uñas, de forma individual o combinada, sin atravesar la membrana basal del epitelio.

En nuestro medio, las patologías más frecuentes de este grupo son las dermatofitosis, la candidosis y la pitiriasis versicolor. En este capítulo se abordan únicamente las **dermatofitosis**, las cuales constituyen un grupo de afecciones comunes ambulatorias muy frecuentes en la práctica clínica diaria.

Etiopatogenia

Las **dermatofitosis** o **tiñas** son producidas por un grupo de hongos llamados en conjunto **dermatofitos**, los cuales pertenecen a tres géneros:

- a) **Epidermophyton**. Afecta las ingles y la piel lampiña.
- b) **Microsporum**. Infecta la piel lampiña y el pelo.
- c) **Trichophyton**. Actúa sobre el pelo, las uñas y la piel lampiña.

Estos microorganismos viven en la queratina a expensas de ésta; por tanto, provocan lesiones en piel, pelo y uñas de pies y manos, pero nunca afectan a las membranas mucosas ni provocan lesiones profundas.

Las lesiones que producen son secas y escamosas, excepto en las tiñas inflamatorias.

Aun cuando las dermatofitosis no son enfermedades muy contagiosas, sí se pueden transmitir por contacto directo con las personas con quienes se convive, o bien, a través de peines, cepillos, sombreros y toallas.

Cuadro clínico

1. **Tienda de la cabeza (tinea capitis)**. Afecta principalmente a infantes de 3 a 12 años de edad. Es rara en adultos. Se caracteriza por el desarrollo de placas seudoallopécicas circulares, que pueden ser únicas o múltiples, con cabellos muy cortos y frágiles que a veces se observan como puntitos negros ("manchas de pólvora"). Se acompaña de prurito intenso y escamas finas (**figura 5.8.1**).



Fig. 5.8.1. Tiña de la cabeza.

En ocasiones, en el sitio de la infección los hongos pueden provocar una fuerte reacción inflamatoria con eritema intenso, calor local, dolor, abscesos y pústulas. Es decir, la lesión se inicia como las anteriores, pero después se indura, se eleva y se llena de lesiones de contenido purulento y costras escamosas que aglutan el cabello. Toda esta reacción es producida por el mismo hongo y no por infecciones bacterianas secundarias. Esta modalidad es la más frecuente en niños que viven en zonas rurales.

2. Tiña de la barba (tinea barbae). Afecta preferentemente a varones de áreas rurales. Se puede manifestar como una placa rojiza, edematosa, con pústulas y cubierta por costras escamosas (figura 5.8.2).



Fig. 5.8.2. Tiña de la barba.

3. **Tienda del cuerpo (tinea corporis).** Se localiza en el tronco, las extremidades y las áreas de piel lampiña. Puede manifestarse como medallones o placas circulares u ovales, únicas o múltiples, de borde escamoso o vesiculoso y un centro eritematoso escamoso, o bien, como un anillo con un borde rojo y un centro más claro. Inicialmente miden 1 cm de diámetro, pero van aumentando de tamaño. Casi siempre se acompañan de prurito leve a moderado (**figura 5.8.3**).



Fig. 5.8.3. Tiña del cuerpo.

4. Tiña inguinocrural (tinea cruris). Se localiza en ingle, periné y región perianal, pudiéndose extender a la zona proximal interna de los muslos. Clínicamente se presenta como placas semicirculares bilaterales de coloración entre rojo y castaño, con finas escamas y un borde activo de progresión eritematosa vesiculosa. La tiña de la ingle se debe casi

siempre a una tiña de los pies de larga evolución, por lo que ante un paciente con tiña de la ingle hay que examinar siempre los pies (**figura 5.8.4**).

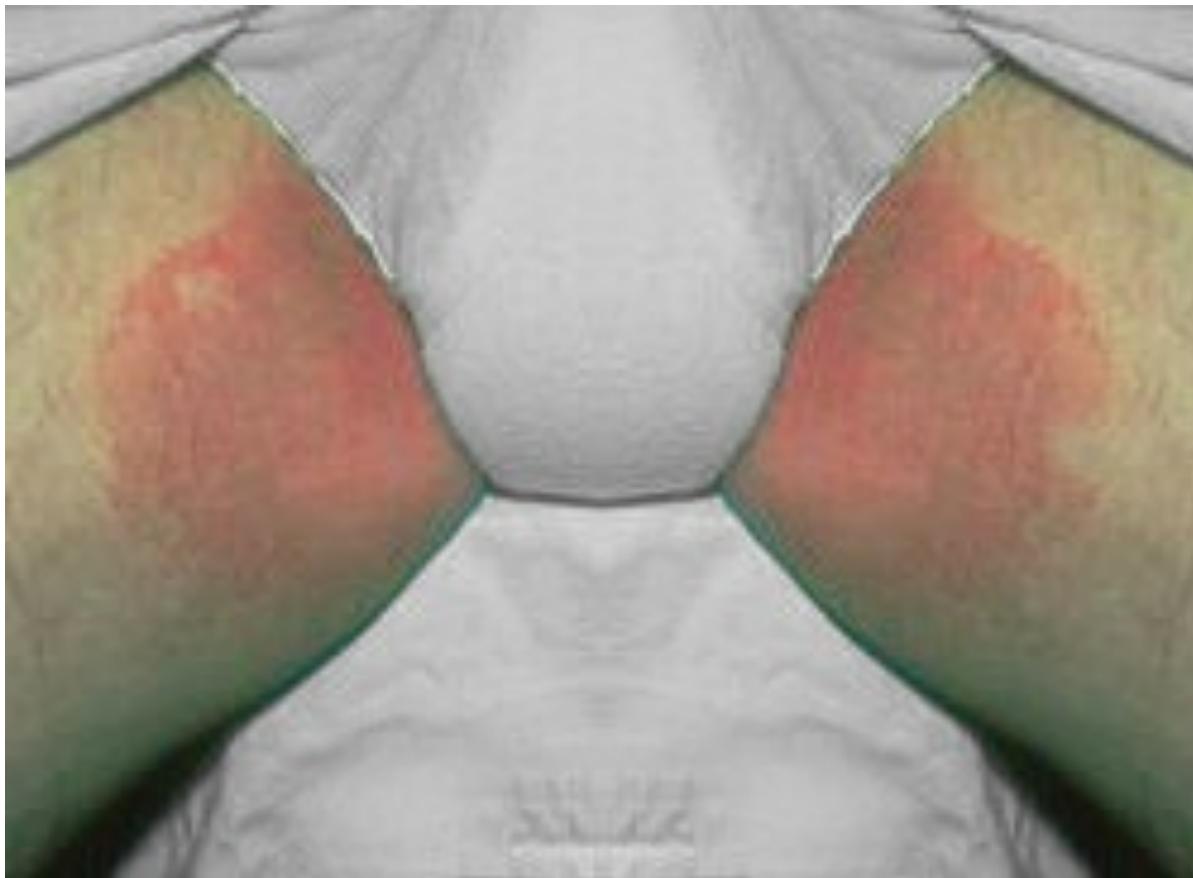


Fig. 5.8.4. Tiña inguinocrural.

5. Tiña de las uñas (onicomicosis o tinea unguium). En la mayor parte de los casos, la afección de la lámina ungueal comienza en su extremo distal y va avanzando hacia su extremo proximal. La uña se vuelve gruesa (hiperqueratosis), de aspecto leñoso (se presenta un carcomido ungueal parecido a uñas comidas por ratones), cambia su coloración a amarillo o gris, pierde su brillantez, se vuelve frágil y se puede despegar del lecho ungueal (onicolisis) (**figura 5.8.5**).



Fig. 5.8.5. Onicomicosis.

Hay otra presentación clínica menos frecuente que se denomina onicomicosis blanca superficial. En estos casos lo que se observa son manchas blanquecinas de forma irregular en la lámina ungueal. La afección de las uñas por dermatofitos usualmente se da por extensión de una tiña crónica de los pies.

6. Tiña de los pies (tinea pedis). Es la tiña más frecuente, se estima que 15 % de las personas la ha padecido en algún momento de su vida. Se le conoce como pie de atleta y se localiza en espacios interdigitales y plantas del pie. En los espacios interdigitales provoca un macerado blanquecino intensamente pruriginoso; tiende a localizarse en los dos últimos espacios interdigitales de ambos pies. En las plantas de los pies adopta dos formas clínicas: la vesiculosa y la escamosa. La primera consiste en una erupción de pequeñas vesículas sobre base eritematosa,

mientras que en la segunda se observan las plantas sembradas de escamas pequeñas. Ambas son intensamente pruriginosas (**figura 5.8.6**).



Fig. 5.8.6. Tiña de los pies (“pie de atleta”).

Diagnóstico

Un buen examen clínico permite establecer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes con dermatofitosis. En caso necesario, el diagnóstico clínico se podrá avalar mediante un examen micológico directo y cultivo de las lesiones.

Tratamiento

Con base en la forma clínica y la extensión de las lesiones se indica tratamiento local o sistémico. Las micosis cutáneas leves y localizadas, como la corporal, la crural y la del pie, responden al tratamiento tópico. El tratamiento por vía sistémica está indicado cuando fracasa la vía tópica, cuando hay muchas zonas afectadas o cuando resulta difícil tratar el foco de infección, como en las micosis ungueales o del cuero cabelludo.

Tienda del cuerpo. La topografía es la piel lampiña exceptuando palmas, plantas e ingles. En casos localizados las cremas con imidazoles funcionan muy bien. Se puede utilizar ketoconazol, bifonazol o miconazol, hasta lograr la curación clínica, lo que usualmente toma de 2

a 4 semanas:

Ketoconazol	Aplicar 1 a 2 veces por día en la región afectada
Bifonazol	
Miconazol	

En casos muy extensos se pueden indicar medicamentos sistémicos, de administración oral (tabletas). Se puede optar por uno de los siguientes:

Griseofulvina	500 mg/día
Ketoconazol	200 mg/día
Itraconazol	100 mg/día
Terbinafina	250 mg/día

Tiña de la ingle. Se emplean cremas con imidazoles, al igual que en la tiña del cuerpo.

Tiña de los pies. Se pueden utilizar cremas con imidazoles, en cuyo caso el tratamiento dura de 6 a 8 semanas. En muchos pacientes la terbinafina es más eficaz y el periodo terapéutico se reduce a 2-4 semanas:

Terbinafina	Adultos y niños: 1 aplicación cada 24 horas
-------------	---

En la forma vesiculosa de la dermatofitosis de los pies se usarán fomentos antisépticos de sulfato de zinc o cobre hasta que la piel esté seca y permita el uso de las cremas antimicóticas arriba mencionadas.

Tiña de la cabeza. En el cuero cabelludo, las preparaciones tópicas deben aplicarse sobre las áreas afectadas 2-3 veces por día durante unos 45 días. Sin embargo, los tratamientos tópicos por sí solos no son suficientes para tratar el hongo, de manera que se requiere terapia sistémica. Se puede emplear antifúngicos imidazólicos o triazólicos,

terbinafina o griseofulvina, por vía oral. El tratamiento se debe de llevar hasta que haya curación clínica de las lesiones y duplicar este tiempo.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Itraconazol	100 mg cada 24 horas	Mayores de 3 años: 100 mg cada 24 horas
Terbinafina	250 mg cada 24 horas	Niños con peso corporal de 20-40 kg: 125 mg/día Niños de 12-20 kg: 62.5 mg/día
Ketoconazol	200 mg cada 24 horas	Mayores de 2 años: 2.5-7.5 mg/kg/día
Griseofulvina	500 mg cada 24 horas	10-15 mg/kg de peso corporal cada 24 horas

El tratamiento para la tiña inflamatoria de la cabeza es igual que el anterior, pero se puede agregar prednisona, en dosis de 1 mg/kg/día, durante 1 semana.

Tienda de las uñas. La aplicación tópica puede ser eficaz en el tratamiento de la onicomicosis incipiente si la afectación se limita a una lesión distal leve de dos uñas, como máximo. El tratamiento tópico consiste en lacas para uñas; entre los preparados comerciales tenemos:

Fármaco	Dosis
Amorolfina, laca para uñas	Adultos y mayores de 16 años: Aplicar 1-2 veces por semana en las uñas afectadas, durante 6 a 12 meses
Ciclopirox, laca ungueal	Adultos y mayores de 12 años: Aplicar una capa de laca en la uña afectada cada tercer día durante un mes; reducir la aplicación a dos veces por semana en el segundo mes, y a una vez por semana del

tercer mes en adelante. La duración del tratamiento depende de la severidad de la infección, pero se recomienda no sobrepasar los 6 meses

Antes del uso del medicamento deberá limarse las uñas enfermas para facilitar la penetración del medicamento en la lámina ungueal. El tratamiento tópico tiene un éxito terapéutico de 60 a 70 %.

El tratamiento sistémico se ocupa cuando son muchas las uñas afectadas o cuando está tomada toda la lámina ungueal. Los antimicóticos más usuales incluyen: griseofulvina, 500 mg/día (6-12 meses); itraconazol, 100 mg/día (3 meses); itraconazol en pulsos, 2 tabletas de 100 mg juntas cada día durante una semana por mes (3 meses); terbinafina 250 mg/día (3 meses).

Antihistamínicos

El uso de antihistamínicos es útil para el control y alivio del prurito. Se pueden indicar antihistamínicos H₁, como la difenhidramina, de administración oral:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 a 8 horas	6 a 12 años de edad: 12.5 mg cada 6 horas 3 a 5 años de edad: 12.5 mg cada 8 horas

El pronóstico de las dermatofitosis es bueno y las lesiones sanan con los tratamientos arriba descritos.

5.9. Candidosis bucal

Esta enfermedad se conoce también como **moniliasis oral**, **candidiasis bucal**, **estomatitis candidiásica** y, en términos populares, “**algodoncillo**”. Es una infección superficial de la membrana mucosa bucal, causada por hongos del género *Candida*. Se caracteriza por la presencia de placas blanquecinas de aspecto algodonoso en lengua, paladar y carrillos.

La moniliasis oral es una de las micosis más importantes y de mayor frecuencia en la cavidad bucal; afecta a hombres y mujeres de cualquier edad, pero es más común en los extremos de la vida: lactantes y ancianos.

Etiopatogenia

Aun cuando la moniliasis oral puede estar causada por diferentes especies de *Candida*, la más común es *C. albicans*. Este microorganismo crece mejor en superficies húmedas y templadas, por lo que es causa frecuente de candidosis bucal, dermatitis del pañal y vaginitis.

Si el sistema inmunitario de una persona está debilitado por alguna enfermedad o por consumo prolongado de ciertos fármacos (p. ej., antibióticos, corticosteroides y antineoplásicos), el hongo -que habitualmente se halla en el organismo humano como comensal- puede crecer excesivamente hasta provocar una infección. La enfermedad suele suceder en los lactantes porque su sistema inmunitario no está completamente desarrollado.

Otras circunstancias que pueden incrementar las probabilidades de desarrollar moniliasis oral son la diabetes mellitus y las prótesis dentales mal ajustadas.

Cuadro clínico

Los signos principales de esta enfermedad son los depósitos blanquecinos en la mucosa bucal y en la lengua (**figura 5.9.1**). Debajo de este material, que se puede retirar fácilmente con un cepillo de dientes, hay tejido enrojecido que puede presentar sangrado leve. A veces es posible encontrar fisuras o queilitis asociadas.

El paciente puede cursar asintomático o con molestias mínimas, como

disgeusia y ardor leve o moderado.



Fig. 5.9.1. Candidiasis bucal.

Diagnóstico

La candidosis bucal se puede diagnosticar casi siempre mediante la observación simple de la boca y la lengua, ya que las lesiones de este padecimiento tienen la apariencia distintiva arriba mencionada.

Si el diagnóstico no está completamente claro, se puede realizar un frotis bucal o un cultivo de lesiones en busca de *Candida*. No obstante, el examen clínico suele ser suficiente para determinar una sospecha médica fundada e instaurar el tratamiento apropiado.

Tratamiento

La candidosis bucal no complicada en lactantes suele resolverse espontáneamente en 2 semanas. En el caso de los pacientes diabéticos, el buen control de los niveles de glucemia puede ser todo lo que se necesite para eliminar la infección. No obstante, para evitar complicaciones y dar tranquilidad a pacientes y familiares, se puede instituir un tratamiento efectivo, rápido e inocuo.

El propósito del tratamiento es controlar el desarrollo de *Candida*. Para ello se dispone, entre otros, de cualquiera de los siguientes fármacos, que se deberán administrar durante 5 a 10 días por vía oral:

Fármaco	Dosis
---------	-------

	Adultos	Niños
Nistatina (tabletas de 500 000 UI, o bien, suspensión de 100 000 UI/ml)	Adultos: 500 000-1000 000 UI cada 6 horas	100 000-2000 000 UI cada 6 horas
Miconazol, gel oral (el gel no deberá tragarse inmediatamente, sino mantenerse en la boca el mayor tiempo posible)	Adultos y mayores de 4 años: 50 mg (media cucharadita) 4 veces por día	Menores de 4 años: 25 mg (una cuarta parte de una cucharadita) 4 veces por día

Además del tratamiento farmacológico, es necesario identificar y tratar las condiciones subyacentes. Por ejemplo, si se trata de pacientes en antibioticoterapia, analizar su rápida conclusión. En quienes utilizan prótesis dentales, colocar éstas en una solución de hipoclorito sódico diluido (5-10 %) durante la noche después de haberlas cepillado enérgicamente con detergente, realizar los posibles ajustes protésicos y aplicar nistatina o miconazol en gel, 3 a 4 veces por día, en la base de las prótesis.

5.10. Escabiosis

La escabiosis, también llamada **sarna** o **escabiosis**, es una enfermedad contagiosa de la piel causada por el ácaro *Sarcoptes scabei*. Se caracteriza por la aparición diseminada de múltiples pápulas eritematosas y costras hemáticas intensamente pruriginosas, que sin tratamiento pueden persistir durante meses o años.

Este padecimiento es cosmopolita; se estima que anualmente ocurren más de 300 millones de casos en todo el mundo.

Etiopatogenia

El agente causal de la escabiosis es un parásito que se halla en la capa córnea de la piel, llamado *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*. Puesto que el ácaro mide unos 0.3 mm de largo, es casi imposible de ver sin un microscopio.

La escabiosis se disemina por contacto directo de individuos infectados (incluido el contacto sexual) y, menos frecuentemente, por compartir vestimenta o ropa de cama. Aun cuando puede afectar a gente de todo tipo de grupos y edades, suele ser más común en niños que viven en condiciones de hacinamiento o con una higiene personal deficiente.

La enfermedad es muy contagiosa y usualmente varios miembros de la familia se encuentran afectados. Es común que ocurran brotes en los hogares de ancianos, instituciones mentales y hospitales.

Cuadro clínico

El principal síntoma de la escabiosis es el prurito intenso, que aumenta durante las noches (al grado de interrumpir el sueño) y con el calor. Este padecimiento es de las causas más comunes de comezón en todo el planeta.

Las lesiones de la escabiosis consisten en pequeñas pápulas eritematosas diseminadas, así como costras hemáticas causadas por el rascado del propio paciente.

No obstante, las lesiones más características de este padecimiento son los “túneles”; sin embargo, pocas veces es posible observarlos, ya que suelen ser escasos y pueden pasar aun más inadvertidos por las

excoriaciones. La escabiosis no causa fiebre, a menos que exista infección bacteriana agregada.

Los túneles consisten en pequeñas lesiones (2-10 mm de largo) elevadas de trayecto sinuoso (en forma de "s") y color grisáceo (parecen líneas trazadas por un lápiz). Al final de cada túnel puede encontrarse una diminuta pápula. Estos túneles son el reflejo exterior de una madriguera excavada en la epidermis por el parásito hembra con el fin de desovar. Las líneas mencionadas, conocidas como el signo del túnel, se desarrollan con mayor frecuencia en las axilas y en la región periumbilical.

En niños mayores y adultos, las lesiones de la escabiosis se observan en la zona interna de las extremidades, parte anterior de las muñecas y los codos, pliegues interdigitales, abdomen (línea del cinturón), glúteos, genitales y alrededor de los pezones en las mujeres.

En cambio, en niños menores de 2 años la escabiosis puede afectar toda la superficie corporal, incluso las palmas de las manos, la cara, el cuero cabelludo y las plantas de los pies. La enfermedad no es peligrosa, pero sí muy molesta por la intensa comezón que produce ([figura 5.10.1](#)).



Fig. 5.10.1. Lesiones por escabiosis.

Diagnóstico

La sarna se debe considerar en todo paciente con prurito y lesiones cutáneas simétricas y polimórficas en lugares característicos, sobre todo si hay antecedentes de contacto en el hogar con un caso.

El diagnóstico se basa en la presentación del cuadro y en la historia clínica. No se requieren pruebas de laboratorio ni de gabinete.

En caso necesario, los frotis deben ser examinados al microscopio en busca del ácaro, los huevos de éste y su materia fecal. Las biopsias o raspado de las lesiones también pueden ser de diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de la escabiosis se basa en la aplicación de cremas o lociones. El fármaco de elección es la crema de permetrina, que se debe aplicar un solo día (antes de acostarse a dormir), desde el cuello hasta los pies. En niños y en pacientes geriátricos se debe aplicar también en el cuero cabelludo y en la cara, teniendo cuidado de evitar los ojos, las fosas nasales, la boca y las mucosas:

Permetrina, crema al 5 %	Adultos y niños: una sola aplicación por la tarde
--------------------------	---

Al otro día por la mañana el paciente se deberá bañar con agua y jabón. Una aplicación única de permetrina es generalmente curativa, pero en caso necesario se puede realizar otra más 7-14 días después.

La familia entera o los compañeros sexuales de las personas infectadas deben recibir tratamiento, incluso si no tienen síntomas. Además, las prendas de vestir y la ropa de cama se deben lavar en agua muy caliente y secar al sol para evitar reinfestaciones.

Para casos difíciles se recomienda administrar ivermectina por vía oral:

Ivermectina, tabletas de 6 mg (una sola dosis)	Adultos y niños de más de 15 kg de peso: 200 mcg/kg (media tableta por cada 20 kg de peso corporal)
--	---

En caso necesario se puede administrar una segunda dosis 10-15 días después de la primera.

Con este esquema el ácaro muere, pero el prurito e incluso las erupciones pueden continuar durante 2 semanas o más. Esto se debe a la reacción alérgica ocasionada por los ácaros muertos que todavía están dentro de la piel, así como por sus desechos. Es importante explicar esta situación a los pacientes para evitar que ellos, al considerar que no hay mejoría, continúen aplicándose el medicamento.

El prurito puede disminuir con la aplicación de loción de calamina; asimismo, se puede prescribir un antihistamínico oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	Adultos y mayores de 6 años: 10 mg cada 24 horas	2 a 6 años: 5 mg cada 24 horas
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6 a 12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2 a 5 años: 12.5 mg cada 8 horas

Los glucocorticoides tópicos son útiles para el prurito persistente después de un tratamiento eficaz.

A los nódulos en los genitales o en los codos se les puede aplicar una pomada con un esteroide de alta potencia.

Un antibiótico oral puede ser necesario para sobreinfecciones bacterianas que no se resuelven con el tratamiento de la escabiosis.

5.11. Pediculosis

La pediculosis es una enfermedad causada por piojos, pequeños insectos que atacan generalmente la piel cabelluda y el pelo de la cabeza, y en ocasiones el cuerpo o la región pélvica. El padecimiento se caracteriza por prurito constante y excoriaciones en el área de la piel infestada.

Esta enfermedad es muy frecuente y de distribución mundial; se presenta en hombres y mujeres de todos los niveles sociales y edades. La pediculosis de la cabeza predomina en ambientes escolares, en pacientes de entre 5 y 15 años de edad. La infestación de piojos públicos se encuentra entre personas sexualmente activas. La pediculosis corporal se presenta mayormente en personas que viven en condiciones de hacinamiento e insalubres.

Etiopatogenia

Son dos las especies del parásito que causa la pediculosis:

1. **Pediculus humanus**, del cual hay dos variedades: del cuero cabelludo o capitis, y del cuerpo o corporis.

2. **Phthirus pubis**. Éste vive entre el pelo de los genitales, es más común en personas adultas y se considera una enfermedad de transmisión sexual en este grupo de edad.

Los piojos son insectos de color bronceado o grisáceo que miden de 1 a 3 mm de longitud, parecidos a una semilla de ajonjolí. Éstos depositan sus huevos (llamados liendres) en los cabellos o en las fibras de los tejidos. Las liendres se transforman en larvas que, una vez adultas, se conocen como piojos. Excepto por el tamaño, las larvas son semejantes a los parásitos adultos.

Estos parásitos suelen vivir unos 30 días. En el curso de su vida, cada piojo hembra es capaz de poner cerca de 200 huevos o liendres, que se adhieren firmemente a pelos individuales, a una distancia < 1 cm de la superficie de la piel cabelluda. Las liendres que se encuentran a más de 1 cm del cuero cabelludo ya están vacías y toman un color blanquecino.

Las liendres miden de 0.5 a 1 mm de longitud, son de color gris amarillento a los pocos días de vida y se tornan de color marrón oscuro

cuando están por incubar.

El piojo se alimenta de sangre del paciente. Para ello, pica la piel e inyecta una toxina irritante, vasodilatadora y anticoagulante. El rascado provoca lesiones que se pueden infectar.

Tanto los piojos de la cabeza como los corporales se pueden trasmitir a través del contacto directo con una persona infestada. El compartir ropa, peines o cepillos también puede facilitar la transmisión de estos insectos. Los piojos púbicos se transmiten casi exclusivamente a través del contacto sexual.

Cuadro clínico

El cuadro de la pediculosis se caracteriza por la presencia de liendres adheridas a los cabellos. Éstas se encuentran con más frecuencia en la región occipital y retroauricular.

Los principales síntomas son:

- a) Prurito constante.
- b) Excoriaciones por el rascado.

En situaciones severas, el rascado puede favorecer una sobreinfección bacteriana secundaria. En la infestación de la cabeza, que es la localización más común, en caso de sobreinfección secundaria es posible encontrar adenopatías en cadena cervical posterior y auricular, fiebre y malestar general.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante la observación directa de liendres, larvas o piojos vivos; sin embargo, estos últimos en ocasiones son difíciles de visualizar debido a su gran movilidad y a que pueden confundirse entre el cabello. Las liendres son más fáciles de detectar porque están fijas en los pelos. Las liendres viables se encuentran a menos de 1 cm del nacimiento del pelo. Aquellas que están alejadas más de 1 cm de la base del pelo son elementos residuales, es decir, liendres vacías, que también son indicativas de la infestación.

Los piojos de la cabeza se localizan normalmente sobre el cuero cabelludo; los púbicos, en el área pública; los corporales, a lo largo de las

costuras de la ropa.

Tratamiento farmacológico

Pediculosis de la cabeza

Se puede utilizar permetrina:

Permetrina, loción al 1-5 %	Adultos y niños: una sola aplicación en el pelo
-----------------------------	---

O bien, fenotrina:

Fenotrina, loción al 0.2 %	Adultos y niños: una sola aplicación en el pelo
----------------------------	---

Instrucciones. Lave el pelo con champú simple, sin enjuague, y séquelo. Aplique la loción de permetrina o fenotrina sobre el cabello realizando un suave masaje para que el pelo y el cuero cabelludo queden bien impregnados. Utilice una toalla para proteger la cara y los ojos. Permita que la loción actúe durante 10 a 15 minutos. A continuación lave el pelo con agua tibia y champú simple en un lavabo o una cubeta. No bañarse en regadera ni tina, a fin de evitar que la loción se derrame por el resto del cuerpo. Seque el pelo con una toalla limpia y péinelo con un peine de dientes cerrados (liendrera) para quitar los restos o quistes de las liendres. Repetir el tratamiento una semana después. La aplicación es semejante en la pediculosis del pubis.

Pediculosis del cuerpo

Permetrina (o bien, fenotrina), crema al 1-5 %	Adultos y niños: una sola aplicación en la piel afectada
--	--

Instrucciones. Aplique la crema sobre la piel afectada. Después de 8 a 14 horas retire la crema con agua mediante un baño. Repetir el tratamiento una semana después.

Pediculosis del pubis

Se puede aplicar alguno de los siguientes fármacos:

Permetrina o fenotrina

Permetrina (o bien, fenotrina), champú	Una sola aplicación en el vello púbico y el área circundante
--	--

Instrucciones. Aplique completamente el champú en el vello público y el área circundante, durante un mínimo de 5 minutos. Enjuague bien. Cepille el vello público con un peine de dientes finos para retirar las liendres. Repetir el tratamiento una semana después.

Trimetoprima con sulfametoxazol

Trimetoprima con sulfametoxazol (3 días)	7-10 mg/kg de peso (con base en trimetoprima) divididos en dos dosis (cada 12 horas). No administrar en pacientes menores de 3 meses
--	--

Después de los 3 días de tratamiento, suspender durante 7 días y repetir el ciclo. La TMP/SMZ se puede combinar con permetrina tópica al 1 %, como se indica arriba.

Albendazol

Albendazol (3 días)	Adultos y niños: 200-400 mg/día
---------------------	---------------------------------

Repetir la dosis a los 7 días.

Ivermectina

En casos de resistencia se puede indicar una dosis de ivermectina, por vía oral:

Ivermectina, tabletas de 6 mg (una sola dosis)	Adultos y niños de más de 15 kg de peso: 200 mcg/kg (media tableta por cada 20 kg de peso corporal)
--	---

Se puede dosificar de la siguiente forma:
61-80 kg de peso: dos tabletas (12 mg).
41-60 kg de peso: una tableta y media (9 mg).
21-40 kg de peso: una tableta (6 mg).
15-20 kg de peso: media tableta (3 mg).
No administrar en niños < 15 kg de peso

Repetir la dosis a los 7 días.

Tratamiento no farmacológico

La eliminación manual es la mejor opción, siempre que sea posible. Todas las pediculosis se pueden curar a través de un meticuloso peinado con una buena liendrera (peine especial de dientes muy juntos). Con el cabello mojado, peinar desde la raíz hasta las puntas. Esto es muy recomendable, sobre todo en niños menores de 2 años o cuando los fármacos han fallado. El peinado será meticuloso y se realizará diariamente durante al menos 2 semanas.

Prevención

Junto con el tratamiento se recomienda:

- a) Lavar la ropa con agua caliente (bufanda, camisas, etcétera).
- b) Pasar aspiradora en sillones de la casa y asientos del auto.
- c) Cambiar las cobijas de la cama y lavarlas con agua caliente.
- d) Lavar los juguetes de uso diario (sobre todo los peluches).
- e) Lavar con agua caliente los peines y cepillo de uso diario.

5.12. Bibliografía

- Barker R. y cols., Ambulatory medicine (5a. ed.), Williams & Wilkins, Baltimore, 1999.
- Berg R.W., Milligan M.C. y Sarbaugh F.C., "Association of skin wetness and pH with diaper dermatitis", *Pediatr. Dermatol.*, **11**:18-20, 1994.
- Birke E., "Impétigo: etiología y tratamiento", *Rev. Chil. Pediatr.*, **60**:166-8, 1989.
- Brook I., "Microbiology of nonbullous impetigo", *Pediatr. Dermatol.*, **14**:192-5, 1997.
- Burkhart C.N., Burkhart C.G. y Morrell D.S., Infestations, en Bologna J.L., Jorizzo J.L., Schaffer J.V. y cols. (dirs.), *Dermatology* (3a. ed.), Mosby Elsevier, Filadelfia, cap. 84, 2012.
- Diaz J.H., "Scabies", en Mandell G.L., Bennett J.E. y Dolin R. (dirs.), *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases* (7a. ed.), Churchill Livingstone Elsevier, cap. 294, 2009.
- Fonseca C.E., "Infecciones bacterianas", en Ferrández C. (dir.), *Dermatología Clínica* (3a. ed.), Elsevier, Barcelona, págs. 23-35, 2009.
- Gober M.D., DeCapite T.J. y Gaspari A.A., "Contact dermatitis", en Adkinson N.F. Jr., (dir.), *Middleton's allergy: principles and practice* (7a ed.), Mosby Elsevier, cap. 63, 2008.
- Gonsalves W.C., Chi AC. y Neville B.W., "Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions", *Am. Fam. Physician*, **15**; **75** (4):501-7, 2007.
- Greaves M., "Chronic urticaria", *J. Allergy Clin. Immunol.*, **105** (4):6, 2000.
- Guerra A., "El impacto de los nuevos corticosteroides tópicos en el tratamiento de la dermatitis tópica", *Actas Derm.*, **92**:483-88, 2001.
- Habif T.P. (dir.), *Clinical Dermatology* (5a. ed.), Mosby Elsevier, págs. 582-89, 2009.
- Habif T.P., "Acne, rosacea, and related disorders", *Clinical Dermatology* (5a. ed.), Saunders Elsevier, cap. 7, 2009.
- Habif T.P., "Contact dermatitis and patch testing", en Habif T.P., (dir.), *Clinical Dermatology* (5a. ed.), Philadelphia, Mosby Elsevier, Filadelfia, cap. 4, 2009.
- Habif TP, ed. *Clinical Dermatology*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009; cap. 9.
- Hein R., "Chronic urticaria: impact of allergic inflammation", *Allergy*, **57** (supl. 75):19-24, 2002.
- Huston D.P. y Bressler R.B., "Urticaria and angioedema", *Clinical Allergy*, **76** (4):805-840, 1992.
- Kaplan A. y Banov C., "Urticaria and angioedema", *J.S.C. Med. Assoc.*, **96** (5):232-233, 2000.
- Kauffman C.A., "Candidiasis", en Goldman L. y Ausiello D. (dirs.), *Textbook of Medicine* (23a. ed.), Filadelfia, EUA, Saunders, cap. 359, 2007.
- Lane A.T., Rehder P.A. y Helm K., "Evaluations of diapers containing absorbent gelling material with conventional disposable diapers in newborn infants", *Am. J. Dis. Child.*, **144**:315-18, 1990.
- Leyden J.J., "Therapy for acne vulgaris", *N. Engl. J. Med.*, **336**:1156-62, 1997.
- Lin R.L., y Janniger M.C., "Pityriasis alba", *Cutis*, **76**:21-24, 2005.
- Meynadler J. y Alirezai M., "Systemic antibiotics for acne", *Dermatology*, **196**:135-39, 1998.
- Sadick N., "Current aspects of bacterial infections of the skin", *Dermatologic Clinics*, **15**:341-9, 1997.
- Shalita A.R., "Periodic synopsis: acne vulgaris", *J. Am. Acad. Dermatol.*, **16**:410-12, 1987.
- Singalavani S. y Frieden I.J., "Diaper dermatitis", *Pediatrics in review*, **16**:142-47, 1995.
- Weber B., Sponchiado de Ávila L., Albaneze R. y cols., "Pityriasis alba: a study of pathogenic factors", *J.E.A.D.V.*, **16**:463-68, 2002.

CAPÍTULO 6. INFECCIONES EXANTEMÁTICAS

- 6.1. [Varicela](#)
- 6.2. [Herpes zóster](#)
- 6.3. [Herpes simple](#)
- 6.4. [Sarampión](#)
- 6.5. [Rubéola](#)
- 6.6. [Dengue](#)
- 6.7. [Escarlatina](#)
- 6.8. [Bibliografía](#)

6.1. Varicela

La varicela es una infección viral aguda que se caracteriza por fiebre y erupción vesicular pruriginosa en todo el cuerpo.

En 90 % de los casos la varicela ocurre en infantes menores de 10 años. El padecimiento es habitualmente benigno y autolimitado, pero un reducido porcentaje de pacientes, sobre todo adultos, tiene mayor riesgo de complicaciones.

La varicela es una enfermedad de distribución mundial que suele predominar en invierno y primavera. Gracias a la existencia de vacunas contra la varicela, ésta es menos común que en el pasado; sin embargo, la incidencia sigue siendo importante. En el año 2007, en México se registró una tasa de 194 casos por 100 mil habitantes.

Etiopatogenia

El agente causal de la varicela es el virus varicela zoster (VVZ), que es también el responsable del herpes zóster.

Tras ingresar en el organismo humano, el virus se multiplica en los ganglios linfáticos regionales. Luego se disemina por medio de las vías sanguínea y linfática, lo que constituye una viremia primaria que lleva al virus a órganos del sistema reticuloendotelial (p. ej., hígado y bazo), en donde se multiplica nuevamente. A continuación se produce una segunda viremia en la cual el virus llega a la piel y las mucosas. Aquí se presenta una tercera fase de multiplicación viral.

Cuadro clínico

La varicela se contagia por vía aérea durante la fase prodrómica y los primeros días de la erupción, así como por contacto directo hasta 2 días antes de secarse las últimas lesiones cutáneas.

Los primeros síntomas aparecen 10 a 14 días después de la exposición al virus (periodo de incubación). El cuadro de la fase prodrómica dura de 1 a 3 días y suele consistir en fiebre (38-39 °C), malestar general, anorexia, odinofagia, tos y coriza. Estas molestias son más severas conforme mayor es la edad del paciente (en los más pequeños pueden pasar inadvertidas).

Uno o dos días después de estos síntomas prodrómicos aparece la erupción cutánea, que consiste inicialmente en pequeñas máculas superficiales (lesiones rojizas planas), que luego se elevan (pápulas) para convertirse en vesículas de 2 a 5 mm de diámetro, las cuales contienen líquido transparente, y que a las pocas horas se hacen umbilicadas.

Las lesiones suelen aparecer inicialmente en la cara y el cuero cabelludo, se extienden con rapidez al tronco y finalmente alcanzan las extremidades. También suele haber afectación de la mucosa oral.

A las 24 horas del surgimiento de las vesículas, el líquido transparente contenido en éstas se vuelve turbio (pústulas). Durante este periodo las vesículas se rompen con facilidad y tras secarse se convierten en costras. Las lesiones van apareciendo en brotes sucesivos, que coinciden con las diversas viremias, lo que origina una imagen en "cielo estrellado" al existir lesiones en diferentes estadios de evolución.

En pacientes con sistema inmunológico intacto la formación de nuevas lesiones cesa al cuarto día, y al sexto día comienza la formación de costras.

Algunos niños que han recibido la vacuna aún desarrollan casos leves de varicela, pero por lo regular se recuperan mucho más rápido y presentan sólo unas pocas vesículas (menos de 30). Sin embargo, en los casos severos de pacientes no vacunados pueden aparecer hasta 500 ó más (**figura 6.1.1**).



Fig. 6.6.1. Varicela.

La enfermedad es generalmente leve, pero algunas veces se presenta sobreinfección bacteriana de las lesiones por rascamiento. En raras ocasiones se pueden presentar complicaciones graves, como neumonía, encefalitis y síndrome de Reye, en cuyo caso el paciente deberá ser remitido a servicio hospitalario.

La varicela confiere inmunidad de por vida; sin embargo, después de que el enfermo la ha padecido el virus permanece inactivo en los ganglios nerviosos sensitivos, en donde a futuro puede reaccionar por diferentes factores y provocar una lesión inflamatoria que afecta sus raíces nerviosas, lo cual da origen a un cuadro de herpes zóster.

En los casos de varicela durante el embarazo pueden presentarse lesiones en el embrión o el feto. Esta situación es poco común, pues habitualmente la mujer embarazada padeció la enfermedad en la niñez o recibió la vacuna, por lo que ya posee anticuerpos contra el VVZ.

Diagnóstico

El diagnóstico de la varicela se establece por sus signos clínicos típicos, no se requieren estudios. La erupción vesiculosa y pruriginosa en brotes sucesivos, sobre todo si existe el historial reciente de contacto con un enfermo de varicela, es suficiente para establecer el diagnóstico.

Tratamiento

En términos generales, el tratamiento sintomático suele ser suficiente. Para la fiebre se indica paracetamol:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas

Se debe evitar siempre el ácido acetilsalicílico (aspirina), pues su empleo

en la varicela se asocia con síndrome de Reye. Tampoco se deberá indicar ibuprofeno, pues en pacientes con varicela se ha asociado con infecciones secundarias más severas.

El prurito puede aliviarse mediante un antihistamínico oral (p. ej., loratadina, difenhidramina o clorfenamina) y loción o crema de calamina en la piel:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Loratadina	10 mg cada 24 horas	> 6 años: 10 mg cada 24 horas 2-6 años: 5 mg cada 24 horas
Difenhidramina	25-50 mg cada 6 horas	6-12 años: 12.5 mg cada 6 horas 2-5 años: 12.5 mg cada 8 horas
Clorfenamina	4 mg cada 6 horas	6-12 años: 2 mg cada 6 horas 2-6 años: 1 mg cada 6 horas
Calamina, loción o crema	Niños y adultos: aplicar en la piel, 2-3 veces por día	

En caso de sobreinfección bacteriana de las lesiones, indicar uno de los siguientes antibióticos de administración oral, durante 5-10 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Cloxacilina	500-1000 mg cada 6 horas	2-10 años: 250-500 mg cada 6 horas

		< 2 años: 125-250 mg cada 6 horas
Amoxicilina	500-1000 mg cada 6 horas	20-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias

Si el paciente es alérgico a penicilina son eficaces los macrólidos, por vía oral, que se deberán administrar durante 5-10 días:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Clarithromicina	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (máximo: 500 mg cada 12 horas)
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en dosis iguales cada 6 horas

Otras medidas que ayudan a evitar infecciones de la piel son cortar las uñas y bañarse diariamente, de preferencia antes de acostarse a dormir, pues esto disminuye el prurito, que suele ser más intenso durante las noches. El baño debe ser corto, con poco jabón y enjuague con bastante agua.

En los pacientes inmunodeprimidos y en embarazadas está indicado el tratamiento con antivirales. Se puede utilizar uno de los siguientes, por vía oral, durante 7 días:

Fármaco	Dosis
	Adultos y mayores de 14 años
Aciclovir	800 mg 5 veces por día

Valaciclovir	1000 mg cada 8 horas
--------------	----------------------

En niños sanos menores de 14 años estos antivirales tienen un efecto muy limitado, por lo que no suelen utilizarse. En cambio, en pacientes de más riesgo (adultos, inmunodeprimidos y embarazadas) la intensidad de la varicela y el riesgo de complicaciones disminuyen notablemente, siempre que los antivirales se comiencen a utilizar pronto, preferiblemente dentro de las primeras 24 horas de la aparición de las lesiones en la piel.

6.2. Herpes zóster

El herpes zóster es una enfermedad viral aguda y autolimitada que afecta a los nervios periféricos y a la piel, en la que produce vesículas dolorosas agrupadas a lo largo de un dermatoma. El padecimiento tiene su incidencia más alta (75 %) en personas mayores de 50 años.

Por lo general, el herpes zóster se presenta sólo una vez y no recurre; sin embargo, hasta 4 % de los enfermos pueden llegar a padecer un segundo episodio.

Etiopatogenia

La enfermedad del herpes zóster se produce por la reactivación del virus varicela zóster. Este virus es también el agente etiológico de la varicela, una enfermedad cutánea típicamente infantil. Cuando un paciente se enferma de varicela, al remitir ésta el cuerpo no elimina completamente al virus sino que permanece latente en los ganglios sensitivos y se puede reactivar -en forma de herpes zóster- cuando existe debilidad o inmunodeficiencia.

Cuadro clínico

Entre 1 y 3 días antes de que se presenten las lesiones del herpes zóster en la piel, los pacientes pueden experimentar síntomas prodrómicos. Los más frecuentes son parestesias y dolor en la región del dermatoma afectado (que siempre es unilateral: izquierdo o derecho), pero ocasionalmente puede aparecer también fiebre y malestar general.

El dermatoma que más comúnmente resulta afectado es de ubicación torácica (62 %), por lo regular entre T3 y L2. Le siguen en frecuencia el lumbar (14 %), el cervical (11 %), el oftálmico (8 %) y otros (5 %).

Tras la fase prodrómica aparecen las lesiones cutáneas, que comienzan como manchas eritematosas y pasan a vesículas (semejantes a las de la varicela), que se disponen agrupadas y distribuidas siempre en la zona del dermatoma afectado (**figura 6.2.1**).



Fig. 6.2.1. Herpes zóster.

Habitualmente van apareciendo nuevas vesículas durante la primera semana, las cuales evolucionan a costras en unos 3 a 4 días y permanecen así durante 2 a 3 semanas, dejando a veces una cicatriz residual. El dolor en el dermatoma afectado suele ser de tipo quemante o punzante; además, puede haber hiperalgesia en la misma zona por la inflamación y la necrosis hemorrágica del nervio lesionado.

Como el virus se encuentra en las vesículas, éstas son altamente contagiosas. Si el virus pasa de una persona con herpes zóster a otra que nunca ha tenido contacto con aquél, el cuadro que le produce es una varicela.

Cuando el virus afecta a la división oftálmica del nervio trigémino, la erupción aparece en una mitad del cráneo y puede extenderse hasta la región ocular, con alto riesgo de producir úlceras corneales y ceguera. Por tanto, el herpes zóster oftálmico siempre debe tratarse con antivirales y ser evaluado por un oftalmólogo.

Diagnóstico

Cuando la erupción cutánea aún no se ha desarrollado, el herpes zóster puede ser difícil de diagnosticar, pero si el exantema ya ha aparecido la identificación de esta patología sólo exige un examen visual, ya que son raras las enfermedades que producen vesículas cutáneas dolorosas distribuidas unilateralmente en un dermatoma.

En raras ocasiones se necesitan exámenes, que pueden consistir en la toma de una muestra de piel para ver si está infectada con el virus. Los estudios de laboratorio pueden mostrar un aumento en los leucocitos además de anticuerpos contra el virus de la varicela, pero no pueden confirmar que la erupción se deba al zóster.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico del herpes zóster se debe iniciar tan pronto como sea posible, preferiblemente antes de que aparezcan las vesículas. El propósito de la terapia consiste en disminuir la intensidad y duración del dolor en el episodio agudo.

Se recomienda administrar por vía oral paracetamol, ibuprofeno u otro antiinflamatorio no esteroideo, aun cuando su eficacia es modesta para reducir el dolor neurálgico en la fase aguda del padecimiento:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	400 mg cada 4-6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

También se aconseja administrar tratamiento antiviral, que acorta la duración del dolor neuropático agudo. Se puede utilizar alguno de los siguientes fármacos, por vía oral, durante 7 días:

Fármacos	Dosis para adultos
----------	--------------------

Aciclovir	800 mg cinco veces por día
Valaciclovir	1000 mg cada 8 horas
Famciclovir	500 mg cada 8 horas

Adicionalmente, se recomienda prescribir una dosis de gabapentina, la cual reduce el dolor y la alodinia asociados con la neuralgia herpética aguda:

Gabapentina, cápsulas de 300 mg	Adultos: 900 mg en una sola dosis
---------------------------------	-----------------------------------

En caso necesario, se puede indicar, además de lo anterior, amitriptilina (un antidepresivo tricíclico), lo que reduce el dolor en la etapa aguda del padecimiento:

Amitriptilina, tabletas de 25 mg	Adultos: 25 mg diariamente por la noche, durante el tiempo que dure el dolor
----------------------------------	--

Con objeto de reducir las molestias del prurito, en la piel se pueden aplicar cremas inertes; asimismo, es posible indicar antihistamínicos orales.

En caso de resistencia a la terapia arriba descrita, enviar al paciente a servicio especializado.

Pronóstico

La erupción cutánea y el dolor causados por el herpes zóster duran usualmente de 3 a 5 semanas; sin embargo, en poco más de 20 % de los pacientes se desarrolla una condición dolorosa crónica en el dermatoma afectado, denominada **neuralgia posherpética** (véase cap. 10), difícil de tratar, que persiste cuando han desaparecido las vesículas.

6.3. Herpes simple

El herpes simple es una infección viral contagiosa, recurrente y generalmente benigna que causa lesiones cutáneas, sobre todo en los labios y la boca o en el área genital. Las lesiones consisten en pequeñas vesículas o úlceras rodeadas de un halo rojo. El virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) causa principalmente la infección orolabial, y el 2 (VHS-2) las lesiones genitales.

El número de personas infectadas por el VHS-1 en México no se conoce, pero se estima que > 90 % de la población mundial tiene anticuerpos contra este virus. Tampoco hay datos respecto de la prevalencia del VHS-2 en nuestro país, pero la tasa de incidencia de herpes genital en años recientes ha sido de 1.4 % por cada 100 000 habitantes.

Etiopatogenia

En la mayor parte de los casos, el virus del herpes simple tipo 1 es el responsable de las lesiones en la boca, pero en un porcentaje reducido (5-10 %) puede causar también herpes genital. A su vez, el virus del herpes simple tipo 2 por lo regular produce herpes genital (es una enfermedad de transmisión sexual), pero en ocasiones también puede afectar la boca.

La infección primaria por el VHS-1 ocurre comúnmente en la infancia, principalmente durante el primer año de vida, mientras que la primoinfección por el VHS-2 se presenta sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes sexualmente activos.

El principal mecanismo de transmisión es el contacto directo con las secreciones infectadas. El VHS-1 se transmite por medio de la saliva (p. ej., al besar) y el VHS-2 por vía genital (v. gr., en las relaciones sexuales). El contagio se puede presentar incluso en ausencia de lesiones activas.

En la infección primaria, el virus accede a las terminaciones de un nervio sensitivo y migra retrógradamente por el axón hasta el cuerpo neuronal, en el ganglio sensitivo, donde puede establecerse para siempre de forma latente.

La infección latente se puede reactivar periódicamente, en cuyo caso el virus migra de forma centrífuga a través del axón hasta el sitio por

donde entró, dando lugar a replicación viral, con síntomas clínicos o sin ellos.

Las reactivaciones o recurrencias se pueden precipitar sin causa aparente, o bien, por condiciones que debiliten al sistema inmunológico (cáncer, SIDA, uso de corticosteroides), así como por traumas locales, estrés, sobreexposición al sol, fiebre y periodo menstrual, entre otros.

Cuadro clínico

Herpes orolabial

1. La **infección primaria** es asintomática en casi 80 % de los casos, pero en el porcentaje restante se manifiesta como gingivoestomatitis-faringitis, la cual se presenta de forma predominante en lactantes y preescolares.

El cuadro empieza bruscamente con fiebre y odinofagia, seguidas de erupción vesiculosa en la mucosa oral (muchas veces incluye encías, lengua, carrillos paladar y faringe), que evoluciona a ulceraciones. Es común que las madres de los niños afectados expresen coloquialmente que a su hijo se le “coció” la boca.

Por el intenso dolor de las lesiones, el paciente procura no mover la lengua ni tragar saliva, lo que produce babeo excesivo. El cuadro se acompaña de adenopatías cervicales dolorosas y se resuelve espontáneamente en 1-2 semanas, a menos que aparezca sobreinfección por estafilococos o estreptococos, en cuyo caso se puede prolongar (**figura 6.3.1**).



Fig. 6.3.1. Herpes simple orolabial.

2. Las recurrencias del herpes simple tipo 1 son más frecuentes en jóvenes y adultos. Las lesiones se presentan habitualmente en los labios y en la región perioral, pero pueden aparecer también en otras zonas de la cara.

El cuadro inicia con pródromos en forma de prurito, dolor o molestias focales, seguidos de una erupción de vesículas agrupadas en forma de racimo sobre una base eritematosa. Las vesículas se rompen espontáneamente y dejan úlceras superficiales que a su vez se cubren de costras hemorrágicas (**figura 6.3.2**).



Fig. 6.3.2. Recurrencia del herpes simple orolabial.

Las lesiones se resuelven de forma espontánea en alrededor de 5 días, sin dejar secuelas. Aproximadamente 25 % de las personas con anticuerpos contra el VHS-1 presentan herpes oral recurrente, cuya frecuencia varía de un individuo a otro (1-6 veces por año, en promedio).

Herpes simple genital

1. En las mujeres, las lesiones del herpes simple genital se pueden encontrar en cérvix, vagina, vulva, periné, ano y glúteos. En los hombres, en cuerpo del pene, prepucio, glande, escroto, ano y glúteos. Sin embargo, la primoinfección es asintomática en la mayor parte de los casos, de manera que es posible que la persona no sepa que está infectada.

Las lesiones consisten en vesículas dolorosas agrupadas sobre una base eritematosa, con ganglios linfáticos inguinales inflamados y sensibles. Si el herpes infecta la uretra puede haber dificultades en la micción. Al progresar el cuadro, las vesículas se rompen y dejan úlceras superficiales dolorosas, las cuales finalmente forman costras que sanan completamente en 8-15 días o más.

Este padecimiento se puede acompañar de síntomas generales tales como fiebre, cefalea y dolores musculares.

Los síntomas del herpes simple genital se desarrollan entre 2 y 20 días tras el contacto con el virus. Antes de que las lesiones aparezcan, el paciente puede sentir hormigueo, ardor o dolor en el sitio en donde aparecerán las vesículas.

2. En las recurrencias del herpes simple genital, la inflamación y el dolor son menores que en la infección primaria y no suele haber síntomas generales. Tras un lapso prodromico de 12-24 horas en forma de prurito y dolor local, aparecen vesículas distribuidas en racimo que se rompen rápidamente dando lugar a úlceras superficiales de bordes geográficos que se cubren de costras. El cuadro se resuelve espontáneamente en 8-15 días (figura 6.3.3).



Fig. 6.3.3. Recurrencias del herpes simple genital.

Los brotes recurrentes se desarrollan generalmente cerca del sitio de la primera infección, pero pueden localizarse en otras zonas; por ejemplo, algunos pacientes los presentan en los genitales y tras un periodo de meses o años pueden aparecer en los glúteos.

Estas recurrencias se presentan en < 40 % de los pacientes, los cuales inicialmente experimentan 3-4 recidivas por año, pero la incidencia disminuye en la mayoría de ellos a medida que pasa el tiempo.

Herpes neonatal

Las mujeres embarazadas con herpes genital pueden transmitir el virus a su hijo y causarle herpes neonatal, una enfermedad rara pero con riesgo vital. Los casos de infección neonatal pueden ser adquiridos tanto por infección ascendente durante la gravidez (poco común) como por contaminación durante el parto (forma más frecuente). Es importante considerar la operación cesárea en las mujeres embarazadas que padezcan herpes genital.

Diagnóstico

El diagnóstico de herpes simple es fundamentalmente clínico; se debe recordar que cada episodio es autorresolutivo en < 2 semanas.

El diagnóstico de precisión se logra mediante el cultivo del virus, sin embargo, es una técnica difícil de lograr y muy costosa, por lo que se reserva sólo para casos especiales. La prueba de Tzanck es la menos sensible, pero disponible y fácil de practicar.

Tratamiento

En la actualidad no existe ningún tratamiento definitivo para el herpes simple. No hay vacunas ni fármacos curativos para este padecimiento. Sin embargo, las formas leves sólo requieren medidas generales; si son más graves, se utilizan antivirales como aciclovir o valaciclovir, especialmente en la primoinfección y cuando la afectación es extensa.

El empleo de aciclovir u otros antivirales similares de administración oral ayudan solamente a reducir la severidad y la duración de los procesos primarios o recurrentes. Los antivirales de aplicación tópica son ineficaces y la combinación de tratamiento oral y tópico no aporta beneficio adicional alguno.

Cuando las recurrencias son frecuentes, sobre todo en el caso del herpes genital recidivante, se puede instaurar un esquema denominado **terapia supresiva**.

Los casos de herpes simple complicados, severos o que afecten los ojos o regiones cercanas a éstos se deberán canalizar a servicio especializado, al igual que las mujeres embarazadas infectadas por herpes genital.

1. Gingivoestomatitis. El tratamiento de este proceso consiste en medidas generales, un analgésico-antipirético y opcionalmente un antiviral. Recuérdese que los síntomas desaparecen por sí solos, incluso sin tratamiento, en 1-2 semanas, por lo que la paciencia constituye también una parte de la terapia.

Las medidas generales incluyen higiene (sobre todo en las manos, para evitar la diseminación del virus a otras regiones), dieta blanda y aporte de líquidos orales.

Para tratar el dolor y la fiebre se utiliza uno de los siguientes fármacos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

El aciclovir por vía oral puede acelerar la recuperación si se administra en las primeras 48 horas de iniciado el cuadro:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 2 años	Niños
Aciclovir (5-10 días)	400 mg cada 6 horas	< 2 años: 200 mg (ó 20 mg/kg/dosis) cada 6 horas

Ante la presencia de sobreinfección bacteriana, se pueden prescribir antibióticos.

2. Herpes labial. El tratamiento incluye medidas generales, que consisten en higiene bucal y lavado continuo de las manos con agua y jabón para evitar la diseminación del virus.

El dolor se trata con paracetamol o ibuprofeno, en las dosis arriba descritas. En caso necesario, indicar aciclovir (> 2 años y adultos, 400 mg cada 6 horas, durante 5-10 días).

La infección por herpes puede ser grave si se presenta en los ojos o cerca de ellos, ya que puede causar ceguera, por lo que estos casos se

deberán remitir a servicio oftalmológico.

3. Primer episodio de herpes genital. La terapéutica general incluye:

- a) Limpieza del área afectada con agua y jabón.
- b) Analgésicos orales (paracetamol o ibuprofeno).
- c) Analgesia local con lidocaína en gel, en caso de dolor intenso.
- d) Tratamiento de cualquier infección secundaria.

El tratamiento con antivirales, en caso de requerirse, se administra por vía oral, durante 5-10 días. Se puede elegir uno de los siguientes medicamentos:

Fármacos	Dosis para adultos
Aciclovir	400 mg cada 6 horas
Valaciclovir	1 g cada 24 horas

4. Herpes genital recurrente. Se puede manejar exclusivamente con medidas generales y, en su caso, con un antiviral, al igual que en la primoinfección. Sin embargo, en pacientes con más de 6 brotes por año, en donde resulta afectada su calidad de vida, se puede indicar **terapia supresiva**, la cual puede reducir significativamente (70 a 80 %) las recurrencias.

La terapia supresiva consiste en administrar uno de los siguientes antivirales:

Fármaco	Dosis para adultos
Aciclovir	400 mg cada 12 horas
Valaciclovir	1 g cada 24 horas

El tratamiento se debe discontinuar después de 12 meses para evaluar resultados y evolución.

6.4. Sarampión

El sarampión es una infección viral exantemática aguda que se contagia fácilmente. Se caracteriza por la presencia de fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y exantema maculopapular coalescente generalizado que empieza en la cara.

Esta enfermedad ocurre sobre todo en infantes de 3 a 5 años de edad y por lo general se autolimita; sin embargo, en algunos casos presenta complicaciones moderadas o graves y constituye una importante causa de muerte a pesar de que hay una vacuna eficaz para prevenirla.

En el año 2011 hubo 158 000 muertes por sarampión en todo el mundo, la mayoría de ellas en menores de 5 años (OMS). Más de 95 % de los fallecimientos se registran en países económicamente débiles con infraestructura sanitaria deficiente.

Etiopatogenia

El sarampión es una enfermedad causada por un paramixovirus del género Morbillivirus. El germen es muy contagioso y se propaga por la tos, los estornudos, el contacto personal íntimo o el contacto directo con secreciones nasales o faríngeas infectadas.

Una vez que el virus penetra en el organismo a través de la mucosa nasofaríngea o conjuntival, en menos de 48 horas llega a los ganglios linfáticos regionales, en donde se multiplica. Después, por medio de una viremia inicial asintomática se disemina hacia el sistema reticuloendotelial (bazo, hígado, médula ósea y otros órganos), en donde continúa multiplicándose.

Después de 5-7 días hay una segunda viremia, con la subsiguiente infección de la piel y las vías respiratorias (lo que origina el periodo prodrómico de la enfermedad). Aquí se presenta una tercera fase de multiplicación viral.

Al décimo día del contagio se inicia la respuesta inmunitaria del huésped, que disminuye progresivamente la viremia, y aparece el exantema y otros síntomas como tos y bronquitis aguda. El enfermo es infeccioso desde 3-5 días antes de la aparición de las erupciones hasta 3-5 días después.

Cuadro clínico

La expresión clínica del sarampión se puede dividir en dos fases:

1. Fase prodrómica (duración: 5-6 días). Se caracteriza por fiebre de hasta 40 °C, malestar general, conjuntivitis, coriza, enantema y tos. El enantema consiste en puntos blancos de 1-2 mm de diámetro, rodeados de un halo eritematoso, ubicados en la cara interna de las mejillas. Estas lesiones, conocidas como manchas de Koplik, se manifiestan en 50-80 % de los casos, son patognomónicas de la enfermedad, aparecen 2-3 días antes del exantema y desaparecen al tercer día de haber brotado.

2. Fase eruptiva (duración: 5-6 días). Se caracteriza por la aparición de exantema, que consiste en una erupción maculopapular fina, poco o nada pruriginosa, coalescente, de color rojizo, que desaparece a la presión. Se presenta de 3 a 5 días después de los primeros signos de la enfermedad. Empieza usualmente en la cara y progresó cuerpo abajo (**figura 6.4.1**).



Fig. 6.4.1. Exantema por sarampión.

La fiebre y el malestar general desaparecen 2-3 días después de iniciado el exantema, el cual se desvanece gradualmente.

En resumen, los síntomas empiezan generalmente 8 a 12 días después

de la exposición al virus (periodo de incubación) y son:

- a) Fiebre.
- b) Malestar general.
- c) Conjuntivitis.
- d) Coriza.
- e) Tos.
- f) Erupción cutánea.

El sarampión suele ser leve o moderadamente severo. Los casos graves son especialmente frecuentes en niños pequeños desnutridos.

Las complicaciones más frecuentes del sarampión consisten en bronquitis y neumonía; la otitis media es menos común y en pocos casos llega a presentarse encefalitis aguda.

La neumonía es la complicación que ocasiona la mayor parte de las muertes asociadas al sarampión; sin embargo, el problema más grave es la encefalitis, que exhibe una letalidad de 10 a 30 % y deja secuelas neurológicas en la mayoría de los sobrevivientes. En mujeres embarazadas la infección puede ser causa de aborto o parto prematuro. Quienes se recuperan del sarampión se vuelven inmunes de por vida.

Diagnóstico

El sarampión es una enfermedad muy clara desde el punto de vista clínico; además, habitualmente aparece dentro de una epidemia, en la que se presentan varios casos a la vez. En países con recursos puede confirmarse mediante pruebas serológicas.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para el sarampión, por lo que sólo se toman medidas generales, como reposo mientras el paciente está febril, dieta líquida o blanda según la tolerancia, control de temperatura con medios físicos y paracetamol, y aseo de los párpados con agua limpia.

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12	Niños

	años	
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas

La vitamina A reduce el riesgo de muerte y complicaciones, por lo que se debe administrar en quienes viven en países económicamente deprimidos. Se administran únicamente 2 dosis de vitamina A: una el día en que se diagnostica el sarampión y otra el día siguiente.

Vitamina A	Niños ≥ 1 año de edad: 200 000 UI Niños 6-12 meses de edad: 100 000 UI Niños > 6 meses de edad: 50 000 UI
------------	---

Los antibióticos se deben prescribir específicamente para tratar infecciones bacterianas agregadas como conjuntivitis, otitis media, bronquitis y neumonía. Sin embargo, el uso profiláctico de antibióticos no es útil en ausencia de signos de complicaciones infecciosas por bacterias.

Los niños inmunodeprimidos, desnutridos o con complicaciones infecciosas graves se deberán referir a servicio hospitalario.

6.5. Rubéola

La rubéola es una infección viral aguda, contagiosa, generalmente leve, que predomina en niños y adultos jóvenes. Sus manifestaciones clínicas incluyen adenomegalias retroauriculares y suboccitales dolorosas, febrícula y exantema.

El principal riesgo de este padecimiento es la infección en mujeres embarazadas, ya que puede provocar muerte fetal o síndrome de rubéola congénita en el recién nacido. Se calcula que cada año nacen en el mundo aproximadamente 110 000 niños con este síndrome (OMS, 2011).

Debido a que la vacuna triple viral (sarampión, parotiditis y rubéola) se administra a la mayoría de los niños, la rubéola es menos común ahora.

Etiopatogenia

La rubéola es producida por un virus de la familia togavirus del género Rubivirus, el cual se transmite a través de la inhalación de secreciones procedentes de la nariz o la garganta de personas infectadas, cuando éstas estornudan o tosen. También la puede transmitir una mujer embarazada a su hijo antes del nacimiento.

El virus penetra en el tracto respiratorio superior y después se extiende hacia los ganglios linfáticos locales, lo que coincide con un periodo de linfadenopatía. Esta fase va seguida de una viremia que disemina al virus por todo el cuerpo. Como resultado, otros tejidos resultan afectados y aparece el exantema.

Un individuo con rubéola puede transmitir la enfermedad a otro desde 1 semana antes de la aparición del exantema hasta 1-2 semanas después. La rubéola produce inmunidad permanente en las personas que la llegan a padecer.

Cuadro clínico

La rubéola tiene un curso subclínico u oligosintomático en alrededor de 50 % de los niños pequeños. El cuadro es más ostensible en adolescentes y adultos jóvenes.

Cuando la rubéola se expresa clínicamente, los síntomas aparecen por lo

general 2-3 semanas después de la exposición. El cuadro suele consistir en síntomas leves de 2 a 3 días de duración, que pueden incluir:

- a) Fiebre (< 39 °C).
- b) Adenomegalia.
- c) Exantema.

La fiebre es usualmente de baja intensidad. La adenomegalia es dolorosa al tacto y se presenta en ganglios retroauriculares, cervicales posteriores y occitales. El exantema consiste en máculas y pápulas de color rosa o rojo claro que se agrupan y forman áreas de color uniforme; pueden ser pruriginosas y duran de 2 a 3 días; empiezan en la cara y se extienden por el resto del cuerpo en sentido descendente. A medida que desciende por el tronco, la erupción suele ir desapareciendo de la cara. En ocasiones, al final la piel afectada se descama en láminas muy finas. Los síntomas generales como fiebre, cefalea, pérdida de apetito, conjuntivitis, poliartralgias y ocasionalmente artritis (que duran de 3 a 10 días), son más comunes en mujeres adolescentes y en adultos jóvenes (figura 6.5.1).



Fig. 6.5.1. Exantema de la rubéola.

A diferencia del sarampión, la rubéola no produce tos, irritación ostensible de los ojos ni, por supuesto, manchas de Koplick; en cambio, se pueden percibir ganglios agrandados y dolorosos retroauriculares y occipitales.

La rubéola es muy peligrosa para el bebé de una mujer embarazada cuando se contrae durante las primeras 20 semanas de gestación. La probabilidad de que una mujer trasmite el virus al feto es de 85-90 %. La infección puede provocar aborto espontáneo, mortinato o defectos congénitos graves (síndrome de rubéola congénita, que puede incluir cataratas, sordera y lesiones cardíacas o cerebrales).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece a partir de las características clínicas, el antecedente epidemiológico de contacto con un caso índice y el conocimiento de que la persona no está vacunada.

Tratamiento

El tratamiento de la infección aguda de rubéola consiste en la aplicación de medidas generales, que incluyen baño diario con agua tibia sin tallar la piel.

Si hay fiebre, tratarla con medios físicos y paracetamol:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas

A menos que haya complicaciones, la rubéola remite por sí sola. Toda mujer embarazada que se haya expuesto al virus de la rubéola durante las primeras 20 semanas de embarazo deberá canalizarse a servicio especializado.

6.6. Dengue

El dengue es una infección viral trasmisiva por el mosquito Aedes aegypti. Las características principales de esta enfermedad son fiebre alta y dolor musculoarticular, por lo que en muchas regiones se le conoce popularmente como fiebre “quebrantahuesos”.

El dengue se presenta en todas las zonas tropicales y subtropicales del planeta y afecta a lactantes, niños y adultos por igual. La OMS estima que el número de individuos afectados por dengue en todo el mundo se encuentra entre los 50 millones y los 100 millones cada año. De ellos, medio millón requieren atención hospitalaria por presentar una forma severa de la enfermedad, llamada dengue grave o hemorrágico, que registra una mortalidad de 2.5 %.

Etiopatogenia

El dengue es una enfermedad endémica y epidémica causada por un virus ARN de la familia Flaviviridae, del cual existen cuatro serotipos diferentes (DEN-1, 2, 3 y 4). Estos virus se transmiten por medio de la picadura del mosquito hembra del género Aedes, principalmente de la especie aegypti.

Cuando un paciente se recupera de la infección adquiere inmunidad permanente contra el serotipo en particular; sin embargo, la inmunidad cruzada a los otros serotipos es parcial y temporal. Las infecciones posteriores causadas por otros serotipos aumentan el riesgo de padecer el dengue grave (anteriormente llamado hemorrágico).

Cuadro clínico

El cuadro clínico del dengue varía ampliamente entre las personas y se estima que hasta 80 % tienen un curso asintomático. Sin embargo, se debe sospechar de dengue en todo paciente que resida en un área endémica (regiones tropicales o subtropicales) o que haya viajado a ella hasta 15 días antes del inicio del cuadro y presente fiebre alta ($\geq 40^{\circ}\text{C}$) de inicio agudo, acompañada de dos o más de los siguientes síntomas:

- a) Dolor intenso de cabeza.
- b) Dolor detrás de los globos oculares.

- c) Dolores musculares y articulares.
- d) Exantema maculopapular puntiforme, con petequias de color rojo brillante que suelen aparecer en las extremidades inferiores y el tórax, desde donde se extienden para abarcar la mayor parte del cuerpo.
- e) Vómito.
- f) Adenomegalias (agrandamiento de ganglios linfáticos).

Los síntomas se presentan tras un periodo de incubación de 4 a 10 días después de la picadura de un mosquito infectado, y por lo común duran entre 2 y 7 días.

La etapa febril se asocia con la presencia del virus en la sangre (viremia). Al empezar a disminuir la fiebre, la mayoría de los pacientes evolucionan hacia la mejoría, pero en un pequeño porcentaje de ellos se presentan síntomas de alarma que anuncian la evolución hacia dengue grave.

Los signos que advierten de esta complicación se presentan entre 3 y 7 días después de los primeros síntomas, e incluyen:

- a) Dolor abdominal intenso y continuo.
- b) Vómito persistente (más de 3 veces en 1 hora).
- c) Sangrado de mucosas (encías, nariz, etcétera).
- d) Alteración de estado de conciencia (somnolencia, irritabilidad, inquietud).
- e) Hepatomegalia \geq 2 cm.

Las siguientes 24 a 48 horas de la etapa crítica pueden ser letales, por lo que no se debe esperar tener presentes todos los signos de alarma para considerar la hospitalización del enfermo. El médico general deberá remitir de inmediato a servicio hospitalario a todo paciente con sospecha o certeza de dengue grave para evitar otras complicaciones y disminuir el riesgo de muerte.

El dengue grave afecta principalmente a pacientes menores de 15 años; cursa con extravasación de plasma, acumulación de líquidos, dificultad respiratoria, hemorragias graves e insuficiencia orgánica.

Diagnóstico

El diagnóstico de dengue clásico (no complicado) se basa en el historial (residente o viajero de zonas endémicas), así como en criterios clínicos

de duración de la fiebre, dolor en músculos y articulaciones, y presencia de exantema.

Para el diagnóstico de dengue grave se deben considerar los signos de alarma arriba descritos. Ante la presencia de éstos, se puede realizar la prueba de torniquete, que evalúa la fragilidad capilar. Esta prueba consiste en inflar el manguito del esfigmomanómetro a un punto intermedio entre las presiones sistólica y diastólica durante 5 minutos. Después de desinflar el manguito, hay que esperar a que la piel regrese a su coloración normal y contar el número de petequias visibles en un área de 2.5 cm^2 en la superficie ventral del antebrazo (20 ó más petequias en el área de 2.5 cm^2 constituyen una prueba positiva).

Todo enfermo que presente un cuadro compatible con dengue grave se debe enviar de inmediato a servicio hospitalario, en donde le darán el tratamiento adecuado y el seguimiento correspondiente.

La confirmación del diagnóstico se realiza habitualmente sólo en unidades médicas de tercer nivel, mediante estudios especializados.

Tratamiento

No existen fármacos antivirales específicos contra el dengue. Por tanto, el tratamiento es sintomático y de soporte.

Dengue clásico

Como medidas generales, es necesario mantener una hidratación adecuada. Para aliviar el dolor y disminuir la fiebre se indica paracetamol por vía oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas

Nunca administrar ácido acetilsalicílico (aspirina) ni otros

antiinflamatorios no esteroideos (por su acción antiagregante plaquetaria). Los pacientes que toleren la vía oral y mantengan una buena diuresis se pueden enviar a su domicilio, pero se les debe evaluar todos los días en busca de signos de alarma hasta que se encuentren fuera del periodo crítico (por lo menos 2 días después de la desaparición de la fiebre).

De un cuadro clínico clásico se puede evolucionar hacia la forma severa, por lo que debe instruirse al paciente y a su familia respecto de los signos de alarma (sobre todo cuando la fiebre empieza a disminuir), los cuales deben ser vigilados, para acudir urgentemente a un hospital en caso de agravamiento.

Dengue grave

En casos de sospecha o certeza de dengue grave, el médico general deberá referir de inmediato al paciente a servicio hospitalario, de preferencia en donde se cuente con unidad de terapia intensiva.

Prevención

En la actualidad, el único método para controlar o prevenir la trasmisión del virus del dengue consiste en tomar medidas contra los mosquitos vectores. Se encuentra en etapa de investigación el uso de una vacuna específica contra los cuatro serotipos del virus dengue.

6.7. Escarlatina

La escarlatina o fiebre escarlata es una infección bacteriana aguda y contagiosa que se caracteriza por la presencia de fiebre, amigdalitis, exantema y descamación.

Esta enfermedad se presenta habitualmente en pacientes de 2 a 10 años de edad y muy rara vez en adultos; es también poco común en menores de 2 años por la presencia de anticuerpos maternos.

Etiopatogenia

La escarlatina es producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, es decir, *Streptococcus pyogenes*, la misma bacteria que causa la faringitis estreptocócica.

Un paciente con escarlatina puede transmitir la bacteria a otros por medio de las secreciones nasales y de la garganta al toser o estornudar. La enfermedad se puede contagiar también a través del contacto con heridas de la piel infectadas por tal microorganismo.

Tras ingresar al cuerpo a través de las vías respiratorias, *S. pyogenes* invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales. El exantema que se produce es el resultado de la producción de exotoxinas por la bacteria.

Cuadro clínico

El periodo de incubación de la escarlatina es de 2-5 días. Las primeras manifestaciones clínicas son semejantes a las de una amigdalitis aguda de mediana intensidad, con fiebre $> 39.5^{\circ}\text{C}$, cefalea y vómito ocasional. La fiebre empieza a disminuir paulatinamente a los 2-4 días, para desaparecer después de una semana.

Entre 1 y 2 días después de la aparición de la fiebre se presenta exantema, el cual consiste en lesiones maculopapulares finas de color rojo escarlata, confluentes, que palidecen al presionarlas; su textura es áspera y se describe como “papel de lija” (figura 6.7.1).



Fig. 6.7.1. Exantema de la escarlatina.

El exantema suele aparecer primero en el cuello y el tórax; 24 horas después se disemina por el resto del cuerpo. Las lesiones se acentúan en los pliegues de la piel, esencialmente en cuello, axilas e ingles. En la cara aparece enrojecimiento de la frente y las mejillas, con palidez alrededor de la boca ([figura 6.7.2](#)).



Fig. 6.7.2. Eritema facial que no afecta el área peribucal.

La erupción dura aproximadamente una semana, y a medida que desaparece se puede presentar descamación de la piel en las puntas de los dedos de pies y manos, axilas e ingles ([figura 6.7.3](#)). Esta descamación puede durar más de 10 días (la extensión y duración de la descamación es directamente proporcional a la intensidad del exantema).



Fig. 6.7.3. Obsérvese la afección y descamación de la piel axilar.

Existe también, además, faringe congestiva, eritema de la mucosa oral y máculas puntiformes rojas en la úvula y el paladar. Entre el día 1 y 2 de iniciada la enfermedad se aprecia una capa blanca en el dorso de la lengua, que después se descama y deja al descubierto las papilas, que se encuentran rojas y prominentes, lo que da a la lengua un aspecto típico de “fresa” ([figura 6.7.4](#)).



Fig. 6.7.4. Aspecto de lengua de “fresa” en la escarlatina.

Otros síntomas abarcan:

- a) Odinofagia.
- b) Inflamación de los ganglios del cuello.
- c) Malestar general.
- d) Dolor abdominal.
- e) Mialgias.

S. pyogenes produce tres tipos de toxinas (A, B y C), responsables del exantema; por tanto, un paciente que se infecta en diferentes fechas por esta bacteria puede padecer la erupción de la piel hasta en tres ocasiones, ya que cada infección es producida por una sola toxina, y

después de haberla padecido crea inmunidad contra ella. En el futuro, si ese paciente adquiere nuevamente la infección por *S. pyogenes* podrá experimentar amigdalitis, pero sin erupción. Se estima que a los 10 años de edad 80 % de los niños ya han desarrollado anticuerpos protectores contra dichas toxinas.

Diagnóstico

El cuadro clínico y el examen físico permiten establecer fácilmente el diagnóstico de escarlatina.

En caso necesario, el cultivo de exudado faríngeo sigue siendo la prueba estándar para la confirmación de una infección estreptocócica del grupo A de las vías respiratorias superiores.

Tratamiento

La escarlatina se trata con un antibiótico. A continuación se describen diferentes esquemas, en orden de preferencia:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y pacientes > 12 años	Niños
Penicilina V (fenoximetilpenicilina), por vía oral (10 días)	500 mg (800 000 UI) cada 8 a 12 horas	250 mg (400 000 UI) cada 8 a 12 horas
Amoxicilina, VO (10 días)	500 mg cada 6 a 8 horas	20-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Penicilina G benzatínica, IM, una sola dosis	1 200 000 UI	600 000 UI

En caso de alergia a penicilina se puede indicar alguno de los siguientes antibióticos de administración oral, durante 10 días:

Fármaco	Dosis
---------	-------

	Adultos y pacientes > 12 años	Niños
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en dosis iguales cada 6 horas
Claritromicina	250-500 mg cada 12 horas	7.5 mg/kg cada 12 horas (dosis máxima: 500 mg cada 12 horas)
Cefalexina	500 mg cada 6 horas	25 a 50 mg/kg, divididos en 4 tomas diarias, sin sobrepasar la dosis para adultos
Clindamicina	300 mg cada 6-8 horas	Niños con peso > 10 kg: 20 a 40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias

Para la fiebre y las molestias generales se indican medicamentos sintomáticos, p. ej., paracetamol (adultos: 500 mg cada 4 a 6 horas; niños: 10-30 mg/kg de peso corporal cada 4 a 6 horas).

La mayoría de los pacientes se recuperan a partir de 4-5 días de iniciado el tratamiento; sin embargo, la erupción y la descamación pueden durar un poco más.

6.8. Bibliografía

- Arduino P.G. y Porter S.R., "Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management", *Oral Dis.*, **12** (3):254-70, 2006.
- Berry J.D. y Petersen K.L., "A single dose of gabapentin reduces acute pain and allodynia in patients with herpes zoster", *Neurology*, **65** (3):444-47, 2005.
- Beutner K.R., Friedman D.J., Forszpaniak C. y cols., "Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults", *Antimicrob. Agents Chemother.*, **39** (7):1546-53, 1995.
- Erber M.A., Baltimore R.S., Eaton C.B. y cols., "Guideline: prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis", *Circulation*, **119** (11):1541-51, 2009.
- Kolokotronis A. y Doumas S., "Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis", *Clin. Microbiol. Infect.*, **12**(3):202-11, 2006.
- Mason W.H., "Mézales", en Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B. y cols. (dirs.), Nelson textbook of pediatrics (19a ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 238, 2011.
- Myers M.G., Seward J.F. y LaRussa P.S., "Varicella-zoster virus", en Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B. y cols., Nelson Textbook of Pediatrics (18a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 250, 2007.
- OMS, Dengue y dengue hemorrágico, Organización Mundial de la Salud, nota descriptiva núm. 117, 2012.
- Ustacelebi S., "Diagnosis of herpes simplex virus infections", *J. Clin. Virol.*, **21**:255-59, 2001.

CAPÍTULO 7. UROLOGÍA Y NEFROLOGÍA

- 7.1. [Infección de vías urinarias](#)
- 7.2. [Nefrolitiasis](#)
- 7.3. [Insuficiencia renal aguda](#)
- 7.4. [Insuficiencia renal crónica](#)
- 7.5. [Hiperplasia prostática benigna](#)
- 7.6. [Prostatitis](#)
- 7.7. [Gonorrea](#)
- 7.8. [Bibliografía](#)

7.1. Infección de vías urinarias

Las infecciones de vías urinarias (IVU) son procesos infecciosos de origen habitualmente bacteriano (> 85 %) que se pueden presentar en cualquier región anatómica a lo largo de las vías urinarias; pueden ser sintomáticas o asintomáticas.

Del primer año de vida hasta los 50 años de edad, las infecciones de vías urinarias predominan notablemente en las mujeres. En los años posteriores, la enfermedad se vuelve más común y con menor diferencia entre géneros. Las IVU constituyen hasta 10 % del total de consultas al médico general y más de 30 % de las visitas al urólogo.

Una infección urinaria evolucionada, por fracaso diagnóstico o terapéutico, puede conducir a una pielonefritis crónica. Las IVU constituyen una de las mayores fuentes de sepsis que exhiben una elevada mortalidad, no menor que 15-20 % de los pacientes afectados.

Etiopatogenia

En pacientes no hospitalizados, en más de 90 % de los casos el agente causal de las IVU es *Escherichia coli* y el restante 10 % corresponde principalmente a *Staphylococcus saprophyticus*. En enfermos hospitalizados, *E. coli* es responsable de más de 50 % de las IVU.

En términos generales, el mecanismo de infección es ascendente: la cercanía del aparato urinario y el digestivo explica la casi totalidad de las infecciones urinarias. Las bacterias por lo regular empiezan a colonizar la uretra y a menudo se desplazan a la vejiga. Si la infección no se trata rápidamente, los microorganismos pueden ascender a través de los uréteres e infectar los riñones.

Hay **factores que predisponen** al desarrollo de infecciones de vías urinarias. Los principales son los siguientes:

En mujeres: Deficiente técnica de limpieza genital, vida sexual, embarazo y prolапso uterovesical.

En hombres: Edad > 50 años, fimosis e hipertrofia prostática.

En general: Diabetes mellitus, trastornos congénitos de vías urinarias, reflujo vesicoureteral, prácticas sexuales de alto riesgo (coito anal u orogenital, pareja con enfermedad de transmisión sexual) y obstrucción

intrínseca de uréteres por cálculos, estenosis y tumores, así como procedimientos invasivos en vías urinarias como endoscopia, cateterismo, sondeo vesical y cirugía.

Cuadro clínico

Con base en la zona afectada, las infecciones de vías urinarias se clasifican en altas y bajas.

Las **infecciones de vías urinarias bajas** incluyen la uretra y la vejiga, y exhiben como sintomatología un síndrome urinario irritativo bajo:

Uretritis:

- a) Disuria.
- b) Exudado uretral mucopurulento abundante, escaso o nulo.
- c) Presencia o no de dolor suprapúbico.
- d) Puñopercusión de los ángulos costovertebrales no dolorosa (signo de Giordano negativo).

Cistitis:

- a) Disuria.
- b) Polaquiuria (aumento en el número de micciones).
- c) Tenesmo vesical (urgencia frecuente de orinar).
- d) No existe exudado uretral.
- e) Presión en la zona inferior del abdomen.
- f) Hematuria.
- g) Orina de mal olor o con apariencia turbia o rojiza.
- h) Puñopercusión de los ángulos costovertebrales no dolorosa (signo de Giordano negativo).

Las **infecciones de vías urinarias altas** incluyen al riñón (pielonefritis) y a los uréteres. Suelen presentarse en individuos con factores de riesgo para las IVU, con síntomas de disuria o sin ellos, y datos adicionales como:

- a) Malestar general.
- b) Fiebre > 38.5 °C.
- c) Escalofrío.
- d) Dolor en región costovertebral con irradiación a fosas iliacas y dorso

ipsilateral.

e) Dolor al realizar puñopercusión del ángulo costovertebral del lado afectado (signo de Giordano positivo).

f) Posible náusea, vómito y evacuaciones disminuidas de consistencia.

Diagnóstico

El cuadro y la historia clínica suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico de IVU en los casos sintomáticos. No obstante, de ser necesario se puede indicar examen general de orina (EGO) y urocultivo. El EGO sirve para buscar leucocitos, eritrocitos, bacterias y ciertas sustancias químicas como nitritos. El urocultivo se solicitará cuando no haya respuesta al tratamiento o en los casos de riesgo de resistencia bacteriana.

En condiciones normales la orina es estéril, pero puede contaminarse a su paso por la uretra, el introito vaginal y la piel al ponerse en contacto con microorganismos habituales en estas localizaciones, hecho que debe tomarse en cuenta cuando se interpretan los resultados de los análisis:

- a) Menos de 10 mil unidades formadoras de colonias/ml (UFC/ml) significa contaminación.
- b) Entre 10 mil y 100 mil UFC/ml se considera sospecha de infección.
- c) Más de 100 mil UFC/ml se considera infección.

Las muestras para cultivo de secreción uretral o de líquido vaginal pueden descartar enfermedades de transmisión sexual.

Los estudios radiológicos o imagenológicos se justifican solamente ante un cuadro complicado, para valorar la etiología y las complicaciones. Todo paciente con IVU complicada se deberá canalizar a servicio especializado.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Incrementar la ingestión de líquidos naturales.
- b) Mantener una alimentación libre de sustancias irritantes.

Fármacos

Considerando que *E. coli* es el agente etiológico en más de 90 % de las IVU, el tratamiento se debe iniciar sin tener que esperar los resultados de los análisis clínicos.

En caso de infecciones de vías urinarias bajas se indican antibióticos orales durante 3-7 días, o bien, durante 7-10 días si se trata de vías urinarias altas. En adultos, se puede administrar alguno de los siguientes:

Antibiótico	Dosis para adultos
Ciprofloxacino	250-500 mg cada 12 horas
Norfloxacino	400 mg cada 12 horas
Cefuroxima	250-500 mg cada 12 a 24 horas
Trimetoprima con sulfametoxazol	160 y 800 mg cada 12 horas
Nitrofurantoína (sólo en IVU bajas)	100 mg cada 6 horas
Amoxicilina	500-1000 mg cada 6 horas

Si se prefiere la vía intramuscular en lugar de la oral, se puede indicar durante 3-5 días, en adultos, uno de los siguientes antibióticos:

Amikacina	1 g cada 24 horas
Gentamicina	160 mg cada 24 horas

En niños, los antibióticos de administración oral recomendados, durante 5-10 días, son:

Antibiótico	Dosis para niños
Trimetoprima con sulfametoxazol	6 mg/kg/día, con base en trimetoprima, fraccionados para 12 horas
Amoxicilina	20-40 mg/kg/día, divididos en 3 tomas

	diarias
Cefuroxima	125-250 mg cada 12 horas (20-30 mg/kg/día, divididos en 2 tomas diarias)

Para el dolor y la fiebre está indicado el paracetamol o el ibuprofeno:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Como antiespasmódico se puede indicar butilhioscina:

Butilhioscina	Adultos y mayores de 12 años: 10-20 mg cada 6 a 8 horas
---------------	---

Además, para aliviar el dolor urente se puede prescribir fenazopiridina, VO, después de los alimentos:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Fenazopiridina	200 mg tres veces por día	> 6 años: 100 mg tres veces por día

7.2. Nefrolitiasis

Un cálculo renal es un trozo de material sólido que se forma dentro del riñón a partir de sustancias que se encuentran en la orina. En la nefrolitiasis se puede presentar uno o más cálculos al mismo tiempo en uno o ambos riñones.

La nefrolitiasis es bastante común; su prevalencia es de 10 % en hombres y 5 % en mujeres, a lo largo de la vida, y es más frecuente entre los 20 y 40 años de edad.

Etiopatogenia

Los cálculos (también llamados **litos**) se forman en la pelvis o en los cálices renales cuando la orina está muy concentrada y las sustancias en ella se cristalizan, lo que sucede en un lapso de semanas o meses (**figura 7.1**).

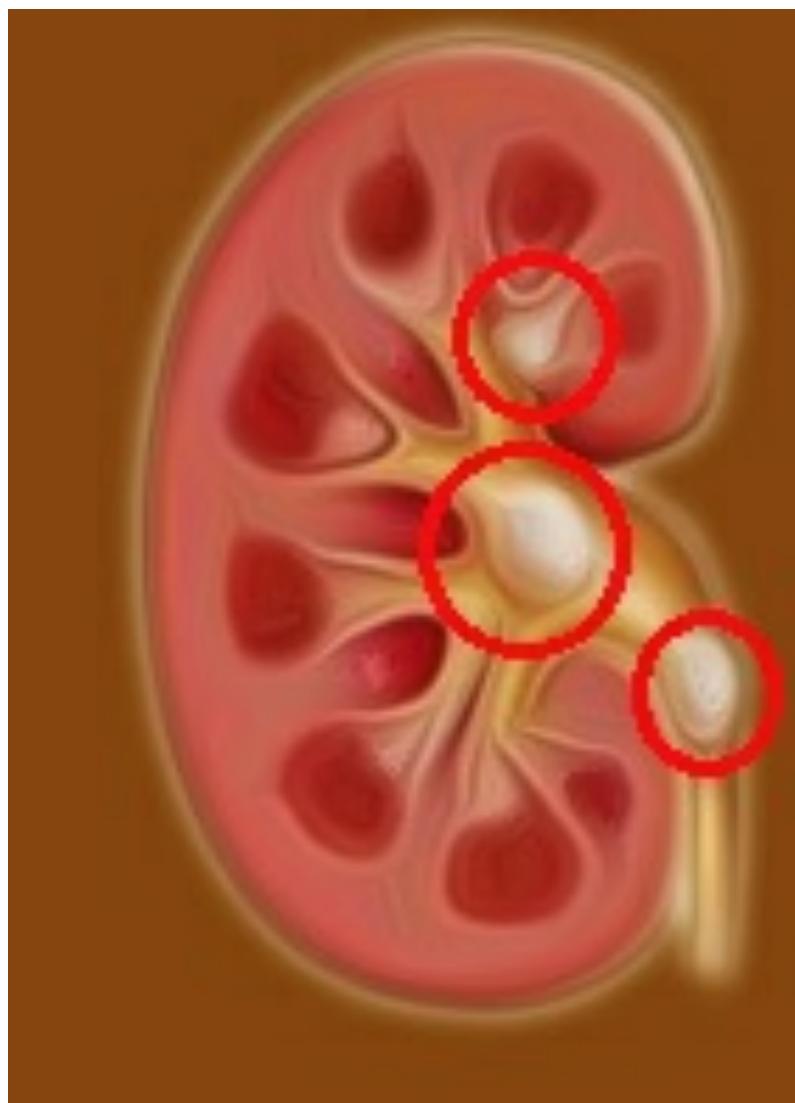


Fig. 7.1. Ubicación habitual de los cálculos renales: calicial, en la pelvicia y ureteral.

El principal factor de riesgo para la formación de cálculos renales es no tomar suficiente líquido; tienen más probabilidad de formarse cuando se produce menos de 1 litro de orina por día.

Existen diferentes tipos de cálculos:

Cálculos de calcio. Son los más comunes (70-80 %) y ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. Las causas que favorecen su formación incluyen hipercalcemia, hipercalciuria, alta ingestión de sodio y proteínas en la dieta, gota y clima cálido con aumento de la pérdida de agua, entre otros.

Cálculos de estruvita. Se presentan en 10 a 15 % de los casos; son

piedras integradas por fosfato de amonio y magnesio; se forman principalmente en mujeres que padecen infecciones urinarias frecuentes por bacterias productoras de ureasa (degradan la urea), como *Proteus* sp.

Cálculos de ácido úrico. Se hallan en 5-10 % de los casos de nefrolitiasis, son más comunes en hombres que en mujeres y se pueden formar por hiperuricosuria, obesidad y síndrome metabólico, principalmente.

Cálculos de cistina. Éstos ocurren en 1 % de los casos, se presentan en hombres y mujeres por igual, y se forman en personas con cistinuria, un trastorno hereditario.

Cuadro clínico

Cuando los cálculos están fijos en la pelvis o en los cálices renales no causan síntomas notables, excepto hematuria macro o microscópica; sin embargo, cuando se desprenden o se rompen y van descendiendo por el uréter, causan irritación e inflamación de éste, lo que desencadena un cólico nefrítico.

El **cólico nefrítico** se caracteriza por:

- a) Intenso dolor lumbar o abdominal de inicio brusco, unilateral, lancinante, con exacerbaciones y remisiones, que se irradia hacia los genitales.
- b) El paciente no encuentra posición antálgica, es decir, el dolor imposibilita estar en alguna posición cómoda.
- c) Síntomas vegetativos tales como agitación, náusea, vómito y diaforesis.
- d) Ocasionalmente se presenta disuria, tenesmo y polaquiuria.

La mayor parte de los cálculos que miden unos 5 mm se eliminan espontáneamente durante el cólico nefrítico; si son más pequeños su expulsión se produce con escasa o ninguna sintomatología.

Cuando los cálculos son suficientemente grandes pueden quedar atrapados en uno de los uréteres, en la vejiga o en la uretra, produciendo dolor, disuria y hematuria.

Casi 95 % de los cálculos situados en el uréter se expulsan espontáneamente en 3-4 semanas. Si no ocurre así, la localización, el

tamaño, la existencia de obstrucción e infección y la repercusión sobre el funcionamiento renal determinarán la necesidad de recurrir a maniobras o intervenciones urológicas, en cuyo caso se deberá enviar al paciente a servicio especializado.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, estudios de sedimento urinario y técnicas de imagen.

1. El cuadro clínico es lo suficientemente típico como para que una correcta anamnesis y la exploración física permitan establecer el diagnóstico de sospecha.
2. El examen de orina incluye la observación del sedimento (hematuria, piuria y bacteriuria). El hallazgo principal es la hematuria; la presencia de ésta debe llevar a una investigación imagenológica del tracto urinario en busca de la etiología. En la urolitiasis, la hematuria macroscópica se observa en 38 % de los casos y la microscópica (presencia de > 2 eritrocitos por campo en el sedimento urinario) en 90 %. La hematuria puede acompañar a los cólicos renales, pero puede aparecer también como síntoma indoloro en casos de litiasis en los espacios pielocaliciales. En ocasiones, la presencia de cristales de cistina, ácido úrico u oxalato de calcio en la orina puede indicar el tipo de cálculo que se podría hallar. El estudio bacteriológico de la orina es fundamental para el diagnóstico de infección urinaria concomitante. En 50 % de los casos de litiasis hay infección urinaria y puede ser también el único índice de sospecha diagnóstica; por esta razón, en toda infección urinaria rebelde a los tratamientos o recidivante debe buscarse la existencia de cálculos.
3. Los estudios de imágenes pueden confirmar el diagnóstico. La radiografía simple de abdomen más la ecografía renal constituyen una buena opción para el médico general.
 - a) Rx simple de abdomen. Es el método más importante en la crisis renoureteral; permite la demostración de cálculos > 2 mm, salvo aquellos de ácido úrico puro.
 - b) Ecografía renal. Permite localizar los cálculos en las áreas

pielocaliciales, así como en el uréter lumbar alto y terminal. También permite detectar hidronefrosis. Tiene limitaciones en litiasis ureteral media y baja por coincidir generalmente con la densidad ósea.

c) En la actualidad se cuenta también con la tomografía axial computarizada helicoidal sin contraste (pielo-TAC), la cual se ha convertido en el estudio estándar de imagen en el diagnóstico de urolitiasis, pero este recurso se halla habitualmente fuera del alcance del médico de primer contacto. La pelo-TAC permite detectar leves hidronefrosis y pequeños cálculos, incluyendo los radiolúcidos, desde el riñón y a lo largo de todo el uréter; es un procedimiento rápido (minutos) y no requiere contraste ni funcionamiento renal mínimo.

Tratamiento

Episodio agudo

El tratamiento del dolor cólico renal es primordial. Se deben administrar analgésicos antiinflamatorios no esteroideos o antiespasmódicos, preferiblemente por vía parenteral, pues con gran frecuencia el cólico renal se asocia con náusea y vómito. Se puede indicar uno de los siguientes:

Fármaco	Dosis para adultos
Diclofenaco, solución inyectable, IM	75 mg (una ampolla) cada 24 horas, durante 2 días. En caso necesario se puede continuar con grageas (100 mg cada 12-24 horas) de administración oral
Butilhioscina, solución inyectable, IM o IV	20 mg cada 6 horas, IM o IV, durante 2 días. En caso necesario se puede continuar con grageas (10-20 mg cada 6 horas) de administración oral

La asociación de estos fármacos con ansiolíticos como el diazepam IM o VO puede ser beneficiosa, así como la administración de metoclopramida IM en caso de náusea o vómito.

Fármacos	Dosis para adultos
----------	--------------------

Diazepam, una dosis IM o VO	10 mg en dosis única
Metoclopramida, IM	10 mg cada 6 horas, sólo en caso de náusea o vómito

La reducción en la ingesta de líquidos en las primeras horas del cuadro disminuye la incidencia de náusea y vómito, pero una vez que el dolor disminuye se debe aumentar la ingesta hídrica para intentar la expulsión espontánea del cálculo.

En los casos en los que el dolor no ceda con los fármacos descritos, habrá que valorar el envío del paciente a urgencias hospitalarias. Una vez resuelto el cuadro agudo se pautarán los analgésicos y espasmolíticos por vía oral, valorando la indicación de antibióticos si existe riesgo de infección urinaria o está ya establecida.

Eliminación del cálculo

Los cálculos caliciales asintomáticos y no infectados sólo requieren estar a la expectativa, no necesitan tratamiento. Por su parte, más de 95 % de los cálculos ubicados en el uréter distal se expulsan espontáneamente cuando su tamaño es < 5 mm, y lo mismo ocurrirá en 53 % de los que oscilan entre 5 y 10 mm. Aun cuando el cálculo fuese un poco mayor que 1 cm, se permitiría que el paciente intentara pasarlo espontáneamente si se encuentra en el uréter distal, y se le daría hasta 4 semanas para ello.

Con objeto de acelerar el paso del cálculo, se recomienda inducir un alto flujo urinario mediante la ingestión oral de 2-3 litros de líquido por día, para asegurar un gasto urinario de unos 2 litros diarios.

Los medicamentos también pueden ayudar en la expulsión del cálculo. Los bloqueadores adrenérgicos alfa₁, de administración oral, relajan el músculo ureteral y facilitan la eliminación del cálculo. Se puede indicar uno de los siguientes:

Tamsulosina	0.4 mg diariamente después del desayuno
Alfuzosina	10 mg cada 24 horas

Los bloqueadores de los canales de calcio aumentan también la probabilidad de expulsión del cálculo:

Nifedipino	10 mg cada 6 horas
------------	--------------------

El nifedipino se puede combinar con metilprednisolona (16 mg/día, vía oral), lo que aumenta las posibilidades de éxito.

Ahora bien, si el cálculo es demasiado grande como para salir por sí solo, si está creciendo, si está bloqueando el flujo de orina o causando infección o daño renal, o si el dolor es incontrolable o aparecen otras complicaciones, el paciente deberá ser canalizado a servicio hospitalario. En ocasiones se requiere realizar, a criterio de los especialistas: litotricia extracorporeal, nefrolitotomía percutánea, ureteroscopia o cirugía abierta.

La tasa de recurrencia de la litiasis renal es muy alta, cerca de 80 % en los primeros 10 años, 35 % antes de los 5 años y 15 % antes de los 12 meses del primer episodio. Como prevención de las recurrencias se recomienda tomar abundante líquido para producir suficiente orina. Además, con base en el tipo de cálculo, podría ser necesario tomar medicamentos (p. ej., allopurinol para los cálculos de ácido úrico) o hacer cambios en la dieta para evitar que se vuelvan a formar.

Los cálculos que producen obstrucción al flujo urinario durante lapsos prolongados pueden causar insuficiencia renal. La nefrolitiasis es responsable de 7 a 10 % de las causas de insuficiencia renal crónica que ingresan a soporte dialítico.

7.3. Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda es la pérdida súbita (menos de dos días) de la capacidad de los riñones para eliminar de la sangre el exceso de líquido, electrolitos y materiales de desecho. Es más común en personas hospitalizadas, en particular las que requieren cuidados intensivos. Suele ser secundaria a una cirugía complicada, una infección generalizada, una lesión grave o cuando el flujo de sangre a los riñones se interrumpe.

El deterioro brusco del funcionamiento renal altera la capacidad de filtrado de la sangre, por lo que en ésta se acumulan sustancias nitrogenadas, p. ej., urea y iones como potasio, que pueden producir alteraciones a nivel cardíaco y neurológico.

Etiopatogenia

La sangre llega al riñón para ser depurada; los restos que se producen en el filtrado se eliminan a través de las vías urinarias. Una alteración en cualquiera de estos tres niveles (**aporte de sangre, tejido renal o tracto urinario**) puede conducir a insuficiencia renal aguda.

1. La principal causa de insuficiencia renal aguda (> 50 % de los casos) es la alteración en el aporte de sangre al riñón (**insuficiencia prerrenal**). En esta patología el riñón no presenta daños estructurales, pero al no tener un aporte adecuado de sangre no puede realizar sus funciones. Algunas de las principales causas del descenso en la llegada de sangre al riñón son hemorragia, pérdida de líquido por grandes quemaduras, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y oclusión de la arteria renal o de la aorta.

2. Aproximadamente 40 % de los casos de insuficiencia renal aguda se deben a una lesión en el tejido renal (**insuficiencia renal intrínseca**). En estos casos la llegada de sangre al riñón es adecuada, pero como el órgano está lesionado no puede realizar bien la depuración. Hasta 85 % de este tipo de insuficiencia se debe a necrosis tubular aguda, en general por una falta sostenida de riego sanguíneo, aunque en ocasiones también se puede producir por efecto de sustancias tóxicas externas

tales como ciertos antibióticos, metales o contrastes yodados, o bien, de sustancias propias del organismo (hemoglobina, bilirrubina), que al acumularse pueden dañar el tejido renal. Con menor frecuencia, una lesión en los glomérulos, los capilares o el tejido circundante de las estructuras glomerulares puede desencadenar insuficiencia renal aguda.

3. En aproximadamente 10 % de los casos la insuficiencia renal se debe a obstrucción de las vías urinarias (**insuficiencia posrenal**). La sangre llega al riñón y éste la depura bien, pero al no poderse expulsar la orina, el riñón debe trabajar a un ritmo más alto y vencer una mayor presión; así, el paulatino sufrimiento del tejido renal conduce al deterioro del órgano. Las principales causas de este trastorno son litiasis ureterales (primera causa de insuficiencia renal obstructiva unilateral), carcinoma de vejiga, hiperplasia o cáncer de próstata (primeras causas de insuficiencia renal obstructiva bilateral) y traumatismos uretrales que impiden la expulsión de la orina.

Cuadro clínico

Al lesionarse las células del riñón, la sangre no se depura bien y en ella se acumulan sustancias nitrogenadas como la urea, que se verá elevada en la analítica de sangre, con valores por arriba de 40 mg/dl. También estará alta la creatinina, con cifras mayores que 1.2 mg/dl.

La acumulación de urea puede derivar en un cuadro de uremia, con síntomas tales como náusea y vómito, sequedad de lengua, inflamación de encías, aliento con olor a urea y, en casos avanzados, alteraciones neurológicas como sopor, letargo e incluso coma.

La retención de agua y sales provoca edema, que puede llegar a ser generalizada y producir insuficiencia cardiaca o edema pulmonar. Esta misma retención favorece que la presión arterial se eleve.

En la sangre se acumula también un exceso de potasio que no se expulsa a través de la orina y que puede llegar a dar alteraciones en el ritmo cardíaco, neurológicas y musculares.

Por la retención de líquidos y la disminución en la producción de eritropoyetina se produce un estado de anemia. Del mismo modo, existen alteraciones tanto en las plaquetas como en los factores de

coagulación, lo cual predispone a hemorragias (especialmente digestivas) y hematomas. La respuesta inmunológica también se ve alterada y, por tanto, el organismo es más susceptible a padecer infecciones, que es la principal causa de muerte en pacientes con insuficiencia renal aguda.

Diagnóstico

Lo primero es determinar si la insuficiencia renal es aguda o crónica. Un cuadro de inicio brusco y menos severo hará pensar en una insuficiencia aguda. En esta situación, la ecografía renal es de utilidad, pues en la insuficiencia renal crónica (IRC) los riñones lucen disminuidos de tamaño, cosa que no se observa en la insuficiencia renal aguda (IRA).

A continuación se deben buscar posibles causas obstructivas a nivel de uretra, vejiga y próstata. Una correcta exploración física, así como la realización de pruebas de imagen como ecografía o tomografía axial computarizada, permitirán confirmar o descartar el origen posrenal obstructivo de la insuficiencia.

Tras haber descartado un origen obstructivo, la analítica de orina permitirá diferenciar el origen prerrenal o renal de la insuficiencia aguda. En el caso de la insuficiencia prerrenal el tejido funciona correctamente, por lo que el sodio en orina se encontrará bajo y los niveles de urea y creatinina estarán elevados. Por el contrario, en caso de insuficiencia del tejido renal, el sodio en orina se hallará elevado y la urea y la creatinina estarán bajas. Otras alteraciones del sedimento de orina y los niveles de proteinuria orientarán sobre la causa concreta de la lesión del tejido renal.

La biopsia renal proporcionará un diagnóstico etiológico de forma fidedigna, pero solamente deberá realizarse en caso de no poder determinar la causa por métodos no invasivos, presentar oliguria o anuria de más de tres semanas de duración, sospecha de una enfermedad sistémica o para descartar otras alteraciones.

Tratamiento

El tratamiento debe ser el de la causa, siempre que sea posible.

En caso de insuficiencia prerrenal se debe aumentar la volemia para

favorecer la irrigación al riñón.

Si el origen de la insuficiencia es del propio tejido renal, se deberá restringir el aporte de líquidos para corregir el edema y el descenso de sodio en la sangre. Se indicará furosemida para tratar la hipertensión arterial, reducir el edema y forzar la diuresis. Asimismo, se controlará el aporte calórico, con cierta restricción proteínica; se corregirá el exceso de potasio en sangre y, en caso de anemia, se administrará eritropoyetina o, en situaciones graves, se transfundirá al paciente.

Si el origen es obstructivo se deberá resolver la obstrucción, mediante cirugía si es necesario.

La diálisis no mejora el pronóstico de la insuficiencia renal aguda, pero debe realizarse si los tratamientos conservadores fracasan en la corrección de las alteraciones de líquidos y sales, o bien, si existen situaciones graves como pericarditis, convulsiones o afectación del sistema nervioso central.

En personas no hospitalizadas, uno de los medicamentos que con mayor frecuencia pueden desencadenar IRA son los antinflamatorios, que habitualmente se emplean para problemas de dolores articulares durante lapsos prolongados. Las personas de mayor riesgo son aquellas que ya tienen alteraciones del funcionamiento renal y ancianos.

La IRA se presenta entre 1 y 5 % de los pacientes hospitalizados, y afecta de 15 a 20 % de aquellos internados en unidades de terapia intensiva, con una tasa de mortalidad promedio de 50 %. Las causas más comunes de muerte de estos pacientes son la infección y las complicaciones cardiorrespiratorias.

Siempre que se vaya a indicar medicamentos a un paciente se deberá tener en cuenta la calidad del funcionamiento de los riñones, ya sea porque puede que empeore el funcionamiento renal (antinflamatorios, algunos antibióticos, etcétera), o bien, porque las dosis habituales tienen que ajustarse al grado de insuficiencia renal (por lo general se necesita menos dosis de medicamento). Muchos medicamentos son eliminados por los riñones, y la reducción de la dosis no disminuirá su eficacia sino sus efectos secundarios.

7.4. Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica se define como el deterioro progresivo e irreversible del funcionamiento renal, a consecuencia del desarrollo de diversas enfermedades primarias o secundarias, lo cual da por resultado pérdida del funcionamiento glomerular, tubular y endocrino del riñón. Esto implica trastornos en la excreción de los productos finales del metabolismo (p. ej., los nitrogenados), eliminación inadecuada de agua y electrolitos, así como alteración en la secreción de hormonas como eritropoyetina, renina, prostaglandinas y calcitriol (forma activa de la vitamina D).

Los riñones son órganos diana de gran cantidad de padecimientos. Muchas veces se llega a diagnosticar enfermedades que habían pasado inadvertidas hasta entonces, tras profundizar en la causa de una insuficiencia renal.

Etiopatogenia

Las principales causas desencadenantes de una insuficiencia renal crónica son:

- a) Hipertensión arterial.
- b) Diabetes mellitus.
- c) Enfermedades inmunitarias (p. ej., nefritis).
- d) Infecciones crónicas de los riñones (pielonefritis).
- e) Obstrucción de las vías urinarias (p. ej., cálculos renales).
- f) Enfermedades congénitas de riñones y vías urinarias.
- g) Infecciones que lesionan directamente al riñón, como septicemia.
- h) Fármacos: AINES y ciertos antibióticos, antihipertensivos, anticancerígenos y antirretrovirales.

Cuadro clínico

La insuficiencia renal crónica habitualmente no produce síntomas sino hasta que las alteraciones llegan a etapas muy avanzadas, en donde las acciones que se pueden llevar a cabo para retrasar lo máximo posible su avance se ven mucho más limitadas que si se realizara un diagnóstico precoz de la enfermedad. Incluso en fases muy avanzadas, la instalación

lenta y progresiva de las alteraciones conduce a una adaptación del organismo a los cambios producidos y, por tanto, a una falta de manifestaciones clínicas percibidas por el paciente.

Cuando el filtrado glomerular disminuye por debajo de 30 %, la urea y la creatinina se empiezan a elevar, en cuyo caso los pacientes pueden estar relativamente asintomáticos, o bien, presentar anemia, hipertensión arterial, poliuria y nicturia.

Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 15 % empiezan a aparecer los signos del síndrome urémico, que incluyen las siguientes alteraciones:

- a) **Electrolíticas**: en la insuficiencia renal moderada se presenta hipocalcemia e hiperfosforemia; en las etapas avanzadas se observan anomalías en los niveles de diferentes electrolitos como potasio y bicarbonato.
- b) **Cardiovasculares**: hipertensión arterial, que se encuentra presente hasta en 80 % de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.
- c) **Gastrointestinales**: anorexia, náusea y vómito. Un signo característico es la halitosis (fetor urémico, que es el olor amoniacal producido por los metabolitos nitrogenados en la saliva).
- d) **Hematológicas**: anemia, causada en gran parte por déficit de eritropoyetina, aunque también influyen otros factores como pérdidas gástricas, disminución de la vida media de los glóbulos rojos por la uremia, desnutrición y déficit de hierro.
- e) **Neurológicas**: encefalopatía urémica, que se manifiesta como una alteración cognitiva que puede ir desde una dificultad para concentrarse hasta el coma profundo; asimismo, puede aparecer polineuropatía, que al principio es sensitiva pero que, si avanza, se vuelve también motora.
- f) **Osteomusculares**: dolor óseo, deformidades (reabsorción de falanges distales en dedos), fracturas y retraso del crecimiento en niños.
- g) **Dermatológicas**: color pajizo de la piel, producido por anemia y acumulación de urocromos, y prurito.
- h) **Hormonales**: en hombres provoca impotencia y oligospermia; en mujeres causa alteraciones en ciclo menstrual y frecuentemente amenorrea.

En resumen, cuando la enfermedad ha progresado, lo habitual es encontrar:

- a) Edema de extremidades inferiores por retención de líquidos.
- b) Hipertensión arterial por mala regulación del volumen de agua, sodio y hormonas implicadas.
- c) Cifras de urea y creatinina elevadas por falta de filtración.
- d) Niveles de fósforo y potasio altos, junto a la falta de bicarbonato en la sangre (acidosis).
- e) Anemia por falta de eritropoyetina.
- f) Cambios en la composición del hueso, con huesos más frágiles y de peor calidad.

Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia renal crónica se basa en las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, así como en las alteraciones que se pueden apreciar en los análisis de sangre, que consisten en:

- a) Aumento de la urea por encima de 40 mg/dl.
- b) Aumento de la creatinina por encima de 1.2 mg/dl.
- c) Deterioro del filtrado glomerular. Inicialmente este parámetro puede estar normal y hacerse evidente su disminución sólo en las fases avanzadas.
- d) Descenso de los niveles de hemoglobina, hematocrito, sodio y calcio, así como incremento de fósforo, potasio, magnesio y hormona paratiroides (PTH).
- e) En orina se puede detectar presencia de sangre, microcristales, proteínas y células.
- f) La ecografía muestra riñones disminuidos de tamaño y alteraciones en su estructura habitual. Se observa adelgazamiento de la corteza renal y puede ser útil para el diagnóstico de posibles causas como litiasis, tumores, quistes, etcétera. Mediante la ecografía doppler se determina el flujo sanguíneo tanto en la arteria como en la vena renal, lo que permite estimar una posible estrechez en el aporte sanguíneo.

Tratamiento

La insuficiencia renal crónica no tiene curación en la actualidad y, en general, la enfermedad avanza aun cuando se mantengan bajo control los factores mencionados. Por tanto, el tratamiento de la IRC se orientará a:

- a) Tratar de neutralizar el daño existente en el momento del diagnóstico.
- b) Evitar los factores asociados a la insuficiencia renal, que puedan provocar o potenciar las lesiones renales.
- c) Evitar los factores que provocan esclerosis glomerular, como el exceso de proteínas y la hiperglucemia.
- d) Ir tratando los síntomas y afecciones que aparezcan a medida que progresá la insuficiencia renal.

Es importante iniciar precozmente el tratamiento de la insuficiencia renal con objeto de evitar complicaciones, prever secuelas a largo plazo y ralentizar en la medida de lo posible el progreso de la enfermedad, mediante la protección del funcionamiento renal residual.

Las medidas esenciales incluyen:

- a) **Control dietético:** restricción del consumo de sal, proteínas y alimentos ricos en fósforo y potasio.
- b) **Fármacos:** protectores del funcionamiento renal; inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.
- c) **Correctores electrolíticos:** quelantes del fósforo; quelantes del potasio, que se emplean en fases muy terminales de la insuficiencia renal crónica.
- d) **Correctores hormonales:** vitamina D (ayuda a controlar el aumento en la hormona paratiroides y favorece la absorción de calcio y la mineralización ósea); eritropoyetina (estimula la producción de células de la serie roja).

Tratamiento sustitutivo

En la actualidad existen tres procesos terapéuticos para la insuficiencia renal crónica terminal: hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal.

Hemodiálisis

Es una técnica de depuración extracorpórea que consiste en poner en contacto, a través de una membrana semipermeable, la sangre con un líquido que contribuye a que se depure y se desprenda del agua excedente y de los solutos urémicos. Consta de sesiones intermitentes (tres a la semana) de duración variable (3-5 horas), de acuerdo con las características del paciente.

Diálisis peritoneal

En la diálisis peritoneal la eliminación de toxinas y líquido se produce a través de la membrana del peritoneo; es una diálisis que precisa el recambio del líquido de diálisis peritoneal tres o cuatro veces por día. Se usa principalmente en pacientes con alteraciones cardíacas, niños, diabéticos, ancianos o pacientes con contraindicación para la hemodiálisis.

Trasplante renal

Éste permite la supervivencia cuando el funcionamiento renal aun con las medidas anteriormente indicadas es prácticamente inexistente y el enfermo presenta síntomas de deterioro avanzado.

El trasplante renal es el tratamiento de elección de la insuficiencia renal crónica. Debido a que es muy difícil lograr la total compatibilidad entre donante y receptor, es necesario disminuir la capacidad de respuesta inmune de este último mediante el uso de fármacos inmunodepresores, con el objeto de evitar el rechazo del órgano transplantado.

7.5. Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad en la cual la próstata aumenta de tamaño. A medida que la glándula crece puede comprimir la uretra y ocasionar problemas urinarios y vesicales.

La HPB no es cáncer ni incrementa el riesgo de cáncer de próstata. La prevalencia de la HPB aumenta progresivamente con la edad. Se estima que a los 60 años 30 % de los hombres tienen agrandamiento de la próstata, porcentaje que llega hasta 90 % a los 85 años de vida.

Etiopatogenia

La causa real del agrandamiento de la próstata no se conoce. Puede estar relacionada con los cambios en los niveles hormonales que ocurren en los hombres cuando envejecen; por tanto, el principal factor de riesgo es la edad, sobre todo después de los 50-60 años.

Cuadro clínico

Los síntomas de la hiperplasia prostática benigna se dividen en irritativos y obstructivos.

Síntomas irritativos:

- a) Polaquiuria (orinar con más frecuencia).
- b) Nicturia (aumento en la frecuencia urinaria nocturna).
- c) Urgencia urinaria fuerte y repentina.
- d) Disuria (dolor, molestia o sensación urgente que se presenta al orinar).

Síntomas obstructivos:

- a) Chorro de orina débil.
- b) Adelgazamiento del calibre del chorro urinario.
- c) Dificultad para comenzar la micción.
- d) Micción vacilante o intermitente.
- e) Goteo al final de la micción.
- f) Sensación vaciamiento incompleto de la vejiga.
- g) Retención urinaria (incapacidad para orinar).

Los síntomas imitativos y obstructivos suelen asociarse e ir empeorando con el tiempo; sin embargo, se considera que hasta 50 % de los pacientes pueden tener un curso asintomático.

Diagnóstico

Con base en una sintomatología compatible con HPB, además de la historia clínica correspondiente se realizará exploración física. Al palpar la próstata mediante tacto rectal, el médico generalmente puede determinar si está agrandada. También buscará nódulos prostáticos, que pueden indicar la presencia de cáncer, y comprobará si existe dolor, que podría ser un indicio de infección.

Se pueden realizar los siguientes exámenes:

- a) Análisis de orina para detectar sangre o infección.
- b) Examen de antígeno prostático específico (PSA) en sangre para buscar cáncer de próstata.
- c) Ultrasonido prostático para ver si hay crecimiento anormal de la próstata o si existen nódulos sospechosos de cáncer.

El diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma de próstata se establece mediante la determinación del PSA en sangre: se cuantifica tanto el valor total como la relación entre PSA libre y PSA total. Otros estudios más sofisticados corresponden al médico especialista.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento incluyen una espera con vigilancia cuidadosa, cambios en el estilo de vida, medicamentos o cirugía. La selección del tratamiento se basa en la severidad de los síntomas, en el efecto que éstos puedan tener sobre el estilo de vida del paciente y en la presencia de otras afecciones médicas.

Medidas generales

Cuando la sintomatología es leve, los cuidados personales son suficientes para sentirse mejor:

- a) Orinar tan pronto como se tenga el deseo de hacerlo.

- b) Ir a orinar cuando sea posible, aun cuando no se sienta la necesidad de ello.
- c) Evitar bebidas alcohólicas y cafeína, especialmente después de la cena.
- d) No beber cantidades excesivas de líquidos de una sola vez. Distribuir el consumo de líquidos durante el día y evitar su ingesta dos horas antes de acostarse a dormir.
- e) Hacer ejercicio físico regularmente.
- f) Los antihistamínicos pueden incrementar los síntomas de la HPB.

Fármacos

Los bloqueadores alfa₁ relajan los músculos del cuello de la vejiga y la próstata, lo cual facilita la micción. Se puede indicar uno de los siguientes:

Tamsulosina, cápsulas de 0.4 mg	1 cápsula diariamente después de desayunar. No masticar, aplastar ni abrir las cápsulas
Alfuzosina, comprimidos de 10 mg	1 comprimido diariamente después de desayunar

También se pueden emplear inhibidores de la 5-alfa reductasa. Estos fármacos disminuyen los niveles de las hormonas producidas por la próstata, el tamaño de la glándula prostática y los síntomas de la HPB. Uno de los que más se utilizan es la dutasterida:

Dutasterida, cápsulas de 0.5 mg	1 cápsula cada 24 horas
---------------------------------	-------------------------

Los principales efectos secundarios de la dutasterida incluyen disminución de la libido, disfunción eyaculatoria e impotencia (4 % de los pacientes).

La combinación de tamsulosina con dutasterida puede dar mejor resultado que la toma de los fármacos de forma aislada. En el mercado existe la presentación conjunta de ambos medicamentos (combodart®).

Estos fármacos pueden tardar desde unas semanas hasta 3-6 meses para comenzar a ejercer su efecto terapéutico.

También se pueden prescribir antibióticos para el tratamiento de la prostatitis crónica (inflamación de la próstata), la cual puede acompañar a la HPB. Algunos hombres notan un alivio en los síntomas de HPB después de un tratamiento con antibióticos.

Cirugía

La cirugía de próstata se puede recomendar en casos de:

- a) Incontinencia urinaria.
- b) Presencia recurrente de sangre en la orina.
- c) Infecciones urinarias frecuentes.
- d) Insuficiencia renal.
- e) Cálculos renales.

La modalidad quirúrgica será determinada por los especialistas y el paciente

7.6. Prostatitis

El término prostatitis se refiere a distintas alteraciones de la próstata que incluyen afecciones bacterianas y no bacterianas. Los síntomas de esta patología suelen ser diversos, pero los más característicos son el dolor pélvico, los trastornos urinarios y la disfunción sexual.

La prostatitis es la afección urológica más común en hombres menores de 50 años y la tercera más frecuente en mayores de 50, tras la hiperplasia prostática benigna y el cáncer de próstata.

Etiopatogenia

Las prostatitis se pueden clasificar en:

1. Prostatitis aguda bacteriana (poco frecuente). Se desarrolla a partir del ingreso de bacterias a los conductos prostáticos desde el recto o como resultado del retroceso de orina infectada. También se puede originar por una enfermedad de transmisión sexual y es frecuente en pacientes con hiperplasia prostática benigna. El agente causal más común es *Escherichia coli*, pero *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* pueden causar también la infección.

2. Prostatitis crónica bacteriana (más frecuente que la aguda). En aproximadamente 80 % de los casos el microorganismo causal es *E. coli*, pero esta infección puede estar producida también por *Klebsiella spp*, *P. mirabilis*, *E. faecalis* y *P. aeruginosa*, principalmente.

3. Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) (mucho más frecuente que las prostatitis anteriores). Se estima que hasta 90 % de todos los casos de prostatitis se engloban dentro de este grupo. Se trata de un cuadro de dolor perineal o pélvico de al menos 3 meses de evolución, con síntomas variables miccionales o sexuales sin infección demostrada. Puede ser de tipo inflamatorio y no inflamatorio:

a) **SDPC inflamatorio (antiguamente: prostatitis crónica abacteriana).** Se caracteriza por la presencia de leucocitos en secreción prostática,

semen u orina obtenida después de masaje prostático. Las posibles causas de esta patología incluyen una prostatitis bacteriana anterior, bacterias atípicas como micoplasma o ureaplasma, irritación por represamiento de la orina que fluye hacia la próstata, irritación por sustancias químicas, trastorno neurológico que afecte las vías urinarias bajas y virus, principalmente.

b) **SDPC no inflamatorio** (antiguamente: **prostatodinia**). No hay presencia de leucocitos en secreción prostática, semen u orina posterior a masaje prostático. En la pelvis no se detectan causas orgánicas de dolor, por lo que se cree que la enfermedad es de origen psicosomático. El estrés, la ansiedad, los problemas de convivencia o sexuales, etcétera, causan tensión muscular inconsciente en la región pélvica, que puede conducir a síntomas de prostatitis.

4. Prostatitis inflamatoria asintomática. En esta enfermedad se detectan elementos de inflamación prostática, como leucocitos en semen o en una biopsia de próstata, pero el paciente no presenta síntomas.

Cuadro clínico

Los síntomas generales más comunes de la prostatitis son:

- a) Frecuencia o urgencia urinaria.
- b) Disuria (expulsión difícil, dolorosa e incompleta de la orina).
- c) Reducción de volumen del flujo de orina.
- d) Dolor o presión en el recto.
- e) Fiebre y escalofrío (en la infección aguda).
- f) Dolor en la región inferior de la espalda o en la pelvis.
- g) Segregación de flujo a través de la uretra al orinar.
- h) Disfunción sexual o pérdida de la libido.

El cuadro puede incluir tan sólo uno de estos síntomas o una mezcla de varios de ellos.

La prostatitis aguda bacteriana suele presentarse con fiebre alta y síntomas similares a un resfriado: escalofrío, dolor muscular, lumbalgia y, además, molestias al orinar que pueden llegar a retención de la orina.

En los síndromes crónicos de prostatitis (> 3 meses de evolución), los

síntomas son algunas veces escasos o inexistentes; podría haber únicamente alteraciones en el semen. En ocasiones predominan los síntomas sexuales, tales como disminución de la libido, pérdida total o parcial de la erección, eyaculación dolorosa, eyaculación precoz, hemospermia (sangre en el semen) o infertilidad. Pero lo más común son los síntomas urinarios y el dolor pélvico.

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico son fundamentales. El tacto rectal para la palpación de la próstata es significativo únicamente en la infección aguda (pero se evitará dar masaje a la próstata por el riesgo potencial de provocar sepsis). En este caso, la próstata está aumentada de tamaño y es muy sensible a la palpación (produce dolor); además, está presente un vivo reflejo miccional; el tacto puede ocasionar la emisión de exudado purulento a través del meato uretral. En las prostatitis crónicas el tacto rectal es inespecífico: puede haber un aumento mínimo en el tamaño de la próstata o en la sensibilidad.

Cultivo de orina por el método de Meares y Stamey. Es útil sólo en las prostatitis crónicas; se basa en la obtención por separado de las fracciones inicial y media de orina. Tras ello se realiza un masaje prostático recogiéndose en otro recipiente estéril la secreción procedente de la glándula. Por último se obtiene la orina postmasaje que arrastrará los restos que permanezcan en uretra. La positividad del cultivo de secreción prostática o de orina posterior a masaje es definitivo de infección prostática bacteriana, mientras que su negatividad puede representar un diagnóstico de prostatitis no bacteriana.

Ecografía transrectal. Puede demostrar abscesos intraprostáticos, litiasis prostáticas o dilataciones seminales. Puede acompañarse de biopsia en casos de diagnósticos confusos, pero esto ya entra en el campo del urólogo.

Examen general de orina. El sedimento resulta útil sólo cuando se sospecha una prostatitis aguda, ya que es habitual el hallazgo de piuria en el sedimento.

Antígeno prostático específico. El PSA puede estar elevado en todos los

casos de prostatitis, por lo que no añade información específica. Tras el diagnóstico de prostatitis y para el cribado del cáncer de próstata hay que dejar pasar un mes, que es el periodo hasta la normalización del PSA después de tratamiento antimicrobiano.

Tratamiento

1. Prostatitis aguda bacteriana. El tratamiento de ésta incluye las siguientes medidas generales:

- a) Hidratación adecuada.
- b) Prohibición de bebidas alcohólicas.
- c) Abstinencia sexual durante la primera semana.
- d) Analgesia (p. ej., ibuprofeno o paracetamol).

Además, se debe administrar precozmente antibioticoterapia empírica para evitar complicaciones. Se puede indicar alguno de los siguientes antibióticos de administración oral, durante 1 mes:

Fármaco	Dosis para adultos
Ciprofloxacino	500 mg cada 12 horas
Norfloxacino	400 mg cada 12 horas
Trimetoprima con sulfametoxazol	160 y 800 mg cada 12 horas
Doxiciclina	100 mg cada 12 horas

En caso de deterioro general importante, falta de respuesta a los antibióticos o retención urinaria, referir al paciente a servicio hospitalario.

2. Prostatitis crónica bacteriana:

- a) Medidas generales (igual que arriba).
- b) Antibioticoterapia (igual que arriba, pero durante 6 a 12 semanas).
- c) Agregar un fármaco alfa-bloqueador.

La administración conjunta del antibiótico elegido y un fármaco alfa-

bloqueador mejora la sintomatología y disminuye las recidivas. Los alfa-bloqueadores se relacionan con disminución en la resistencia de la uretra intraprostática, lo que limita el teórico reflujo de orina al interior de la glándula. Se puede prescribir uno de los siguientes, por vía oral:

Fármaco	Dosis para adultos
Tamsulosina	0.4 mg cada 24 horas
Alfuzosina	10 mg cada 24 horas
Doxazosina	4-8 mg cada 24 horas
Silodosina	8 mg cada 24 horas
Terazosina	2-4 mg cada 24 horas

Tras lo anterior puede ocurrir una de tres situaciones:

- a) **Curación:** se dará seguimiento y se realizarán controles.
- b) **Recaída o ausencia de mejoría:** se administra antimicrobiano en dosis completas durante 6 meses y se valora referencia a servicio especializado.
- c) **Recurrencia:** se pondrá tratamiento antimicrobiano en dosis bajas durante 6 meses.

3. **Prostatitis crónica no bacteriana.** En estos casos se prescribe empíricamente uno de los antibióticos arriba descritos, durante 4-6 semanas, para intentar limpiar de bacterias la próstata, aun cuando no se hayan aislado éstas. Para mejorar el flujo de orina y la sensación de presión y dolor pélvicos se indica un alfa-bloqueador y, además, un antiinflamatorio no esteroideo.

4. **Síndrome de dolor pélvico crónico inflamatorio.** El tratamiento es semejante al descrito en el punto anterior. Si esto no funciona se canaliza al paciente a servicio especializado.

5. **Síndrome de dolor pélvico crónico no inflamatorio.** El tratamiento consiste en la administración simultánea de diazepam, como relajante muscular, un alfa-bloqueador y un antiinflamatorio no esteroideo; por

ejemplo:

Diazepam	5 mg cada 24 horas
Tamsulosina	0.4 mg cada 24 horas
Ibuprofeno	400 mg cada 6 horas

El diazepam y el alfa-bloqueador se mantienen durante 3 meses, el AINE se administra durante 2-4 semanas. Si no hay mejoría se canaliza al paciente a servicio especializado.

6. Prostatitis asintomática inflamatoria. No se recomienda tratamiento alguno, pero en casos de PSA elevado e infertilidad se canaliza al paciente con el especialista.

7.7. Gonorrea

La gonorrea es una infección bacteriana de trasmisión sexual; se caracteriza fundamentalmente por secreción uretral purulenta, disuria y polaquiuria.

El padecimiento es más común en personas de 15 a 29 años de edad, se halla entre las enfermedades venéreas más frecuentes del mundo y se presenta en hombres y mujeres por igual.

Etiopatogenia

El agente causal de la gonorrea es la bacteria *Neisseria gonorrhoeae* o gonococo. La infección se trasmite durante el acto sexual (se puede diseminar por contacto con la boca, la vagina, el pene o el ano). Las mujeres embarazadas portadoras de la infección pueden transmitir también la gonorrea al bebé en el parto.

Cuadro clínico

Los síntomas dependerán del sitio de la infección (uretra, cérvix, recto, orofaringe, etcétera).

1. En los hombres puede haber:

- a) Secreción uretral purulenta blanca, amarilla o verde.
- b) Disuria y polaquiuria.
- c) Meato urinario enrojecido y edematoso.
- d) Uretra engrosada y con dolor.
- e) Adenopatías inguinales dolorosas.
- f) Testículos sensibles o inflamados.
- g) Secreción rectal y molestias anales o tenesmo.
- h) Dolor de garganta por faringitis gonocócica.

Inicialmente, la infección produce uretritis, de manera que los primeros síntomas suelen consistir en secreción uretral espesa y disuria, que pueden aparecer entre los 2 y 21 días después de haber adquirido la enfermedad. De no tratarse, el padecimiento se puede autolimitar, pero también es posible que evolucione y genere prostatitis, epididimitis y orquitis, en cuyo caso puede dar lugar a infertilidad.

2. En las mujeres, los síntomas de la gonorrea, cuando se presentan, aparecen generalmente de 2 a 5 días después de la infección, y pueden incluir:

- a) Disuria y polaquiuria.
- b) Secreción vaginal espesa amarillenta o verdosa.
- c) Sangrado entre periodos menstruales.
- d) Dolor abdominal o pélvico.
- e) Relaciones sexuales dolorosas, con posible presencia de sangrado.
- f) Edema o sensibilidad vulvar.
- g) Fiebre.
- h) Secreción rectal y molestias anales o tenesmo.
- i) Dolor de garganta por faringitis gonocócica.

La infección afecta inicialmente el cérvix y de ahí se extiende hacia la vagina y la uretra; los síntomas iniciales son flujo vaginal, disuria y polaquiuria. De no tratarse, la enfermedad se puede autolimitar; sin embargo, también puede diseminarse hacia el útero, las salpinges y los ovarios, produciendo enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), que puede causar esterilidad o embarazos ectópicos por oclusión tubaria total o parcial, respectivamente. La EIP puede ocasionar dolor abdominal o pélvico, fiebre y síntomas generalizados de infección bacteriana (**véase Capítulo 4**).

Las mujeres embarazadas con gonorrea pueden trasmitir la enfermedad a su bebé durante el parto, ocasionando oftalmía neonatal (conjuntivitis gonocócica). Por tanto, se recomienda que las mujeres se hagan la prueba de la gonorrea por lo menos una vez durante el embarazo.

Se estima que 1 de cada 10 hombres y 4 de cada 5 mujeres con gonorrea no presentan síntomas, por lo que pueden desconocer que han adquirido la enfermedad y no buscan tratamiento. Esto aumenta el riesgo de complicaciones y de posibilidades de trasmitir la infección a otra persona. La gonorrea no confiere inmunidad contra reinfecciones.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en el cuadro clínico y la exploración física, pero los cultivos brindan prueba absoluta de la infección. Generalmente,

las muestras para cultivo se toman del cuello uterino en las mujeres, y de secreción uretral en hombres.

Tratamiento

La gonorrea se trata con una sola ampolla de ceftriaxona, aplicada por vía intramuscular:

Ceftriaxona, solución inyectable, IM	250 mg en dosis única
---	-----------------------

Ahora bien, debido a que en más de 50 % de las infecciones por *Neisseria gonorrhoeae* existe coinfeción por *Chlamydia trachomatis*, que causa un cuadro semejante al de la gonorrea, se debe dar tratamiento simultáneo contra ambos gérmenes. Para esto, además de la ceftriaxona IM se debe administrar uno de los siguientes fármacos de administración oral (VO):

Fármaco	Dosis para adultos
Azitromicina (1 día)	1 g en dosis única
Doxiciclina (7 días)	100 mg cada 12 horas
Tetraciclina (7 días)	500 mg 3 veces por día
Eritromicina (7 días)	500 mg 4 veces por día

Opcionalmente, se puede optar por uno de los siguientes esquemas contra *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*:

Esquemas para el tratamiento contra <i>N. gonorrhoeae</i> y <i>C. trachomatis</i> en adultos
Cefixima, 400 mg por vía oral en una sola dosis, más azitromicina o doxiciclina en las dosis antes referidas
Espectinomicina, 2 g IM en una sola dosis, más azitromicina o doxiciclina, igual que arriba

Azitromicina, 2 g por vía oral en una sola dosis

En caso de alergia a penicilinas o cefalosporinas, se puede prescribir uno de los siguientes medicamentos:

Fármaco	Dosis para adultos
Espectinomicina, solución inyectable, IM	2 g en dosis única
Azitromicina, VO	2 g en dosis única

Aun cuando algunos de los tratamientos consisten en una sola dosis total, habrá que esperar 2 semanas para obtener resultados y notar la desaparición de los signos de la infección. Por supuesto, además de tratamiento antibiótico hay que indicar fármacos sintomáticos (analgésicos, antipiréticos, etcétera).

Se recomienda dar tratamiento a las parejas sexuales aun cuando no presenten síntomas de la infección. Durante el tratamiento hay que abstenerse de tener relaciones sexuales. Los casos complicados o que no respondan al tratamiento se deben canalizar al especialista.

7.8. Bibliografía

- Barry M.J. y Collins M., "Benign prostate disease and prostatitis", en Goldman L. y Ausiello D. (eds.), Cecil Medicine (24a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, 2011.
- Bolan G.A., Sparling P.F. y Wasserheit J.N., "The emerging threat of untreatable gonococcal infection", N. Engl. J. Med., **366** (6):485-87, 2012.
- Curhan G.C., "Nephrolithiasis", en Goldman L. y Schafer A.I. (dirs.), Cecil Medicine (24a ed.), Saunders Elsevier, cap. 128, 2012.
- Finkelstein V.A., "Strategies for preventing calcium oxalate stones", CMAJ, **174** (10):1407-09, 2006.
- Foster R.T. Sr., "Uncomplicated urinary tract infections in women", Obstet. Gynecol. Clin. North Am., **35** (2):235-48, 2008.
- Little P., Moore M.V., Turner S. Y cols., "Effectiveness of five different approaches in management of urinary tract infection: randomised controlled trial", B.M.J., **5**:340, 2010.
- McVary K.T., Roehrborn C.G., Avins A.L. y cols., "Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia", J. Urol., **185** (5):1793-803, 2011.
- Pietrow P.K. y Preminger G.M., "Evaluation and medical management of urinary lithiasis", en Wein A.J. (dir.), Campbell-Walsh Urology (9a ed.), Saunders Elsevier, cap. 43, 2007.
- Roehrborn C.G., "Male lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH)", Med. Clin. North Am., **95** (1):87-100, 2011.
- Workowski K.A. y Berman S., "Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Sexually transmitted diseases treatment guidelines", MMWR Recomm. Rep., **59** (RR-12):1-110, 2010.

CAPÍTULO 8. REUMATOLOGÍA

- 8.1. [Gota](#)**
- 8.2. [Osteoartrosis](#)**
- 8.3. [Artritis reumatoide](#)**
- 8.4. [Osteoporosis](#)**
- 8.5. [Bibliografía](#)**

8.1. Gota

La gota es un tipo de artritis causada por el depósito de cristales microscópicos de ácido úrico en las articulaciones, lo que provoca inflamación local con dolor intenso.

Esta enfermedad afecta a 0.7 % de la población. Aun cuando se puede presentar desde la adolescencia hasta la edad senil, ataca sobre todo a personas de entre 35 y 50 años de vida y es mucho más frecuente en hombres (95 %) que en mujeres.

Etiopatogenia

La gota se produce por el depósito de cristales de ácido úrico en las articulaciones y en los tejidos adyacentes a éstas. Antes de presentarse la enfermedad, los pacientes cursan por un periodo generalmente de varios años de hiperuricemia asintomática. Se considera hiperuricemia cuando las cifras de ácido úrico en sangre son $> 7 \text{ mg/dl}$.

El ácido úrico es un producto de desecho del organismo y en condiciones normales se elimina a través de la orina, pero cuando sus niveles plasmáticos están elevados se acumula y forma cristales.

En 90 % de los casos, la hiperuricemia se debe a disminución en la excreción renal, debido sobre todo a defectos congénitos que reducen la eficacia del proceso de filtración por parte de los riñones. Otros factores que pueden elevar los niveles de ácido úrico en la sangre por este mismo mecanismo incluyen uso de diuréticos, ingesta frecuente de alcohol e insuficiencia renal, principalmente.

Además, la hiperuricemia se puede deber también a un aumento en la producción de ácido úrico, esencialmente por defectos congénitos de enzimas que participan en el metabolismo de éste.

Cuadro clínico

La gota pasa por cuatro etapas: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, periodo intercrítico y gota tofácea:

1. Hiperuricemia asintomática. Se observa en 5-15 % de la población adulta. En esta etapa el ácido úrico se encuentra elevado pero no hay artritis. La hiperuricemia precede a la gota probablemente por años; sin

embargo, sólo una minoría de individuos con hiperuricemia (< 20 %) desarrolla la enfermedad gótica. El riesgo de desarrollarla se relaciona con la elevación persistente en las concentraciones séricas de uratos y con la magnitud de la hiperuricemia.

2. Artritis gótica aguda. La presentación clínica de la gota se inicia a partir del primer cuadro de inflamación articular. En la mayoría de los pacientes (90 %) el primer ataque afecta una sola articulación (monoartritis) de alguna de las extremidades inferiores. La localización más frecuente es la primera metatarsofalángica (dedo gordo del pie), pero también puede empezar en el tarso, el tobillo o la rodilla.

Los síntomas empiezan habitualmente de forma súbita y en menos de 24 horas el dolor llega a ser insoportable. El ataque se presenta por lo regular en la noche y despierta al paciente.

En el caso de la articulación metatarsofalángica, el dedo sufre una sensibilización extrema y resulta doloroso incluso el roce de las sábanas; también se percibe que la piel de la zona inflamada está tensa, caliente, brillante y de color rojo o violáceo. El intenso dolor impide al paciente usar zapatos y caminar.

En algunos casos el cuadro de gota puede cursar con fiebre. En ocasiones, los cuadros agudos inician después de la ingesta abundante de purinas, alcohol, cirugía o traumatismos.

El primer ataque dura unos 5 días, tras los cuales desaparecen las molestias, la articulación se desinflama y recupera su color habitual, mientras que la piel presenta descamación.

3. Periodo intercrítico. Se refiere al tiempo entre un ataque agudo y otro. Tras el primer ataque, por lo general sobreviene un segundo acceso, si bien pueden transcurrir meses o incluso años antes de su aparición. Los ataques sucesivos se pueden presentar en la misma articulación o en otras, como en la rodilla, los dedos de las manos, la muñeca o el codo. Sin tratamiento adecuado, el intervalo entre los ataques disminuye y éstos llegan a ser poliarticulares, intensos y de mayor duración, pudiendo cursar (en etapas avanzadas) con artralgias y artritis múltiples y persistentes, sin períodos asintomáticos (artropatía gótica).

4. Gota tofácea. Se caracteriza por acumulación de cristales de ácido úrico llamados tofos. Éstos consisten en masas que forman pequeños nódulos subcutáneos no dolorosos, por lo general en los pabellones auriculares, las articulaciones de las manos o la parte posterior de ambos codos, y pueden aumentar de tamaño hasta convertirse en grandes protuberancias. El lapso habitual para su aparición es 10 años o más después del ataque inicial de gota y tienden a crecer en tamaño y número. Los tofos pueden drenar un material blanquecino.

Diagnóstico

Las características clínicas de la gota permiten establecer el diagnóstico con base en la anamnesis y la exploración física (artritis aguda con dolor e incapacidad funcional en una persona joven), pero se confirma con certeza mediante la demostración de cristales de urato monosódico en líquido sinovial o en un tofo.

La hiperuricemia ($> 7 \text{ mg/dl}$) es también un dato útil para el diagnóstico; sin embargo, aproximadamente 30 % de los pacientes con gota presentan una cifra normal de urato sérico en el momento del ataque agudo. Las radiografías, por su parte, ayudan sólo en etapas avanzadas de la enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de la gota incluye dos esquemas: a) tratamiento de la crisis aguda, y b) control de la hiperuricemia.

Crisis aguda

1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Se puede administrar uno de los siguientes, por vía oral:

Fármaco	Dosis para adultos
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas
Indometacina	150-300 mg/día, divididos en 3-4 dosis diarias
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2 dosis diarias
Diclofenaco	100 mg cada 12 a 24 horas

Los AINES se deben usar en dosis máximas durante 2 a 3 días y luego disminuir hasta completar 1 semana de tratamiento o hasta 24 horas después de la resolución completa del cuadro.

2. Colchicina. Se administra inicialmente 1 mg en forma oral y se continúa con 0.5 mg cada 2 horas hasta que aparezcan molestias abdominales o diarrea, o bien, hasta alcanzar la dosis máxima total de 6 mg. No combinar con macrólidos (claritromicina, eritromicina, etcétera) ni con antimicóticos imidazólicos (ketoconazol, itraconazol, fluconazol). Debido a la posibilidad de toxicidad severa, la colchicina se debe administrar sólo cuando la terapia con AINES esté contraindicada o haya fallado.

3. Glucocorticoides. Se recomiendan en pacientes en quienes los AINES están contraindicados. Se puede aplicar uno de los siguientes esquemas:

Esquemas	Dosis para adultos
Prednisona, VO	0.5 mg/kg el día 1, seguidos posteriormente de 5 mg/día
Triamcinolona, IM	60 mg, repetidos en 24 horas si es necesario
Triamcinolona o metilprednisolona por vía intraarticular	10-40 mg en articulaciones grandes, y 5-20 mg en pequeñas. La aplicación intraarticular de corticoides puede ser suficiente para el control del ataque agudo cuando éste es monoarticular y cuando se ha descartado artritis séptica

Mantenimiento (control de la hiperuricemia)

Algunos cambios en la dieta y en el estilo de vida pueden ayudar a prevenir los ataques de gota. El propósito es disminuir la uricemia a < 6.5 mg/dl y mantenerla así.

Dieta:

1. Restricción de bebidas alcohólicas.
2. Evitar el exceso de ingesta de alimentos ricos en purinas (pues son metabolizadas por el organismo y convertidas en ácido úrico):
 - a) Carnes rojas, embutidos (chorizo, jamón, mortadela, tocino, salchichas), mariscos y vísceras (mollejas, sesos, pancita, riñones, hígado).
 - b) Leguminosas: frijoles, lentejas, garbanzos, chícharos, espárragos, habas, apio, coliflor y rábanos.
 - c) Tomar bastante agua natural (2-3 litros/día) para evitar la formación de cálculos renales.

Fármacos que disminuyen el ácido úrico en la sangre. Los que más se emplean son allopurinol y probenecid. Estos medicamentos **no se deben administrar en los ataques agudos de gota**, pues los pueden agravar. En las etapas iniciales del tratamiento con allopurinol o con probenecid se puede precipitar un ataque de artritis gotosa, por lo que se recomienda indicar colchicina con fines profilácticos (0.5 mg 3 veces por día, durante al menos un mes). Se pueden requerir varios meses para disminuir lo suficiente el ácido úrico presente y lograr el control de los ataques agudos. La supresión del tratamiento, si se ha tomado durante varios meses, debe ser gradual.

Fármaco	Dosis para adultos
Alopurinol (disminuye la producción de uratos)	Iniciar con 100 mg/día y aumentar cada 7 días, hasta alcanzar un nivel de ácido úrico en suero < 6.5 mg/dl, pero sin exceder la dosis máxima de 800 mg/día
Probenecid (aumenta la excreción de uratos)	Empezar con 250 mg cada 12 horas e ir incrementando cada semana, según se requiera, con base en los informes de la uricemia. La dosis máxima es de 3 g/día, pero suele ser suficiente 1 g/día

El probenecid se debe tomar con alimentos o con antiácidos para

reducir una posible irritación gástrica. El efecto uricosúrico del probenecid se bloquea por acción de los salicilatos. Los pacientes con disfunción renal y aquéllos que toman aspirina deben recibir alopurinol en lugar de uricosúricos, en caso de que se requiera tratamiento antihiperuricémico.

El tratamiento específico depende de la fase evolutiva y la intensidad de la enfermedad. Asimismo, se debe tratar la hipertensión, la diabetes mellitus, la hiperlipemia y la obesidad que a menudo coexisten.

El tratamiento adecuado de los ataques agudos permite que la gente lleve una vida normal. Sin embargo, la forma aguda de la enfermedad puede progresar a gota crónica y como complicación pueden formarse cálculos en los riñones, que pueden conducir a insuficiencia renal. Se estima que 20 % de los pacientes gotosos desarrollarán nefropatía de grado diverso, generalmente progresiva.

8.2. Osteoartrosis

La osteoartrosis se conoce también como artrosis, osteoartritis o **artropatía degenerativa**. Se trata de una enfermedad crónica de las articulaciones, sobre todo de aquellas que tienen gran movimiento, y se caracteriza por desgaste y destrucción del cartílago articular, lo que produce dolor local.

La osteoartrosis afecta por igual a hombres y mujeres, es el padecimiento reumático más frecuente en la práctica clínica y constituye la principal causa de morbilidad e incapacidad. Esta enfermedad se presenta típicamente en personas mayores de 65 años y rara vez en menores de 40, a diferencia de los demás padecimientos reumáticos, que se pueden presentar a cualquier edad.

Etiopatogenia

La osteoartrosis afecta estructuras articulares tales como cartílago, hueso subcondral, membrana sinovial, ligamentos, cápsula y músculos periarticulares. Como resultado, hay pérdida gradual del cartílago acompañada de engrosamiento del hueso subcondral y formación de hueso nuevo en el margen articular (osteofitos o espolones).

Esta patología se relaciona principalmente con el envejecimiento; sin embargo, existen otros factores que también pueden influir en su desarrollo, como son:

- a) Herencia genética.
- b) Sobre peso y obesidad.
- c) Lesiones articulares.
- d) Actividad física intensa con tensión sobre las articulaciones (estar de rodillas, levantar objetos pesados, subir escaleras, caminar o correr durante lapsos prolongados).

Cuadro clínico

Los signos y síntomas de la osteoartrosis incluyen dolor, rigidez, aumento de volumen articular, deformidad, crepitación y diversos grados de incapacidad funcional.

1. El dolor en la articulación afectada es el síntoma principal, se instala de forma insidiosa y progresiva lentamente a través de meses o años, por lo general es de leve a moderado, se presenta con el uso de la articulación lesionada y disminuye o desaparece con el reposo. Con el paso del tiempo el dolor puede ser constante, aun en reposo y nocturno, lo que se correlaciona con el avance de la enfermedad o con un proceso inflamatorio agregado.
2. La rigidez articular es también bastante común en la osteoartrosis, se relaciona con la inflamación sinovial, generalmente se presenta por las mañanas y casi siempre es de corta duración (15-30 minutos).
3. El aumento del volumen articular suele ser más notable en las articulaciones interfalangicas distales de las manos, se debe al engrosamiento de la cápsula articular y de otras estructuras paraarticulares.
4. Las deformidades que se observan con más frecuencia en la osteoartrosis son, además de los nódulos óseos en las articulaciones interfalangicas, el genu varo (piernas arqueadas, de "charro"), el genu valgo (rodillas juntas y talones separados o "piernas en X"), el hallux valgus ("juanetes" de los pies), la hiperlordosis, la cifosis y la cifoescoliosis.
5. La crepitación es el ruido que se produce al realizar el movimiento pasivo de la articulación; se produce principalmente por las irregularidades de la superficie del cartílago y se detecta con más frecuencia en la artrosis de las rodillas (gonartrosis).

La rodilla es la articulación que resulta afectada con más frecuencia, seguida de las interfalanges, las caderas y la columna. En las mujeres, la enfermedad predomina en la rodilla y en las articulaciones interfalangicas de las manos. En los hombres, es más común en la cadera.

La osteoartrosis se puede presentar en una, dos o varias articulaciones a la vez, pero la severidad de la enfermedad no es igual en todas ellas. Entre 70 y 90 % de los individuos mayores de 75 años padecen osteoartrosis en al menos una articulación, pero más de 50 % de ellos

cursan asintomáticos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la osteoartrosis es clínico, se establece mediante el interrogatorio y la exploración física. Al realizar esta última, el paciente se encuentra casi siempre en buen estado general, sin manifestaciones de enfermedad sistémica. Los hallazgos más frecuentes son dolor local, aumento del volumen articular, deformidad, crepitación y limitación de los movimientos por la presencia del dolor.

Aun cuando las radiografías simples son importantes en el diagnóstico de la osteoartrosis, la interpretación clínica constituye el factor definitivo. Los hallazgos radiológicos más útiles incluyen disminución asimétrica del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, proliferación ósea en los márgenes articulares (osteofitos) y en los casos avanzados colapso articular. Por otra parte, en la actualidad no se cuenta con datos de laboratorio específicos para esta enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de la osteoartrosis es sintomático; el objetivo es aliviar el dolor e impedir la evolución de la incapacidad funcional de las articulaciones afectadas. Las bases terapéuticas incluyen tratamiento no farmacológico, farmacológico y quirúrgico.

Medidas generales

La enfermedad se puede prevenir con cambios en el estilo de vida, que incluyen control del peso y ejercicios sin carga física tales como natación, carreras o trotos por superficies lisas. Éste es el tratamiento de inicio en todo individuo que empieza con artrosis, pero también sirve como complemento al tratamiento farmacológico y quirúrgico, según sea el caso.

Fármacos

Los antiinflamatorios no esteroideos de administración oral son los medicamentos de elección (la utilidad de los AINES de aplicación tópica no es consistente). Se puede indicar uno de los siguientes:

Meloxicam	7.5 mg cada 12 a 24 horas
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas
Diclofenaco	100 mg cada 12 a 24 horas

Se recomienda asociar los AINES tradicionales con un protector de la mucosa gástrica (p. ej., omeprazol, 20 mg cada 12-24 horas).

Como segundo paso en el tratamiento del dolor de la artrosis se puede agregar paracetamol al AINE que se esté utilizando.

Paracetamol	500 mg cada 6 horas
-------------	---------------------

En pacientes en quienes estén contraindicados los AINES se pueden prescribir opiáceos menores, como tramadol, solo o combinado con paracetamol:

Tramadol	50-100 mg cada 8 horas
Tramadol + paracetamol	75/650 mg cada 6 a 12 horas

En el caso de la osteoartrosis de rodilla con exacerbación del dolor se puede realizar infiltración intraarticular con glucocorticoides (los corticoides sistémicos no tienen utilidad en la osteoartrosis). Este proceso no se debe realizar en intervalos < 3 meses:

Triamcinolona o metilprednisolona por vía intraarticular	10-40 mg en dosis única
--	-------------------------

Tratamiento quirúrgico

Éste se utiliza cuando la artrosis ha comprometido severamente las articulaciones. Las técnicas que más se utilizan son la artroplastía y la artroscopia, pero esto ya entra en el campo del médico especialista.

8.3. Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica y multisistémica, de etiología desconocida, que se caracteriza principalmente por la afección inflamatoria de las articulaciones y la posible destrucción progresiva de éstas con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional.

Este padecimiento afecta a 1 % de la población adulta, suele presentarse entre los 40 y 50 años de edad y es más frecuente en las mujeres (75 %).

Etiopatogenia

La etiología de la artritis reumatoide no se conoce, pero se relaciona con factores genéticos, infecciosos, ambientales, emocionales y hormonales. Las lesiones articulares de la artritis reumatoide comienzan con la proliferación de macrófagos y fibroblastos en la membrana sinovial. Los linfocitos infiltran las regiones perivasculares y las células endoteliales proliferan. Posteriormente, se produce neovascularización. Los vasos sanguíneos de la articulación afectada comienzan a ocluirse con coágulos pequeños o células inflamatorias. Con el tiempo, el tejido sinovial inflamado comienza a crecer de manera irregular y forma un tejido que invade y destruye el cartílago y el hueso. Con el avance de este proceso se liberan citocinas, interleucinas, proteinasas y factores de crecimiento, que causan mayor destrucción de la articulación y desarrollo de complicaciones sistémicas.

Cuadro clínico

Trastornos articulares

La artritis reumatoide comienza por lo general con dolor, inflamación y rigidez articular leves, además de fatiga moderada. Inicialmente suelen resultar afectadas las articulaciones pequeñas de las manos (falanges y muñecas), los tobillos o las rodillas. A través del tiempo, la sintomatología se va intensificando y casi siempre resultan afectadas múltiples articulaciones de cualquier región del cuerpo, es decir, se trata de una poliartritis.

La inflamación articular cursa con una rigidez característica que limita el

movimiento, en especial cuando el paciente despierta por las mañanas o después de haber estado en inactividad prolongada. La rigidez puede durar hasta más de 1 hora, ocurre principalmente en las manos y va desapareciendo a medida que el enfermo realiza sus actividades diarias. El daño a las articulaciones es generalmente simétrico, en ambos lados del cuerpo. Con el paso de los años, las articulaciones afectadas pueden deformarse y perder su rango de movimiento.

Trastornos no articulares

Debido a que la AR es una enfermedad sistémica, además de atacar las articulaciones suele exhibir también manifestaciones en diversos órganos del cuerpo.

- a) **Dolor torácico al respirar**, por pleuritis con derrame o sin éste.
- b) **Sequedad de ojos y boca**. Se asocia con gravedad y actividad de la AR.
- c) **Nódulos subcutáneos**. Suelen presentarse en olécranon, cara posterior del antebrazo, tendón de Aquiles, articulación metatarsofalángica y cara palmar de los dedos. No requieren más tratamiento que el control de la AR. En algunos casos se pueden eliminar mediante cirugía, con fines estéticos.
- d) **Neuropatías**, como entumecimiento, hormigueo o ardor en manos y pies.
- e) **Anemia (hb de 10-11 g/dl)**. Aparece en la mayoría de pacientes con AR y no se resuelve con hierro ni ácido fólico. Lo mejor que se puede ofrecer es el control de la enfermedad.
- f) **Osteoporosis**.
- g) **Vasculitis**. Se trata de un proceso inflamatorio que puede abarcar arteriolas y vénulas. Sus manifestaciones clínicas dependerán del tejido afectado, principalmente en piel, con ulceraciones e infartos, neuropatía y gangrena digital. Ésta es una consecuencia grave, pero poco común de la AR.

Con excepción de la anemia, que es muy frecuente, las demás manifestaciones extraarticulares son clínicamente evidentes en 15-25 % de los pacientes con artritis reumatoide de larga evolución. Puede resultar difícil determinar si tales manifestaciones están causadas

directamente por la AR o por los efectos secundarios de los medicamentos que comúnmente se utilizan para tratarla, p. ej., la fibrosis pulmonar por la administración de metotrexato, o bien, la osteoporosis por el uso de corticosteroides.

Ante la presencia de complicaciones, el paciente deberá ser remitido a servicio especializado.

Diagnóstico

Aun cuando el diagnóstico de artritis reumatoide es esencialmente clínico, se requieren exámenes radiológicos y de laboratorio para confirmarlo. Sin embargo, no existe estudio alguno ni dato clínico único que sea específico de este padecimiento.

Además de la presencia de dolor, inflamación, calor y movimientos limitados de las articulaciones, el diagnóstico de AR se establece habitualmente cuando se hallan cuatro de los siete siguientes criterios, propuestos por el American College of Rheumatology:

1. Rigidez articular matutina de por lo menos 1 hora de duración.
2. Artritis en 3 ó más articulaciones.
3. Artritis en las articulaciones de la mano.
4. Artritis simétrica.
5. Nódulos subcutáneos.
6. Cambios radiológicos compatibles con AR (erosiones articulares).
7. Factor reumatoide positivo (75-80 % de los casos: su única presencia no establece el diagnóstico y su ausencia no lo descarta).

Para que el diagnóstico resulte válido, los criterios 1 a 4 deberán estar presentes durante por lo menos 6 semanas. Ante la dificultad diagnóstica o terapéutica, el paciente se deberá canalizar con el reumatólogo.

Tratamiento

La artritis reumatoide no tiene hasta hoy un tratamiento curativo, por lo que el objeto de la terapia es disminuir hasta donde sea posible el dolor y la inflamación de las articulaciones, mejorar la movilidad de éstas y hacer más lento el progreso de la enfermedad. El manejo terapéutico es

tanto farmacológico como no farmacológico.

Farmacológico

1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Éstos son los medicamentos que más se emplean en el tratamiento inicial de la AR, ejercen su acción rápidamente y disminuyen o suprimen casi por completo el dolor y la inflamación de las articulaciones. No hay un AINE mejor que otro para esta enfermedad, de manera que se deberá encontrar el que mejor le vaya al paciente de forma específica. Se puede utilizar, por ejemplo, alguno de los siguientes:

Fármaco	Dosis para adultos
Ibuprofeno	400-800 mg cada 6 a 8 horas
Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg cada 6 horas
Diclofenaco	100 mg cada 12 a 24 horas
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2 dosis diarias

Aun cuando los antiinflamatorios no esteroideos son útiles para disminuir la sintomatología articular, no modifican la evolución de la AR. En cuanto a los efectos indeseables, su uso prolongado puede causar problemas gástricos, como úlceras y sangrado, por lo que en tales casos se recomienda indicar simultáneamente un protector gástrico (p. ej., omeprazol, 20 mg cada 12-24 h). Cuando los AINES resultan efectivos, el paciente mejora de sus síntomas después de unas 2 semanas.

2. Corticoides orales. En caso de que los AINES no resulten eficaces en el control de la AR, se puede utilizar un corticoide oral en dosis bajas, diariamente por la mañana, solo o asociado con algún AINE. Por ejemplo:

Fármaco	Dosis para adultos
Parametasona	2-4 mg/día

Prednisona	5-10 mg/día
Dexametasona	0.75-1.5 mg/día

Los corticoides se emplean con frecuencia por su clara acción antiinflamatoria y por la evidencia de que su uso en dosis bajas disminuye la aparición de erosiones; sin embargo, se deben tomar sólo durante periodos cortos debido a los efectos secundarios en caso de administración prolongada.

Los corticoides son también útiles como fármacos “puente” mientras se alcanza el efecto de los FARMES (véase abajo), así como en las reagudizaciones de la sintomatología articular. Se debe evitar el empleo de dosis superiores a las antes descritas; sin embargo, pueden estar indicadas en aquellos casos que presentan problemas sistémicos, pero esto ya cae dentro del campo del reumatólogo.

3. Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARMES). Los AINES están indicados en pacientes con AR para suprimir los síntomas, mientras que los FARMES a menudo se requieren para inhibir o detener el proceso inmunitario de base, prevenir daños a largo plazo y mejorar el desenlace de la enfermedad. Entre los principales medicamentos de este grupo destacan el metotrexato, la sulfasalazina y la leflunomida.

La administración de los FARMES se recomienda tan pronto como se establece claramente el diagnóstico de AR, a fin de evitar la progresión de ésta. El efecto terapéutico de estos medicamentos tarda en presentarse; por ejemplo, la acción del metotrexato, que es de los que actúan con mayor rapidez, suele empezar a las 3-4 semanas de iniciado el tratamiento, con una máxima respuesta a los 2-4 meses.

El manejo con FARMES lo deberá llevar un reumatólogo, ya que estos medicamentos pueden tener efectos secundarios severos, por lo que se requiere efectuar exámenes de sangre frecuentes. Además, no son igualmente eficaces en todas las personas; por tanto, es habitual que se tengan que prescribir varios de forma secuencial hasta encontrar el más eficaz y mejor tolerado.

4. Agentes modificadores de la respuesta biológica (AB). Éstos son fármacos que atacan las causas biológicas relacionadas con la producción de citocinas, ya que en la AR existe una expresión elevada de algunas de ellas (p. ej., del factor de necrosis tumoral alfa: TNF-alfa). Los principales agentes biológicos son etanercept, infliximab y adalimumab. Éstos bloquean el TNF-alfa, son eficaces para el control de la inflamación y el dolor en un porcentaje variable de pacientes con AR, son de aplicación subcutánea o intravenosa y generalmente son bien tolerados; sin embargo, por sus serios factores de riesgo potenciales, es el reumatólogo quien ha de valorar su posible instauración y planificar los controles precisos para determinar su eficacia y tolerancia. Típicamente, una vez que la AR se ha diagnosticado con seguridad, los agentes biológicos se usan precozmente en combinación con FARMES, pues al parecer aumentan las probabilidades de remisión.

No farmacológico

1. Fisioterapia. Se requiere un buen programa de ejercicios de rehabilitación para mantener la funcionalidad de las articulaciones. Los ejercicios de amplitud de movimientos y los programas indicados por un fisioterapeuta pueden retardar la pérdida del funcionamiento articular y ayudar a mantener los músculos fuertes. Se recomiendan períodos frecuentes de descanso entre las actividades, así como de 8 a 10 horas de sueño cada noche.

2. Cirugía. La sinovectomía o el remplazo total de las articulaciones (p. ej., cadera y rodilla) se utilizan en ciertos casos específicos de incapacidad funcional.

Pronóstico

La artritis reumatoide es una enfermedad con un espectro muy amplio y diverso. El mayor porcentaje de los afectados se quedan en la forma más leve de la enfermedad, requieren escaso tratamiento y pueden llevar una vida completamente normal. No obstante, las formas más graves de AR pueden acortar la esperanza de vida del paciente, ya que, sobre todo en procesos de larga duración, existe probabilidad de que surjan complicaciones secundarias.

Ante la duda diagnóstica o la presencia de complicaciones, el paciente deberá ser remitido a servicio especializado.

8.4. Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad sistémica del esqueleto, caracterizada por reducción progresiva de la masa ósea y de su resistencia mecánica, que aumenta el riesgo de sufrir fracturas.

Este trastorno afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas y ancianos, es responsable de la mayor parte de las fracturas que ocurren después de la quinta década de la vida y representa un problema de salud pública en todo el mundo. Se estima que 23 % de las mujeres posmenopáusicas tienen osteoporosis, pero esta cifra aumenta drásticamente hasta 70 % entre aquellas de 80 años o más.

Etiopatogenia

La osteoporosis se clasifica en **primaria** y **secundaria**.

A su vez, la **primaria** se divide en posmenopáusica o tipo I, que corresponde a la fase de pérdida rápida de hueso en las mujeres durante la menopausia, y en senil o tipo II, relacionada con el envejecimiento, que se presenta en ambos géneros habitualmente a partir de los 70 años de edad.

La osteoporosis **secundaria**, por su parte, se debe a trastornos independientes de la menopausia y la edad, tales como inmovilización prolongada, vida sedentaria, trastornos alimentarios, deficiencia de vitamina D, artritis reumatoide, nefropatía crónica, hiperparatiroidismo, consumo prolongado de corticoides, tabaquismo y consumo del alcohol o cafeína.

La clase más común de osteoporosis es la primaria y a ésta hacemos referencia aquí. Las mujeres mayores de 50 años y los hombres mayores de 70 tienen un riesgo más alto de padecerla. En el género femenino, la causa principal de este trastorno es la disminución de los niveles de estrógenos en la menopausia; en el masculino, la disminución de la testosterona.

Cuadro clínico

La osteoporosis es **asintomática en sus primeras etapas**, pero se desarrolla silenciosamente con la edad y cuando se halla avanzada los

síntomas pueden ser:

- a) Pérdida gradual de estatura.
- b) Postura encorvada o cifosis.
- c) Dolor o sensibilidad ósea.
- d) Fracturas.

Diagnóstico

Lo ideal es determinar el diagnóstico de osteoporosis antes de que se presenten fracturas, para lo cual se requiere, esencialmente: historia clínica, densitometría y rayos X.

1. Historia clínica. Permite obtener información respecto de los factores de riesgo, como edad, género, hormonas sexuales (menopausia precoz, nuliparidad, menarca tardía), tabaquismo, alcoholismo, cafeína, bajo peso corporal, factores nutricionales, y enfermedades y medicamentos relacionados con osteoporosis.

2. Densitometría ósea por DXA (dual energy X-ray absorptiometry o densitometría radiológica de doble energía). Evalúa la densidad ósea. Los criterios densitométricos para el diagnóstico son:

- a) -1 a 1: normal.
- b) -1.1 a -2.5: osteopenia (huesos delgados, pero sin osteoporosis).
- c) Debajo de -2.5: osteoporosis.
- d) Debajo de -2.5 y fractura: osteoporosis grave.

A los pacientes con osteoporosis o con factores de riesgo se les indicará, además del tratamiento respectivo, una densitometría ósea anual.

3. Rayos X. La radiografía lateral de columna torácica y lumbar es de utilidad para detectar fracturas vertebrales asintomáticas. Las radiografías simples de los huesos no son muy precisas para predecir si alguien probablemente ha de tener o no osteoporosis.

Tratamiento

Medidas generales

El mejor tratamiento para la osteoporosis es la prevención. Las principales medidas incluyen:

1. **Ejercicio físico.** Se recomienda caminar, trotar, jugar tenis, bailar, realizar estiramiento con bandas elásticas y montar en bicicleta estática, entre otros. Evitar cualquier ejercicio que implique riesgo de caída o ejercicios de alto impacto que puedan causar fracturas.
2. **Dieta rica en calcio.** Consumir al menos 1200 miligramos de calcio por día y de 800 a 1000 unidades internacionales de vitamina D.
3. **Eliminar hábitos poco saludables,** como tabaquismo y alcoholismo.
4. **Prevenir caídas.** Evitar medicamentos sedantes y eliminar los peligros caseros para reducir el riesgo de fracturas.
5. **Exposición solar adecuada.**

Fármacos

Los **bifosfonatos** son los principales fármacos que se emplean tanto para prevenir como para tratar la osteoporosis. Se deben administrar junto con suplementos de calcio (500 UI/día) y vitamina D (400 UI/día) si la ingesta en la dieta no es suficiente.

El **calcio** de mayor absorción y biodisponibilidad está en los alimentos lácteos (yogurt, leche o queso). Tres vasos de leche o yogurt (900 mg) y una porción de queso diario cubren de sobra las necesidades de este elemento.

En cuanto a la **vitamina D**, ésta se adquiere fisiológicamente a través de la radiación ultravioleta de los rayos solares. La luz ultravioleta activa en la piel al 7-dihidrocolesterol y lo convierte en previtamina D, que posteriormente se transforma el colecalciferol (vitamina D₃). También se adquiere cuando se incluye en la dieta aceites de hígado de pescado y yema de huevo. Otra forma de la vitamina D es el ergocalciferol (vitamina D₂), que proviene de las plantas en la alimentación y se transforma en D₃ en el organismo. La principal acción de la vitamina D es acelerar la absorción de calcio y fosfato en el intestino.

Los bifosfonatos se deben tomar por vía oral, 30-60 minutos antes del desayuno, con un vaso lleno de agua simple. Estos fármacos no se deben triturar, chupar ni masticar, pues podrían causar úlceras bucofaríngeas. Los bifosfonatos que más se emplean en nuestro medio son alendronato, risedronato e ibandronato:

Bifosfonatos	Dosis para adultos
Alendronato	10 mg una vez por día, o bien, 70 mg cada semana
Risedronato	5 mg/día una vez por día, o bien, 35 mg cada semana
Ibandronato	2.5 mg una vez por día, o bien, 150 mg cada mes

Usualmente, en 3 años de tratamiento con alguno de los bifosfonatos arriba indicados se observa de 4 a 6.5 % de aumento en la densidad de la columna. Por los posibles afectos adversos a largo plazo de estos medicamentos, se recomienda revisar regularmente la necesidad de continuar con el tratamiento, especialmente después de 5 años o más. Si después de 5 años los factores de riesgo son mínimos, se puede interrumpir el tratamiento con bifosfonatos y vigilar la evolución del paciente. Si, por el contrario, el paciente tiene alto riesgo de fracturas, habrá que valorar otras opciones terapéuticas.

En personas con formas especialmente graves de osteoporosis o que sufren nuevas fracturas a pesar de la administración de bifosfonatos, puede intentarse el uso simultáneo de un bifosfonato con un fármaco que posea diferente mecanismo de acción, como los estrógenos o los moduladores de los receptores estrogénicos (raloxifeno), pero en estos casos el tratamiento lo debe llevar un especialista.

La incidencia de las fracturas aumenta con la edad y se pueden presentar de forma espontánea o por un trauma mínimo o moderado. En orden de frecuencia, las fracturas ocurren en la muñeca, las vértebras y la cadera, que originan dolor o deformidad y cuyo tratamiento debe ser especializado.

8.5. Bibliografía

- Clark P., Ragi S., Delezé M. y cols., "The prevalence of low bone mineral density in a random sample of Mexican women and men 50 years and older: a population study", *J. Clin. Densitom.*, **9**:234, 2006.
- Davis J.C. Jr., "A practical approach to gout: current management of an old disease", *Postgrad. Med.*, **106 (4)**:115-23, 1999.
- Deal C.L., Schnitzer T.J., Lipstein E. y cols., "Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double-blind trial", *Clin. Ther.*, **13**:383-95, 1991.
- Diez, P., "Manejo farmacológico de la osteoporosis", en *Osteoporosis*, Trillas, cáp. 15, 2011.
- Emmerson B.T., "The management of gout", *N. Engl. J. Med.*, **334 (7)**:445-51, 1996.
- Harris E.D. Jr. y Firestein G.S., "Clinical features of rheumatoid arthritis", en Firestein G.S., Budd R.C., Harris E.D. Jr. y cols. (dirs.), *Kelley's Textbook of Rheumatology* (8a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 66, 2008.
- Huizinga T.W. y Pincus T., "In the clinic: Rheumatoid arthritis", *Ann. Intern. Med.*, **6 (1)**: 2010.
- Lom O.H., "Osteoartrosis", en Martínez E.P., (ed.), *Introducción a la reumatología* (4a. ed.), Fondo Editorial del Colegio Mexicano de Reumatología, México, págs. 201-11, 2008.
- Morales T.J., "Osteoporosis", en Martínez E.P., (ed.), *Introducción a la reumatología* (4a. ed.), Fondo Editorial del Colegio Mexicano de Reumatología, México, págs. 339-56, 2008.
- Pittman J.R. y Bross M.H., "Diagnosis and management of gout", *Am. Fam. Physician*, **59 (7)**:1799-806, 1999.
- Scott D.L., Wolfe F. y Huizinga T.W., "Rheumatoid arthritis", *Lancet*, **376 (9746)**:1094-108, 2010.
- Turesson C., O'Fallon W.M., Crowson C.S. y cols., "Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years", *Ann. Rheum. Dis.*, **62 (8)**:722-27, 2003.

CAPÍTULO 9. OFTALMOLOGÍA

- 9.1. [Orzuelo](#)
- 9.2. [Chalazión](#)
- 9.3. [Blefaritis](#)
- 9.4. [Conjuntivitis bacteriana](#)
- 9.5. [Tracoma](#)
- 9.6. [Bibliografía](#)

9.1. Orzuelo

El orzuelo es una infección bacteriana aguda de las glándulas palpebrales. Consiste en una pequeña protuberancia enrojecida y dolorosa, en el borde de alguno de los párpados.

El orzuelo es la enfermedad más común de los párpados y predomina en pacientes pediátricos.

Etiopatogenia

El orzuelo es una infección producida comúnmente por *Staphylococcus aureus*. Esta bacteria, que se encuentra habitualmente en la piel, penetra en alguna (pocas veces más de una) de las glándulas de los párpados, en donde causa inflamación de ésta y oclusión de su conducto de drenaje, lo que da origen a un pequeño absceso.

Si están infectadas las glándulas de Meibomio se produce un orzuelo interno, y si están infectadas las de Zeis o de Moll, un orzuelo externo. En el primer caso, el conducto de drenaje de la glándula da hacia dentro del párpado (conjuntiva tarsal); en el segundo, el orificio de drenaje se encuentra hacia el sitio de inserción de las pestañas, es decir, en la parte externa del párpado.

Cuadro clínico

El orzuelo es un pequeño absceso que se forma en el borde del párpado (**figura 9.1.1**) y sus características clínicas son:

- a) Inflamación.
- b) Enrojecimiento.
- c) Posible secreción purulenta.
- d) Epífora (lagrimeo continuo).
- e) Dolor al tacto.
- f) Sensación irritante y arenosa en el ojo, como si hubiese un cuerpo extraño.
- g) Fotofobia.



Fig. 9.1.1. Orzuelo.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece a través de la exploración física de los ojos y los párpados. Por lo general no se requieren exámenes especiales. Resulta de utilidad buscar en el párpado datos de un proceso inflamatorio agudo con dolor localizado, edema, eritema y pápula o pústula en el borde palpebral, con secreción o sin ésta en la conjuntiva.

Tratamiento

Los orzuelos no constituyen una afección grave y pueden curar solos en un lapso de 5 a 7 días, sobre todo cuando ocurre el drenaje espontáneo del absceso. No obstante, para una mejor y más rápida curación, se recomienda la siguiente terapéutica:

Cuidados generales

- a) Buena higiene de los párpados mediante lavado con agua limpia.
- b) Aplicar compresas tibias durante 5 a 10 minutos 4 veces por día (sobre el párpado afectado, con los ojos cerrados).

Fármacos

Aplicar colirios o ungüentos oftálmicos de antibióticos. Se puede utilizar uno de los siguientes, durante 5-7 días:

Fármacos	Dosis en niños y adultos
Tobramicina	Iniciar con 1-2 gotas cada 2-4 horas durante los 2 primeros días (respetar las horas de sueño: al acostarse a dormir utilizar el mismo principio activo, pero en ungüento), posteriormente espaciar su aplicación cada 6 horas
Eritromicina	
Polimixina B + neomicina + bacitracina	

Algunas veces son necesarios antibióticos sistémicos, en especial cuando existe una enfermedad asociada o si el orzuelo se complica con una celulitis del párpado, lo cual es raro. Se puede emplear dicloxacilina por vía oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y niños > 40 kg de peso	Niños < 40 kg de peso
Dicloxacilina (7 días)	250-500 mg cada 6 horas	25 mg/kg/día, divididos en 3-4 tomas diarias

En caso de hipersensibilidad a la dicloxacilina, utilizar eritromicina o clindamicina, VO, durante 10 días:

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Clindamicina	600 a 1200 mg/día,	Niños con peso > 10 kg:

	divididos en 2 a 4 tomas diarias	20 a 40 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 tomas diarias Neonatos: 15 a 20 mg/kg/día, divididos en 3-4 tomas diarias
--	----------------------------------	--

Para reducir el dolor se puede prescribir paracetamol o ibuprofeno:

Fármacos	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

Los orzuelos que estén demasiado grandes, así como los casos complicados que no sanen a pesar del tratamiento adecuado, deberán canalizarse a segundo nivel de atención médica, en donde posiblemente resuelvan la situación mediante desbridación y drenaje quirúrgico.

9.2. Chalazón

El chalazón es una pequeña protuberancia firme, generalmente estéril y no dolorosa, en alguno de los párpados. Se forma por la oclusión del conducto de una glándula de Meibomio. En condiciones normales, el conducto de cada una de estas glándulas drena hacia la conjuntiva tarsal, justo por detrás de la inserción de las pestañas.

Etiopatogenia

El chalazón es un nódulo duro e insensible de 2 a 8 mm de diámetro; se puede desarrollar en cualquiera de los párpados, pero es más frecuente en el superior.

En muchos casos el chalazón es el resultado de un orzuelo interno que no drenó el material de la glándula y se encapsuló. En el chalazón ya no hay infección aguda; entonces, la glándula forma un nódulo firme e insensible en el párpado.

Cuadro clínico

Las características del chalazón son las siguientes:

- a) Nódulo palpebral subcutáneo, bien definido, no doloroso, de 2-8 mm de diámetro.
- b) La eversión palpebral puede mostrar granuloma conjuntival externo.
- c) Puede ser recurrente.
- d) Es posible que llegue a drenar a través de la piel.
- e) Algunas veces produce visión borrosa por astigmatismo inducido.

Aproximadamente 25 % de los casos de chalazón no presentan sintomatología, aparte de la protuberancia.

Un chalazón puede iniciar como un orzuelo, pero después alcanza un tamaño más grande, algunas veces como el de un chícharo. El chalazón tiende a desarrollarse a mayor distancia del borde del párpado que un orzuelo.

Así, a diferencia de un orzuelo, un chalazón es habitualmente más grande, no doloroso y se desarrolla hacia el interior del párpado ([figura 9.2.1](#)).



Fig. 9.1.2. Chalazión.

Diagnóstico

El diagnóstico de chalazión se establece clínicamente, mediante el historial médico y la exploración palpebral.

Tratamiento

El chalazión desaparece a menudo, incluso sin tratamiento, al cabo de 1 mes o más. Sin embargo, para acelerar el proceso de curación y evitar posibles complicaciones, se recomienda:

- a) Aplicar compresas húmedas calientes acompañadas de masaje.

Las compresas se deben aplicar sobre el párpado durante 10-15 minutos 3-4 veces por día, hasta que el chalazión desaparezca. Sumerja una toalla pequeña limpia en agua caliente y aplíquela sobre el párpado. La toalla debe ser sumergida repetidamente en el agua caliente para mantener el calor adecuado (pero lo caliente no debe ser tan excesivo que provoque molestias).

Las compresas de agua caliente ayudan a destapar una glándula

obstruida; se aplican haciendo un leve masaje. No presione ni apriete el chalazón. El paciente debe tener los ojos cerrados.

En la mayor parte de los casos el chalazón es estéril, por lo que no se requiere terapia antibiótica, a menos que se desarrolle una infección secundaria.

Si a pesar del tratamiento el chalazón no desaparece en unas 3 semanas o continúa creciendo, es posible que sea necesario extirparlo con cirugía, en cuyo caso el paciente deberá ser remitido al oftalmólogo.

9.3. Blefaritis

La blefaritis es una enfermedad inflamatoria, eritematosa y descamativa del margen de los párpados. La forma más común se denomina blefaritis marginal crónica y se caracteriza por hinchazón del borde palpebral, que incluye el área de inserción de las pestañas.

La blefaritis es un problema de origen multifactorial que afecta a individuos de cualquier edad, género o raza. Además de inducir síntomas molestos, puede predisponer o asociarse con lesiones conjuntivales y de la córnea.

Etiopatogenia

Aun cuando no se conoce en detalle el proceso mediante el que se origina la blefaritis, ésta se observa comúnmente en los siguientes casos:

- a) Mal funcionamiento de las glándulas sebáceas del párpado.
- b) Dermatitis seborreica (caspa que a menudo afecta cuero cabelludo, pestañas y párpados).
- c) Alergias a cosméticos o medicamentos.
- d) Proliferación excesiva de bacterias.
- e) Presencia de ácaros en las pestañas.
- f) Rosácea (afección cutánea que causa el enrojecimiento de la cara).

En los pacientes con blefaritis, las glándulas palpebrales por lo regular se hallan obstruidas, sus secreciones quedan estancadas y se forman ácidos grasos que irritan la superficie ocular. El ojo se irrita y produce secreción mucosa y proteínas, que se acumulan en el margen palpebral y forman a menudo una costra o escamas. La acumulación de estos materiales favorece el crecimiento de bacterias, que a su vez liberan toxinas, las cuales contribuyen a irritar todavía más los párpados y empeorar la enfermedad.

Cuadro clínico

La blefaritis es la inflamación de los bordes palpebrales. Estos bordes constituyen el área de transición entre la piel y la conjuntiva que

recubre internamente a los párpados y al ojo. En dicho borde se encuentra el nacimiento de las pestañas y la desembocadura de varias glándulas encargadas de la producción de grasa (uno de los componentes de la película lagrimal).

Los signos de la blefaritis incluyen alteraciones del borde palpebral, de las glándulas de Meibomio y de las pestañas (**figura 9.3.1**):

- a) Las alteraciones del borde palpebral consisten en eritema, descamación, telangiectasias y engrosamiento.
- b) Los trastornos de las glándulas de Meibomio pueden consistir en alteraciones de los orificios, exposición y dilatación de los conductos y acini, chalazón y trastornos de la secreción.
- c) Las alteraciones de las pestañas consisten en la aparición de colecciones purulentas en el folículo que dan lugar a la aparición de úlceras y costras, ausencia de pestañas, pestañas grises y cambios de la dirección de las pestañas.

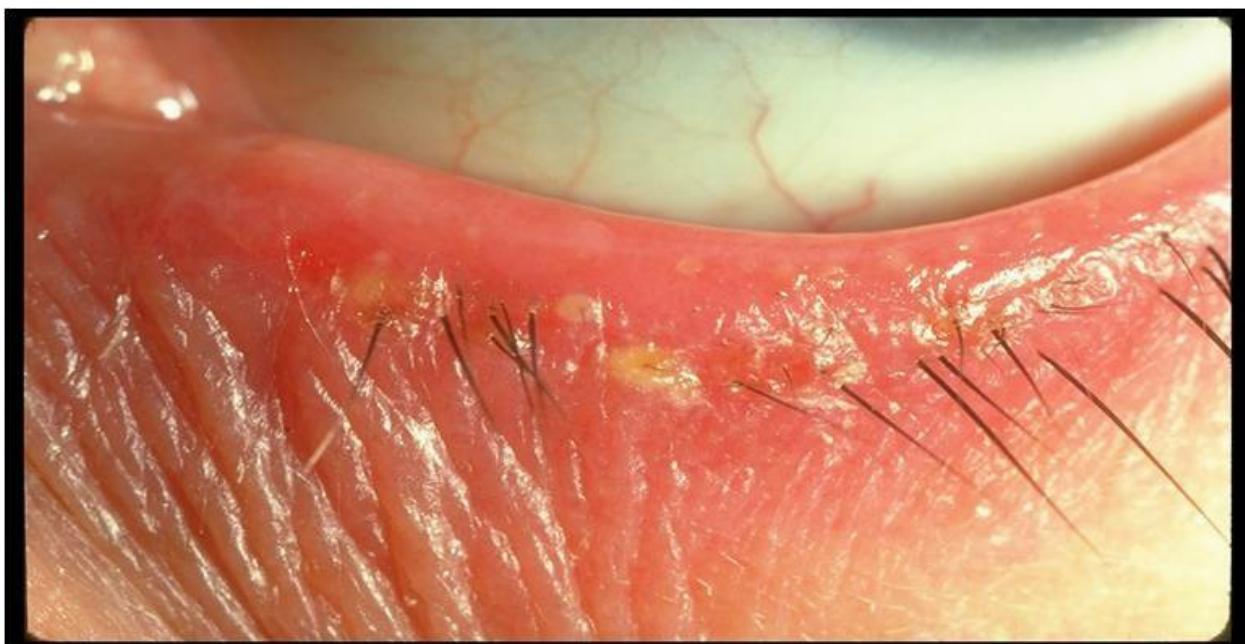


Fig. 9.3.1. Blefaritis.

Las molestias o síntomas que produce la blefaritis son:

- a) Sensación de cuerpo extraño (como si hubiera arenilla en el ojo).

- b) Sensación de sequedad ocular.
- c) Ardor y prurito palpebral.
- d) Párpados congestionados y enrojecidos.
- e) Escamas o costras sobre las pestañas.
- f) Pesadez de los párpados.
- g) Dificultad para abrir los ojos y sensaciones dolorosas punzantes de corta duración seguidas de lagrimeo.

Los síntomas tienden a ser más intensos en la mañana al levantarse. También pueden producirse orzuelos y chalazones como consecuencia de la obstrucción de las glándulas de los párpados.

La severidad de la blefaritis varía considerablemente de un individuo a otro. En algunos casos representa sólo una discreta molestia, creando una leve irritación de manera intermitente; en otros, es una enfermedad más seria que puede incluso afectar a la visión.

Diagnóstico

Una evaluación de los párpados durante un examen ocular generalmente es suficiente para diagnosticar la blefaritis.

Tratamiento

Medidas generales

Los lavados palpebrales son la base del tratamiento y se deberán realizar permanentemente o durante lapsos prolongados. Con esta medida es posible mejorar hasta el 50 % de las blefaritis.

- a) Lavado del borde de los párpados con una solución de agua tibia y champú para bebés, por la mañana y antes de acostarse a dormir.

A esto pueden asociarse, según el tipo de blefaritis, antibióticos, esteroides, lágrimas artificiales, o combinaciones de algunos de éstos.

Fármacos

Los medicamentos se administrarán sólo durante períodos cortos para ayudar a controlar los brotes inflamatorios. Se puede utilizar uno de los siguientes antibióticos en colirio o ungüento de aplicación oftálmica:

Fármacos	Dosis en niños y adultos
Tobramicina con dexametasona	1-2 gotas de colirio, o bien, una pequeña cantidad de ungüento, cada 4-6 horas Después de 7 días reducir paulatinamente las dosis hasta suspenderla
Sulfacetamida con prednisolona	

Las bacterias pueden hacerse resistentes a los antibióticos si son expuestas a ellos durante períodos prolongados. Por este motivo, es mejor para los pacientes que tienen blefaritis utilizar los antibióticos sólo intermitentemente (durante una o dos semanas).

En casos severos o rebeldes se indican antibióticos sistémicos. Se puede emplear uno de los siguientes, de administración oral.

Fármacos	Dosis	
	Adultos	Niños
Tetraciclina	250-500 mg cada 6 horas	Mayores de 8 años: 25-50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Doxiciclina	El primer día 100 mg cada 12 horas, después continuar con 100 mg cada 24 horas	El primer día: 2 mg/kg cada 12 horas, después continuar con 2 mg/kg cada 24 horas (máximo: 100 mg/día)
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias
Metronidazol	250-500 mg cada 6 horas	30-50 mg/kg/día, divididos en 3 tomas diarias

Las dosis de estos fármacos se deben reducir lentamente una vez que se ha obtenido una buena respuesta. La mayoría de las personas responden bien al cabo de 2 a 4 semanas de tratamiento, pero se

podrían requerir durante por lo menos 6 semanas.

Recuérdese que la medicación se administrará sólo en períodos cortos, para ayudar a controlar los brotes inflamatorios. En cambio, la higiene palpebral debe ser permanente o por lapsos muy prolongados.

La evolución de la blefaritis crónica es cíclica (existen períodos de mayor y de menor intensidad en los síntomas) y la respuesta terapéutica puede ser muy variable. Ante la falta de respuesta satisfactoria, los pacientes se deberán referir a servicio especializado.

9.4. Conjuntivitis bacteriana

La conjuntivitis (**síndrome del ojo rojo**) es la inflamación de la conjuntiva, una fina capa que reviste el interior del párpado y que cubre la parte blanca del ojo. La conjuntiva posee pequeños vasos sanguíneos que se ven como delgadas líneas rojas sobre la esclerótica y cuando se inflaman confieren al ojo un aspecto rojizo, hiperémico.

Las conjuntivitis tienen una distribución mundial, afectan a personas de todas las edades y sus causas pueden ser diversas. Aquí se analizan las de origen bacteriano, que representan 5 % de todas ellas.

Etiopatogenia

Con base en su duración, las conjuntivitis bacterianas se clasifican en hiperagudas, agudas y crónicas.

Hiperaguda (purulenta). La principal bacteria que causa este tipo de conjuntivitis es *Neisseria gonorrhoeae*. A pesar de la frecuencia relativamente alta de las infecciones gonocócicas, la afectación ocular es excepcional. En el adulto, la conjuntivitis gonocócica se ha asociado a jóvenes sexualmente activos: generalmente se produce por contacto con secreciones uretrales infectadas. Por su parte, la conjuntivitis neonatal por *N. gonorrhoeae* se adquiere durante el parto de una madre con la infección genital.

Aguda (mucopurulenta). Esta forma de conjuntivitis es muy común y se produce principalmente por *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Crónica. La conjuntivitis de esta clase se relaciona con dacriocistitis, blefaritis, higiene deficiente y uso de lentes de contacto, cosméticos y prótesis oculares, así como con enfermedades metabólicas. Los microorganismos causales que se aislan con más frecuencia son *Staphylococcus aureus*, *Moraxella lacunata* y *Pseudomonas spp*; otros menos comunes son *E. coli*, *Proteus spp*, *Haemophilus influenzae* y *Branhamella catarrhalis*.

Cuadro clínico

Conjuntivitis hiperaguda. Se trata de una infección severa, de inicio súbito y rápidamente progresiva (menos de 24 horas). Se caracteriza por:

- a) Hiperemia conjuntival intensa.
- b) Edema de los párpados.
- c) Secreción purulenta amarilla-verdosa abundante.
- d) Dolor.
- e) Al inicio la infección es unilateral y poco después se vuelve bilateral.
- f) Se puede formar una membrana o seudomembrana.
- g) Puede haber adenopatía preauricular.

Los casos no tratados se relacionan con úlcera corneal periférica y eventual perforación e incluso posible endoftalmitis (inflamación que afecta a todas las estructuras del ojo, principalmente a la cavidad vítreo). En caso de afectación corneal, los pacientes se deberán remitir a servicio hospitalario.

Conjuntivitis aguda. Los síntomas de la conjuntivitis aguda son más leves y de evolución más lenta que los de la forma hiperaguda. Se distingue por:

- a) Inicio rápido, pero menos severo que la forma hiperaguda.
- b) Hiperemia conjuntival.
- c) Edema palpebral.
- d) Secreciones en principio acuosas y después mucosas o mucopurulentas que pueden llegar a aglutinar las pestañas y adherir los párpados por las mañanas.
- e) Ardor y sensación de cuerpo extraño ocular (como arenilla dentro del ojo).
- f) Afecta a los dos ojos, pero por lo regular empieza con uno.
- g) No existe adenopatía preauricular.
- h) No hay dolor importante.
- i) La visión se conserva cuando se eliminan las secreciones.

Si se presenta dolor ocular significativo o disminución objetiva de la visión, se deberá sospechar de una complicación u otro diagnóstico distinto.

La evolución de la conjuntivitis aguda es generalmente buena y los síntomas ceden en un lapso de 10 a 14 días, en muchas ocasiones incluso sin tratamiento. Sin embargo, se recomienda tratarla de forma empírica con un antibiótico tópico de amplio espectro, pues cuando el germen patógeno es *Staphylococcus* o *Moraxella* la conjuntivitis puede volverse crónica debido al gran potencial que dichos gérmenes tienen para causar blefaritis.

Conjuntivitis bacteriana crónica. El cuadro clínico de la conjuntivitis bacteriana crónica es semejante al de la forma aguda, pero de más de 4 semanas de evolución. Su desarrollo suele ser tórpido, pudiendo reagudizarse. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen:

- a) Hiperemia conjuntival difusa con papillas o folículos.
- b) Irritación de los párpados.
- c) Mínima secreción mucopurulenta.
- d) Telangiectasias.
- e) Pérdida de pestañas.
- f) Úlcera en la base de los cilios.

La blefaroconjuntivitis crónica puede producir úlceras corneales marginales. La maceración y formación de costras en el canto lateral se relaciona con la blefaritis angular crónica causada por la especie *Moraxella*.

Diagnóstico

Habitualmente la historia clínica y el examen físico son suficientes para diagnosticar una conjuntivitis.

Los cultivos con antibiogramas y la tinción de gram urgente tienen sentido sólo en la forma hiperaguda, no en el resto, porque aun cuando pueden existir resistencias en el antibiograma, la concentración que se adquiere en el ojo es mucho mayor, esto hace que prácticamente cualquier antibiótico utilizado de forma empírica resulte eficaz.

Tratamiento

1. El tratamiento de la **conjuntivitis bacteriana hiperaguda** incluye:

- a) Lavados conjuntivales con suero fisiológico o agua fría limpia para eliminar la secreción purulenta.
- b) Antibióticos sistémicos.
- c) Antibióticos tópicos.

Antibióticos sistémicos. Administrar uno de los siguientes:

Fármacos	Dosis en adolescentes y adultos
Ceftriaxona IM (5 días)	1 gramo cada 24 horas
Penicilina G, IV (5 días)	10 millones de unidades cada 24 horas

Debido a la frecuente incidencia de coinfección con Chlamydia trachomatis, el tratamiento se complementará con la administración por vía oral de azitromicina, o bien, de doxiciclina:

Fármacos	Dosis en adolescentes y adultos
Azitromicina, VO (1 día)	1 g en dosis única
Doxicilina, VO (7 días)	100 mg cada 12 horas

En recién nacidos, la conjuntivitis por N. gonorrhoeae se trata con ceftriaxona. La incidencia de conjuntivitis neonatal por esta bacteria es de 0.04 %, inicia entre los 2 y 4 días posteriores al nacimiento y si no se trata puede causar ulceración y perforación corneal:

Fármaco	Dosis en recién nacidos
Ceftriaxona, IM o IV (1 día)	25-50 mg/kg en dosis única

Antibióticos tópicos. Se puede utilizar uno de los siguientes antimicrobianos de administración oftálmica (gotas o ungüento), durante 5-7 días:

Fármacos	Dosis en niños y adultos

Gentamicina	1-2 gotas cada 4-6 horas
Eritromicina	
Bacitracina	

2. El tratamiento de la ***conjuntivitis bacteriana aguda*** se realiza mediante:

- a) Lavado de las secreciones matutinas con suero fisiológico o agua fría limpia.
- b) Antibióticos tópicos.
- c) No usar corticoides tópicos ni ocluir el ojo.

Se puede aplicar alguno de los siguientes antibióticos tópicos. Se aconseja utilizar el mismo principio activo en colirio durante el día y en ungüento por la noche, durante 5 a 7 días:

Fármacos	Dosis en niños y adultos
Eritromicina	Iniciar con 1-2 gotas cada 2-4 horas durante los 2 primeros días (respetar las horas de sueño: al acostarse a dormir utilizar el mismo principio activo, pero en ungüento), posteriormente espaciar su aplicación cada 6 horas
Polimixina con neomicina	
Gentamicina	
Tobramicina	
Ciprofloxacino	

En las conjuntivitis por *H. influenzae* con enfermedad sistémica en niños se requieren antibióticos sistémicos (amoxicilina con clavulanato, o bien, claritromicina).

En usuarios de lentes de contacto se debe sospechar la existencia de pseudomonas, por lo que en estos casos son de elección los aminoglucósidos (gentamicina o tobramicina) o las quinolonas

(ciprofloxacino o norfloxacino). Se debe abandonar el uso de lentes de contacto durante al menos 2 semanas tras la desaparición de la hiperemia conjuntival.

3. La terapéutica en la ***conjuntivitis bacteriana crónica*** incluye:

- a) Lavar diariamente las conjuntivas con champú de bebé diluido al 50 %.
- b) Eliminar la causa de la cronicidad (cambio de cosméticos, desinfección de lentes de contacto, aseo palpebral en caso de blefaritis, etcétera).
- c) Administrar un antibiótico tópico de amplio espectro, de igual manera que en la conjuntivitis aguda.

En ocasiones puede ser necesario un tratamiento de mantenimiento (gotas oftálmicas 2 veces por día y ungüento por la noche) durante 3-4 meses para evitar recurrencias.

Se sugiere prescribir doxiciclina (100 mg cada 12 horas, por vía oral) durante 2 meses en casos refractivos o asociados a acné rosácea.

Los casos complicados que no respondan a la terapéutica se deberán canalizar a servicio especializado.

9.5. Tracoma

El tracoma es una infección de la conjuntiva, causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. Se caracteriza por conjuntivitis crónica intermitente, recidivante, dolorosa y progresiva.

Esta patología es endémica en países como África, Asia, América Central y del Sur, Australia, Oriente Medio y México (Altos de Chiapas), especialmente en áreas rurales en las que existen malas condiciones higiénicas.

La infección del tracoma comienza habitualmente en la infancia; sin embargo, es posible que las complicaciones (v. gr., cicatrización de la conjuntiva y de la córnea) no se observen hasta una edad posterior en la vida. Sin tratamiento, se calcula que de 1 a 5 % de los individuos infectados desarrollan a través del tiempo entropión y triquiasis, con el subsiguiente daño corneal y ceguera.

Etiopatogenia

El agente causal del tracoma es la bacteria *Chlamydia trachomatis*; se adquiere por contacto directo con secreciones oculares, nasales o faríngeas de individuos enfermos, así como con objetos inanimados (como toallas o ropa) que hayan estado en contacto con tales secreciones. La enfermedad se puede transmitir también por medio de ciertas moscas que se han alimentado en esas secreciones.

La infección comienza generalmente en la lactancia o la niñez. Si no se trata, los años de continua infección hacen que los párpados se doblen hacia dentro (entropión) y las pestañas froten el globo ocular (**triquiasis**). Esto causa dolor intenso, úlceras, cicatrización y opacificación de la córnea, lo que conduce finalmente a ceguera irreversible. El tracoma es la causa infecciosa más común de pérdida de la visión.

Cuadro clínico

Los síntomas de la infección conjuntival por *C. trachomatis* comienzan de 5 a 12 días después de haber estado expuesto a la bacteria. En las primeras fases la conjuntiva se inflama, enrojece e irrita, al tiempo que

aparecen secreciones oculares purulentas.

El proceso infeccioso es autolimitado, pero la repetición de los episodios provoca inflamación cada vez más severa que puede progresar a cicatrización de la conjuntiva tarsal superior. La inflamación conjuntival intensa y recurrente es el factor predictivo más importante de la posterior cicatrización de la conjuntiva. Dicha cicatrización conduce a la formación de triquiasis.

La **evolución clínica** del tracoma se puede dividir en las siguientes etapas:

I (insidiosa): Conjuntivitis leve; engrosamiento, edema y congestión de la conjuntiva; formación de papilas y diminutos folículos en la conjuntiva tarsal superior. Puede iniciar inflamación vascular de la córnea. Esta fase e dura varias semanas o meses.

II (aguda): Signos y síntomas inflamatorios intensos, secreción purulenta abundante y casi siempre comienza el desarrollo folicular en la conjuntiva del párpado superior. El aumento de peso del párpado causa ptosis palpebral. En la parte superior de la córnea se presenta pannus tracomatoso.

III (cicatrizal): Se desarrolla tejido cicatrizal. Las papilas y los folículos desaparecen gradualmente, pero la conjuntiva no recobra su estado normal. En la conjuntiva tarsal persisten cicatrices blanquecinas en banda.

IV (secuelas): Representa el tracoma curado, pero la enfermedad no siempre evoluciona favorablemente; las recidivas son frecuentes.

Diagnóstico

El medico debe realizar un interrogatorio dirigido a documentar: tiempo transcurrido con el ojo rojo, antecedentes de episodios semejantes, secreción purulenta, dolor ocular, fotofobia, disminución de la agudeza visual, entropión y triquiasis.

Debido a que en la mayor parte de las veces el tracoma se presenta en áreas endémicas, el diagnóstico se puede establecer clínicamente con relativa facilidad si en personas de esas regiones aparecen dos de los siguientes elementos:

- a) Folículos linfoides en la conjuntiva tarsal superior.
- b) Folículos linfoides a lo largo del limbo corneal.
- c) Cicatriz en la línea conjuntival.
- d) Pannus corneal.

Se recomienda que la exploración se realice con buena iluminación y eversión del párpado superior para buscar intencionadamente los signos de la enfermedad.

Con objeto de facilitar el diagnóstico, la OMS propuso una clasificación que permite identificar el **estado evolutivo del tracoma**:

1. **Tracoma folicular:** fase activa de la enfermedad en la que predominen los folículos. Debe haber > 5 folículos de al menos 0.5 mm de tamaño. Los folículos se presentan en la conjuntiva tarsal como pequeñas prominencias redondeadas, más pálidas que el tejido circundante.
2. **Tracoma intenso.** La conjuntiva tarsal superior está gruesa y enrojecida.
3. **Cicatrización tracomatosa.** Hay bandas de cicatrización en la conjuntiva tarsal. Las cicatrices son claramente visibles, como líneas blancas brillantes de aspecto fibroso.
4. **Tracoma con triquiasis.** Al menos una pestaña hace contacto con la córnea (investigar si el paciente no se ha depilado las pestañas).
5. **Opacidad corneal.** La opacidad oculta al menos parcialmente la pupila y causa disminución visual significativa.

Cuando existe la posibilidad de laboratorio, el diagnóstico se logra por medio del aislamiento de Chlamydia trachomatis en cultivo de células. A su vez, la detección de ADN de esta bacteria mediante reacción en cadena de polimerasa es la prueba más sensitiva, con cerca de 80 % de positividad en niños con enfermedad activa.

Tratamiento

El médico general está en condiciones de tratar a los pacientes que se hallen dentro de los 3 primeros períodos evolutivos arriba descritos, es decir, desde el tracoma folicular hasta cicatrización tracomatosa.

El tratamiento consiste en:

- a) Lavado frecuente de manos y cara con jabón y agua limpia.
- b) Antibiótico.

Antibiótico	Dosis	
	Adultos y mayores de 16 años	Niños < 16 años
Azitromicina, VO (1 día). Repetir la dosis en 1 mes si no hay mejoría	1 gramo en dosis única	20 mg/kg de peso (máximo: 1 g) en dosis única

En pacientes alérgicos a macrólidos, mujeres embarazadas y niños menores de 6 meses, el tratamiento es a base de tetraciclina tópica:

Tetraciclina 1%, ungüento oftálmico (6 semanas)	Aplicar 2 veces al día en ambos ojos
---	--------------------------------------

El tratamiento oportuno antes del desarrollo de cicatrización y deformidades de los párpados tiene un excelente pronóstico y en las regiones endémicas del tracoma se debe indicar incluso sin resultado de laboratorio que confirme la infección activa.

Ahora bien, todo paciente que se ubique en los períodos evolutivos 4 ó 5 (tracoma con triquiasis u opacidad corneal) se debe enviar a segundo nivel de atención médica.

Cuando las pestañas empiezan a hacer fricción sobre el globo ocular se requiere cirugía para su corrección y evitar que las pestañas generen lesiones en la córnea.

Se puede realizar depilación de las pestañas en caso de no realizarse cirugía palpebral. Si no se corrige la cicatrización crónica puede conducir a ceguera.

9.6. Bibliografía

- Bielory L. y Friedlaender M.H., "Allergic conjunctivitis", Immunol. Allergy Clin. North Am., **28** (1):43-58, 2008.
- Chidambaram J.D., Chandler R.D. y Lietman T.M., "Pathogenesis and control of blinding trachoma", en Tasman W. y Jaeger E.A., (eds.), Duane's Ophthalmology (15a. ed.), Lippincott Williams & Wilkins, cap. 60, 2009.
- Hagler W.S., Walter P.V. y Nahmias A.J., "Ocular involvement in neonatal herpes simplex virus infection", Arch. Ophthalmol., **82**:169-71, 1969.
- Hansman D., "Inclusion conjunctivitis", Med. J., **1**:151-53, 1969.
- Hobson D., Rees E. y Viswalingam N.D., "Chlamydial infections in neonates and older children", Br. Med. Bull., **39**:138-41, 1983.
- Maier R., "Is the Crede eye disease prevention with silver nitrate still necessary?", Monatsschr Kinderheilkd, **140** (4):244-45, 1992.
- Mohile M., "Microbiological study of neonatal conjunctivitis with special reference to Chlamydia trachomatis", Indian J. Ophthalmology, **50** (4):295-99, 2002.
- Nahmias A.J. y Hagler W.S., "Ocular manifestations of herpes simplex in the newborn (neonatal ocular herpes)", Int. Ophthalmol. Clin., **12**:191-94, 1972.
- Neff A.G. y Carter K.D., "Benign eyelid lesions", en Yanoff M. y Duker J.S. (dirs.), Ophthalmology (3a. ed.), Mosby Elsevier, cap. 12, 2008.
- Ostler H.B., "Oculogenital disease", Surv. Ophthalmol., **20**:233-35, 2976.
- Sandstrom I., "Treatment of neonatal conjunctivitis", Arch. Ophthalmol., **105**:925-28, 1987.
- Sanstrom K.I., Bell T.A., Chandler J.W. y cols., "Microbial causes of neonatal conjunctivitis", J. Pediatr., **5**:706-11, 1984.
- Thygeson S.W. Jr., "Epidemiology of inclusion conjunctivitis", Arch. Ophthalmol., **27**:91-92, 1942.
- Yanoff M. y Cameron D., "Diseases of the visual system", en Goldman L. y Schafer A.I. (dirs.), Cecil medicine (24a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 431, 2011.

CAPÍTULO 10. NEUROLOGÍA

- 10.1.** [Cefalea](#)
- 10.2.** [Migraña](#)
- 10.3.** [Epilepsia](#)
- 10.4.** [Parálisis facial periférica](#)
- 10.5.** [Neuropatía diabética](#)
- 10.6.** [Neuralgia posherpética](#)
- 10.7.** [Neuralgia del trigémino](#)
- 10.8.** [Enfermedad de Parkinson](#)
- 10.9.** [Hernia de disco](#)
- 10.10.** [Bibliografía](#)

10.1. Cefalea

Los dolores de cabeza son uno de los problemas más comunes del sistema nervioso. En la gran mayoría de los casos se trata de cefaleas primarias que no revisten peligrosidad alguna; sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes presentan cefaleas secundarias, las cuales constituyen el síntoma de una enfermedad que puede ser grave.

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuentes, tanto en atención primaria como especializada.

Etiopatogenia

Las cefaleas pueden ser primarias o secundarias. En las primarias, la cefalea es la enfermedad en sí; en las secundarias, la cefalea es un síntoma de otra enfermedad.

Cefaleas primarias. Son muy comunes: las más frecuentes son cefalea tensional, migraña y cefalea en racimos. Se estima que alrededor de 70 % de la población mundial sufre cefaleas tensionales, 13 % migraña y < 0.1 % cefalea en racimos. Por fortuna, no constituyen un riesgo para la vida del paciente.

Cefaleas secundarias. Éstas se presentan en un porcentaje reducido de individuos y se asocian habitualmente a procesos patológicos intracraneales graves.

Cuadro clínico

Cefalea tensional

La cefalea tensional se caracteriza por dolor o molestias en la cabeza, el cuero cabelludo y el cuello, e incluso en los hombros. El dolor es sordo y opresivo, de intensidad leve a moderada, raramente pulsátil y casi siempre bilateral. A diferencia de la migraña, no cursa con náusea, vómito ni intolerancia a la luz y al sonido, y no aumenta con la actividad física ordinaria.

La cefalea por tensión no se asocia a cambios estructurales en el cerebro; se debe a rigidez o contracción de los músculos de las áreas en las que se experimenta el dolor y puede tener su origen en el uso de posturas incorrectas, el estrés, la ansiedad y el cansancio.

Este tipo de cefalea es el más frecuente en la consulta diaria y puede ocurrir a cualquier edad, pero es más común en adultos y adolescentes. Su prevalencia es ligeramente más alta en mujeres que en hombres. Se le considera una afección crónica cuando se presenta dos o más veces por semana y se prolonga más allá de algunos meses.

Migraña

La migraña es una patología crónica, de causa no bien conocida, que se caracteriza por ataques repetitivos de cefalea pulsátil, habitualmente en una mitad de la cabeza; se puede asociar con náusea, vómito, fotofobia y fonofobia, y empeora con las actividades físicas ordinarias. Por lo regular hay antecedentes de ataques similares previos y no se encuentra evidencia de enfermedad orgánica. Este padecimiento comienza antes de los 40 años de edad, es más frecuente en mujeres en una relación de 3:1 y tiende a heredarse ([véase más adelante, en este mismo capítulo](#)).

Cefalea en racimos

Este tipo de dolor de cabeza se denomina [en racimos o en brotes](#) porque los episodios aparecen acumulados durante temporadas. Se caracteriza por ser un dolor muy severo (mucho más intenso que un ataque de migraña) y penetrante, unilateral, generalmente periorbitario (alrededor de un ojo). Puede incluir ptosis, edema palpebral, epífora, miosis, congestión nasal, diaforesis, enrojecimiento facial, inquietud y nerviosismo. No presenta aura. La causa de esta enfermedad no se conoce con precisión.

El dolor ataca más comúnmente 2-3 horas después de que el paciente se queda dormido; sin embargo, también puede ocurrir mientras se está despierto.

Cada crisis de dolor dura de 30 a 60 minutos; se puede presentar de 1 a 3 crisis por día durante lapsos de 1 a 3 meses. La mayoría de los pacientes sufre 1-2 temporadas de crisis cada año, quedando intervalos totalmente libres de síntomas.

La cefalea en racimos se puede desencadenar por consumo de bebidas alcohólicas, tabaquismo e inhalación de sustancias volátiles (gasolina,

pinturas, algunos productos de limpieza). La enfermedad aparece con más frecuencia entre los 20 y 30 años de edad y es más común en hombres que en mujeres, en una proporción de 6:1, en promedio.

Cefaleas secundarias

Las cefaleas secundarias se pueden deber a tumores cerebrales, hemorragias subaracnoideas, hemorragias intracraneales, hematomas subdurales o epidurales, meningitis, arteritis temporal, rotura de un aneurisma, etcétera.

Las señales que sugieren una **cefalea secundaria** son:

- a) Dolor de cabeza intenso en pacientes mayores de 50 años que no refieren antecedentes de cefalea.
- b) Alteraciones en el nivel de conciencia.
- c) Rigidez de nuca, con signos de Kernig o Brudzinski positivos.
- d) Convulsiones.
- e) Debilidad o parálisis de algún lado del cuerpo o de algún músculo de la cara.
- f) Antecedente de un traumatismo craneoencefálico.
- g) Diplopía.
- h) Hemorragia de la retina.
- i) Vómito sin causa aparente.
- j) Elevación de la tensión arterial.
- k) Fiebre.

Diagnóstico

En las cefaleas es muy importante elaborar una historia clínica minuciosa y solicitar al paciente un relato detallado de las características del dolor, pues con un interrogatorio apropiado es posible establecer el diagnóstico, que es generalmente clínico.

Se debe preguntar si hay antecedentes del padecimiento en la familia, edad de inicio de los síntomas, periodicidad y fenómenos que lo acompañan, así como qué tanta discapacidad ocasiona y medicación empleada hasta el momento.

Si mediante el interrogatorio se piensa que pudiera tratarse de una cefalea secundaria, se deberá buscar intencionalmente datos

neurológicos.

La mayoría de las personas no requieren análisis de laboratorio para las causas más comunes de cefalea; sin embargo, considere referir a servicio hospitalario a los pacientes con sospecha de cefalea secundaria, en cuyo caso se requerirán estudios específicos.

Tratamiento

Cefalea tensional

El tratamiento tendrá más posibilidades de éxito si se reconocen y tratan las causas que han provocado el dolor de cabeza. En general, incluye terapéutica de la fase aguda y tratamiento profiláctico.

Fase aguda. Como primera línea se utilizan antiinflamatorios no esteroideos (AINES), administrados por vía oral. Se puede emplear uno de los siguientes:

AINES	Dosis para adultos
Ibuprofeno	400-600 mg cada 4-6 horas. Dosis máxima: 2.4 g/día
Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg cada 6 horas. Dosis máxima: 4 g/día
Naproxeno	250-500 mg cada 8 horas. Dosis máxima: 1.5 g/día
Paracetamol	500-1000 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima: 4 g/día

Se debe evitar el consumo de estos fármacos más de 15 días por mes debido al riesgo de cefalea por abuso de medicamentos. Si el paciente requiere tratamiento sintomático más de 15 días por mes, se recomienda prescribir tratamiento profiláctico.

Adicionalmente, el masaje en la región posterior del cuello y en los hombros ayuda a aliviar la cefalea tensional.

Profilaxia. La amitriptilina, un antidepresivo tricíclico (ADT), es de primera elección en el tratamiento farmacológico preventivo en

pacientes con cefalea tensional frecuente o crónica; la imipramina constituye una segunda opción. La vía de administración del cualquiera de ellos es oral:

Antidepresivos tricíclicos	Dosis para adultos
Amitriptilina	10-75 mg/día, en una toma por la noche. Iniciar con la dosis más baja e incrementar gradualmente en caso necesario
Imipramina	25-75 mg/día, repartidos en 1 a 3 tomas diarias

Los ADT se deben prescribir en pautas de por lo menos tres meses. Al inicio del tratamiento, en algunos casos puede ser útil asociar benzodiacepinas. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. ej., fluoxetina) se pueden emplear como una opción a los ADT.

Se recomienda modificar, además, los hábitos o estilos de vida: se aconseja dormir más y practicar regularmente ejercicio físico que incluya estiramientos de los músculos del cuello y de la espalda, cambiar de almohada o de posición al dormir y adoptar posturas correctas en actividades como la lectura o similares.

Cefalea en racimos

El manejo de la cefalea en racimos comprende tratamiento de las crisis y terapia profiláctica. Ambos se deben iniciar al mismo tiempo, desde el inicio del ataque de dolor.

Tratamiento de las crisis. Consiste en la administración de sumatriptán, por vía subcutánea, o bien, de oxígeno inhalado:

Fármacos	Dosis para adultos
Sumatriptán	6 mg por vía subcutánea. Dosis única
Oxígeno al 100 %, inhalado por medio de mascarilla nasal	7 litros/min durante 10-15 minutos

La aplicación subcutánea (SC) de sumatriptán alivia por completo el dolor a los 15 minutos en 75 % de los pacientes y lo mejora hasta en 96 %. El mismo fármaco por vía oral o intranasal resulta menos efectivo. Se administrará una segunda dosis SC de sumatriptán si la cefalea reaparece entre 4 y 24 horas después de la primera, pero no se aplicará una segunda dosis si la primera no fue eficaz.

El sumatriptán no se debe asociar con preparados ergotamínicos y está contraindicado en pacientes mayores de 65 años, alérgicos a las sulfas, con hipertensión arterial descontrolada o con enfermedad cardiaca isquémica.

La administración de oxígeno, cuyos resultados se estima que son efectivos en 60-70 % de los pacientes, se administra habitualmente en un centro de salud, pero existen también dispositivos portátiles para uso en el propio domicilio del paciente.

Profilaxia. La terapia profiláctica o preventiva se debe iniciar desde el inicio del cuadro, conjuntamente con el tratamiento de la crisis, y luego se suprime gradualmente, tras un mes sin ataques, para reiniciarse en la siguiente crisis.

El manejo profiláctico se divide en tratamiento transicional, mediante prednisona, para disminuir rápidamente las crisis, y de mantenimiento, a base de verapamilo o de carbonato de litio, cuyo objeto es reducir la frecuencia e intensidad de los ataques:

Fármacos	Dosis para adultos
Prednisona	60 mg/día, por vía oral, en una sola dosis por la mañana, durante 3 días, con decrementos posteriores de 10 mg cada 3 días
Verapamilo	120 mg cada 8-12 horas
Carbonato de litio	Iniciar con 200 mg cada 12 horas y aumentar progresivamente hasta mantener una litemia de 0.5-1.0 mEq/L

El verapamilo se mantiene, tras suspender la prednisona, por lo menos

durante un mes una vez que hayan cesado las crisis. Los periodos de tratamiento no deben durar más de cuatro meses seguidos para evitar los efectos secundarios.

En la cefalea en racimos crónica, el carbonato de litio es de elección en pacientes mayores de 45 años, en monoterapia o asociado con verapamilo. Las dosis varían entre 400 y 1200 mg/día, manteniendo niveles de litemia de 0.5-1 mEq/L.

Cuando la cefalea es secundaria, se debe tratar primero la patología o enfermedad asociada, pero, como ya se explicó, a estos pacientes se les debe referir a servicio hospitalario.

10.2. Migraña

La migraña se caracteriza por ataques repetitivos de cefalea pulsátil, habitualmente en una mitad de la cabeza, que por lo general se asocia con náusea, vómito e intolerancia a la luz y al sonido. Las molestias empeoran con la actividad física ordinaria.

Ésta es una patología de curso crónico en la que no hay evidencia de lesiones orgánicas, suele comenzar entre los 20 y 40 años de edad, la padece alrededor de 13 % de la población mundial y es más frecuente en mujeres en una relación de 3:1.

Etiopatogenia

La causa de la migraña no se conoce bien, pero se han sugerido varias hipótesis; las más conocidas incluyen procesos craneales de vasoconstricción-vasodilatación, hipoperfusión cerebral y liberación de serotonina.

Cuadro clínico

Existen varios subtipos de migrañas; la que se presenta con más frecuencia es la migraña sin aura o común (80 % de los casos), seguida de la migraña con aura, denominada anteriormente clásica.

1. En la **migraña sin aura**, el dolor de cabeza es habitualmente unilateral, pulsátil, de moderado a intenso, y se exacerba con el movimiento y la actividad física. Un ataque típico cursa con náusea, vómito e intolerancia al ruido y a la luz. Sin tratamiento, los episodios duran de 4 a 72 horas.

2. En la **migraña con aura**, el dolor de cabeza, que es semejante al de la migraña común, va precedido de síntomas como visión borrosa, observación de manchas negras que se mueven, e incluso hormigueo en las manos o en las comisuras labiales y la lengua. El aura es un “aviso” de corta duración (< 1 hora) que suele ocurrir de 10 a 15 minutos antes de la cefalea, pero que también puede empezar 1 hora antes o junto con ésta y sobreponerse.

3. Otros tipos de migraña con aura poco frecuentes incluyen la **migraña con aura prolongada**, la **migraña hemipléjica** y la **migraña basilar**: a) en la primera, los síntomas del aura duran más de 60 minutos y menos de 1

semana; b) en la migraña hemipléjica el aura se acompaña de hemiparesia (la debilidad de las extremidades no se asocia con hiperreflexia, lo que ayuda al diagnóstico diferencial con el accidente cerebrovascular agudo), y c) en la migraña basilar hay ceguera o trastornos de los campos visuales, disartria, vértigo, acúfenos, diplopía, ataxia y parestesias bilaterales con predominio en la cara y en las extremidades superiores, seguidos de una cefalea de localización típicamente occipital.

4. La llamada **migraña oftalmopléjica** ha sido reconocida como una patología distinta de la migraña. Se trata de una rara entidad que suele iniciarse en la infancia y que se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea migrañosa asociados a parálisis de pares craneales oculomotores, afectando con más frecuencia al tercer par. Su fisiopatología no se conoce, pero se le ha considerado como un tipo de neuropatía. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y en la exclusión de otras entidades.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico se debe elaborar una historia clínica adecuada que incluya antecedentes del padecimiento en la familia (hasta en 70 % de los casos los enfermos tienen familiares de primer grado con migraña), edad de inicio de los síntomas, características del dolor y su localización, perfil temporal y fenómenos que lo acompañan, así como qué tanta discapacidad ocasiona (debido a las molestias, los pacientes con migraña prefieren permanecer aislados, acostados y quietos) y medicación empleada hasta el momento.

Las **características típicas de la migraña** son:

- a) Dolor moderado o intenso, pulsátil o palpitante.
- b) Localización: en una mitad de la cabeza (70 % de los casos).
- c) Instauración progresiva.
- d) Duración de 4 a 72 horas (sin tratamiento).
- e) Síntomas asociados: náusea, vómito, intolerancia al movimiento, al ruido y a la luz.
- f) Puede aparecer aura.

Para cumplir los criterios diagnósticos, el paciente debe haber presentado cinco episodios o más con al menos dos de las características enumeradas.

La migraña es siempre episódica y las crisis nunca sobrepasan las 72 horas; lo frecuente es que duren un solo día. Asimismo, las personas que sufren migraña tienen en promedio un ataque por mes; sin embargo, 10 % de ellas llegan a tener uno a dos ataques por semana como máximo. Una cefalea que aparece diariamente no es migraña.

Tratamiento

El tratamiento general de la migraña, con aura o sin ella, incluye disminución del estrés, cumplir con las horas de sueño y no experimentar ayuno prolongado, fundamentalmente. Por su parte, la terapéutica farmacológica incluye tratamiento de las crisis y manejo profiláctico.

Fármacos para detener las crisis

1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Se puede indicar uno de los siguientes:

Avgésicos	Dosis para adultos
Ibuprofeno	400-600 mg cada 4-6 horas. Dosis máxima: 2.4 g/día
Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg cada 6 horas. Dosis máxima: 4 g/día
Naproxeno	250-500 mg cada 8 horas. Dosis máxima: 1.5 g/día
Paracetamol	500-1000 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima: 4 g/día

Para los síntomas vegetativos asociados se recomienda administrar metoclopramida, o bien, domperidona:

Fármacos	Dosis para adultos
----------	--------------------

Metoclopramida	10 mg cada 6-8 horas
Domperidona	10-20 mg cada 6-8 horas

2. **Triptanos.** Éstos se prescriben en personas con migraña que no respondan a los AINES. Hay varios tipos de triptanos, el más usual es el sumatriptán, que se puede administrar por vía subcutánea (SC), nasal u oral, en dosis única. La administración debe hacerse en el momento del ataque agudo de migraña:

Fármaco	Dosis para adultos
Sumatriptán, solución (vía subcutánea)	6 mg en dosis única
Sumatriptán, solución (vía nasal)	20 mg en una nebulización nasal
Sumatriptán, tabletas (vía oral)	50-100 mg en dosis única (efecto más lento)

Se administrará una segunda dosis del mismo triptano si la cefalea reaparece entre 4 y 24 horas después de la primera, pero no se aplicará una segunda dosis si la primera no fue eficaz.

En aproximadamente 60 % de los casos los triptanos reducen el dolor en un término de 2 horas. Estos fármacos ayudan, además, a aliviar otros síntomas de la migraña, como la náusea y el vómito.

Debido a que causan vasoconstricción, los triptanos están contraindicados en personas mayores de 65 años o con antecedentes de cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular. Tampoco se deben administrar en pacientes alérgicos a las sulfas, con hipertensión arterial no controlada ni en casos de migraña con aura prolongada, hemipléjica, basilar u oftalmopléjica, ni se deben asociar con preparados que contengan ergotamina.

Anteriormente, la ergotamina se empleaba también en el tratamiento de la migraña, pero debido a sus efectos secundarios cayó en desuso con el advenimiento de los triptanos.

Fármacos profilácticos

Los fármacos profilácticos se deben administrar cuando se presentan más de cuatro ataques de migraña por mes o más de un evento por mes que sea discapacitante. Asimismo, están indicados en casos de migraña con aura prolongada, hemipléjica, basilar u oftalmopléjica, en donde el uso de triptanos o ergotamina está contraindicado.

Los medicamentos preventivos no son útiles cuando el episodio de dolor migrañoso está instaurado, pero tomados diariamente en dosis terapéuticas son capaces de disminuir el número de crisis.

Existen diferentes medicamentos para el tratamiento profiláctico de la migraña, como beta-bloqueadores, anticonvulsivos, antidepressivos, bloqueadores de los canales de calcio y toxina botulínica. Todos ellos son de administración oral, excepto la toxina botulínica.

1. Fármacos de primera línea:

Fármacos	Dosis para adultos
Propranolol	80-240 mg/día distribuidos en 2-3 tomas
Atenolol	50-100 mg/día en dosis matutina
Metoprolol	100-200 mg/día en 1-2 dosis

2. Fármacos de segunda línea:

Fármacos	Dosis para adultos
Valproato	500-1000 mg/día en 1-2 dosis
Topiramato	25 mg en dosis nocturna durante 1 semana. Incrementar cada semana en 25 mg/día. Mantenimiento: 100-150 mg/día divididos en 2 tomas
Amitriptilina	10-75 mg/día en dosis nocturna
Flunarizina	2.5-5 mg/día, junto con la cena

Pizotifeno

0.5-1.5 mg/día en dosis nocturna

3. Fármacos de tercera línea:

Fármacos	Dosis para adultos
Riboflavina	400 mg cada 24 horas
Gabapentina	1200-2400 mg distribuidos en 3 dosis diarias
Metisergida	2-6 mg repartidos en 3 dosis por día
Toxina botulínica tipo A	25-100 unidades, inyectadas en músculos pericraneales. Los sitios de aplicación más comunes son las regiones glabellar, proceus, corrugador, frontal, temporal, cervical paraespinal y occipital

El efecto preventivo de la toxina botulínica tiene una duración promedio de cuatro a seis meses después de aplicada. Está especialmente indicada en pacientes que hayan recibido otros medicamentos y que no toleren los efectos adversos o que estén contraindicados.

Por su parte, los AINES son útiles en el tratamiento sintomático y como profiláctico. Asimismo, están indicados en la migraña asociada a la menstruación y como tratamiento de soporte o transición hasta inicio del efecto de otros fármacos preventivos.

En caso de duda diagnóstica, de complicaciones, de migraña en etapas pediátricas o de fracaso terapéutico, los pacientes se deberán referir a servicio especializado.

Condiciones del tratamiento farmacológico preventivo

1. Se requiere de cuatro a seis semanas de tratamiento para valorar la eficacia de estos medicamentos, y su administración se debe mantener de tres a seis meses.
2. El tratamiento profiláctico se considera óptimo cuando reduce en 50 % la frecuencia de las crisis.
3. Utilizar preferentemente monoterapia. No obstante, en algunos casos

puede ser útil la combinación de un beta-bloqueador con un antiepiléptico, o de uno de éstos con amitriptilina en dosis bajas.

4. Emplear la menor dosis efectiva posible.

5. A la hora de elegir el fármaco, tener en cuenta la comorbilidad del paciente.

6. En caso de tratamiento de dos enfermedades con un solo fármaco en los pacientes comórbidos, el factor que decidirá el mantenimiento prolongado o la retirada, suspensión temporal o cambio de tratamiento será la enfermedad principal (p. ej., epilepsia o hipertensión arterial).

7. Una vez completado el tratamiento con alguno de estos fármacos, la retirada debe efectuarse de forma lenta, a lo largo de un mes.

10.3. Epilepsia

La epilepsia es una enfermedad crónica del sistema nervioso central que se manifiesta en forma de convulsiones recurrentes, las cuales se desencadenan cuando algunos grupos de neuronas cerebrales aumentan excesivamente su actividad eléctrica.

Una convulsión puede consistir en sensaciones, emociones o comportamientos extraños, así como en espasmos musculares y pérdida del conocimiento. Las crisis generalmente duran unos segundos o unos minutos, después de los cuales el cerebro vuelve a funcionar con normalidad.

Alrededor de 1 % de la población mundial padece alguna forma de epilepsia. Esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad pero es mucho más frecuente en la infancia y es el padecimiento neurológico más frecuente después de las cefaleas.

Etiopatogenia

La epilepsia puede ser: a) idiopática, en cuyo caso no se puede demostrar lesión cerebral orgánica y se relaciona con factores genéticos, y b) sintomática, atribuible a enfermedad orgánica cerebral demostrable.

A su vez, las causas de la epilepsia sintomática pueden ser intracraneales (traumáticas, infecciosas, parasitarias, vasculares, neoplásicas) o extracraneales (tóxicas, metabólicas).

Cuadro clínico

Las crisis pueden ser muy variables en cuanto a sus manifestaciones clínicas, según la zona de la corteza cerebral afectada. Lo que es común en todas es la duración en general breve (< 3 minutos), con inicio y final bruscos.

Las convulsiones o crisis epilépticas se pueden clasificar en parciales, generalizadas y no clasificadas ([cuadro 10.3.1](#)).

Cuadro 10.3.1. Clasificación de las crisis epilépticas, según la Liga Internacional Contra la Epilepsia

Grupos	Tipos de crisis
Parciales	Parciales simples
	Parciales complejas
	Parciales secundariamente generalizadas
Generalizadas	Crisis de ausencia
	Tonicoclónicas
	Mioclónicas
	Tónicas
	Clónicas
	Atónicas
No clasificadas	Espasmos infantiles

Convulsiones parciales

En este tipo de convulsiones, la sintomatología y el electroencefalograma indican que se ha activado sólo una parte restringida de un hemisferio cerebral.

1. Las **convulsiones parciales simples** se caracterizan porque el paciente conserva la conciencia. Estas crisis pueden manifestarse como síntomas motores focales (sacudida convulsiva) o síntomas somatosensoriales (parestesias u hormigueo). En otras ocasiones se manifiestan con síntomas sensoriales especiales como destellos de luz o zumbidos. También se pueden presentar síntomas o signos autónomos tales como sensaciones epigástricas anormales, diaforesis, rubor y dilatación pupilar, principalmente.

2. En las **convulsiones parciales complejas** existe deterioro de la conciencia que puede ir precedido, acompañado o seguido de síntomas

psíquicos y de automatismo.

3. Tanto las crisis parciales simples como las complejas pueden evolucionar a convulsiones generalizadas tonicoclónicas. Las **crisis parciales secundariamente generalizadas** son aquellas en que hay inicialmente una alteración de la conciencia por una afección sincrónica de ambos hemisferios.

Convulsiones generalizadas

Existen diferentes variedades de convulsiones generalizadas, las cuales afectan todo el cerebro o gran parte de éste.

1. La **crisis de ausencia o pequeño mal** se caracteriza por deterioro de la conciencia, que se puede acompañar de componentes clónicos, tónicos o atónicos leves (disminución o pérdida del tono postural) y enuresis. El inicio y el fin de la crisis son repentinos. La pérdida del conocimiento es muy breve y el paciente no suele advertirla; si está conversando es posible que diga algunas palabras o se interrumpa a mitad de la frase durante unos segundos. Este tipo de crisis normalmente inicia en la niñez y es frecuente que desaparezca hacia los 20 años de edad. En ocasiones es sustituido por otro tipo de crisis generalizadas.

La diferencia de las ausencias atípicas, respecto de las típicas, es que las alteraciones del tono suelen ser más notables o los ataques tienen un inicio y una terminación más graduales.

2. Las **convulsiones tonicoclónicas o tipo gran mal** se caracterizan por la pérdida repentina de la conciencia; el paciente cae al suelo, se pone rígido y la respiración se detiene (fase tónica). Esta situación dura menos de 1 minuto y va seguida de una fase clónica que se caracteriza por sacudidas de la musculatura del cuerpo que pueden durar 2 ó 3 minutos, para pasar a una etapa de coma fláccido. Muchos pacientes con convulsiones tonicoclónicas generalizadas tienen cambios visuales, gustativos, olfativos o sensoriales, alucinaciones o vértigo antes de una convulsión, lo cual se denomina aura. Durante la fase clónica el paciente puede morderse la lengua o los labios, presentar incontinencia urinaria o fecal y es posible que se lesione. Después de la crisis, el paciente puede recuperar la conciencia, presentar un nuevo ataque o dormirse.

A la situación en la que el paciente presenta un nuevo ataque sin

recuperar la conciencia se le conoce como estado epiléptico o status epilepticus, pero si recupera la conciencia y se presenta otro ataque se le denomina convulsiones seriadas. El estado epiléptico es una urgencia médica que debe manejarse en área de cuidados intensivos, ya que registra una mortalidad de 2 a 16 %. La mayoría de las veces se presenta por supresión súbita de los anticonvulsivos o aparece en casos de crisis convulsivas recurrentes.

3. Las **crisis mioclónicas** son contracciones súbitas, generalizadas y breves, muy sensibles a estímulos luminosos y muy frecuentemente vistas en enfermedades degenerativas del sistema nervioso y trastornos metabólicos.

4. En las **convulsiones tónicas, clónicas o atónicas** puede haber pérdida de la conciencia con signos clónicos o tónicos. Las crisis atónicas se caracterizan por pérdida súbita del tono muscular con caída al suelo y una alteración muy breve de la conciencia que permite al paciente reaccionar casi inmediatamente al momento de caer.

Crisis no clasificadas

Éstas incluyen los espasmos infantiles que generalmente ocurren en los primeros meses de la vida: hay flexión del cuello, tronco y extremidades; son muy numerosas durante el día y provocan deterioro neurológico progresivo.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con base en la descripción y la observación del fenómeno paroxístico y se completa con el registro electroencefalográfico. Ante la sospecha de un cuadro de epilepsia sintomática se indicará una tomografía axial computarizada en busca de calcificaciones intracraneales, masas ocupativas, etcétera. Los casos complicados requieren exámenes más complejos, pero éstos corresponden al servicio especializado.

Tratamiento

El propósito de la terapéutica es controlar la frecuencia e intensidad de las crisis, para permitir al paciente llevar una vida normal con el mínimo

de restricciones. La respuesta a los medicamentos anticonvulsivos es individual y las dosis utilizadas pueden requerir ajustes periódicamente. Si se ha identificado la causa desencadenante, ésta se deberá tratar; por ejemplo, se recurrirá a la cirugía si existen tumores o lesiones cerebrales.

En términos generales, cuando se detecte por primera vez un paciente con epilepsia deberá ser canalizado con el especialista; posteriormente, en crisis de fácil control, cuando el enfermo se halle bien estabilizado, el médico general podrá continuar con la terapéutica, teniendo como base las indicaciones especializadas.

Las normas generales para esperar un tratamiento exitoso son:

- a) Usar un solo medicamento (en casos particulares pueden asociarse 2 ó 3 de ellos, pero este esquema lo determinará el médico especialista).
- b) Prescribirlo en dosis adecuadas.
- c) Utilizarlo durante un tiempo suficiente.
- d) Nunca suspenderlo bruscamente.
- e) Vigilar las interacciones con otros medicamentos.

Debido a que un porcentaje variable de los pacientes que sufren un episodio convulsivo no vuelven a tener otro aun cuando no hayan sido medicados, la norma general es esperar al segundo ataque antes de iniciar el tratamiento.

La duración del tratamiento puede ser indefinida o limitarse según el tipo de epilepsia y la respuesta terapéutica; cuando se ha logrado un control total, debe mantenerse sin modificación por lo menos durante 4 años después de la última crisis.

La suspensión de un medicamento antiepileptico por no funcionar, por ser tóxico o porque ya no se requiere debe hacerse paulatinamente, pues la suspensión brusca puede provocar un rebote y desencadenar crisis por la privación. Esta situación es tan riesgosa que puede ocasionar estado epiléptico, grave complicación de la epilepsia.

En la actualidad se dispone de muchos fármacos con acción antiepileptica. La mitad de ellos se conocen como **tradicionales (cuadro 10.3.2)** porque tienen varias décadas de uso; los otros, llamados **nuevos fármacos (cuadro 10.3.3)**, se introdujeron desde la década de 1990.

Cuadro 10.3.2. Medicamentos antiepilepticos tradicionales

Fármaco	Dosis	Tipo de crisis en el que está indicado
Carbamazepina	Adultos y > 15 años: 200-1200 mg/día en 2-3 tomas Niños: 10-20 mg/kg/día en 3-4 tomas	Psicomotoras, parciales o generalizadas
Clonazepam	Adultos: 2 a 4 mg/día. Máximo: 20 mg/día en 3 tomas Niños < 30 kg de peso corporal. Inicial: 0.01 a 0.03 mg/kg/día cada 8 horas. Aumentar paulatinamente hasta alcanzar el efecto terapéutico sin rebasar la dosis máxima, que es de 0.2 mg/kg/día	Generalizadas, pequeño mal y variantes mioclónicas y acinéticas
Etosuximida	Adultos y > 6 años: 500-1500 mg/día en 2-3 tomas Niños 3-6 años: 250 mg/día Niños < 3 años: dosis proporcionalmente menor	Crisis de ausencia (pequeño mal) y convulsiones mioclónicas o acinéticas
Fenitoína	Adultos: 200-500 mg/día en 2-3 tomas Niños: 5-7 mg/kg/día en 2-3 tomas. Máximo: 300 mg/día	Todas las crisis excepto pequeño mal
Fenobarbital	Adultos: 100 a 300 mg/día en 1-2 tomas Niños: 3-5 mg/kg/día en 2 tomas	Crisis tonicoclónicas generalizadas y crisis parciales

		simples
Primidona	Adultos y niños > 9 años: 250-1500 mg/día Niños ≤ 2 años: 250-500 mg/día; 2-5 años: 500-750 mg/día; 6-9 años: 750-1000 mg/día, divididos en 2 tomas	Generalizadas, focales, psicomotoras. Excepto pequeño mal
Valproato	Adultos y niños > 10 años: 600-1200 mg/día en 2-3 tomas Niños de 2 a 9 años de edad: 20-40 mg/kg/día en 2-3 tomas	Crisis de ausencia típicas y atípicas; crisis tonicoclonicas

Cuadro 10.3.3. Nuevos fármacos antiepilepticos		
Fármaco	Dosis	Tipos de crisis en los que está indicado
Felbamato	Adultos: 600-1200 mg/día en 2-3 tomas Niños (4-14 años): 7.5-15 mg/kg/día en 2-3 tomas. Máximo: 3600 mg/día	Parciales y generalizadas
Gabapentina	Adultos y > 12 años: 900-3600 mg/día en 3 tomas Niños de 6-11 años en terapia combinada: 10-50 mg/kg/día en 3 tomas	Parciales, con generalización secundaria o sin ella
Lamotrigina	Adultos y > 16 años: 25-400 mg/día en 1-2 tomas Niños: 1-10 mg/kg/día en 1-2 tomas, hasta un máximo de	Parciales y generalizadas

	200 mg/día	
Levetiracetam	Adultos y > 16 años: 1-3 g/día en 2 tomas Niños de 4-15 años (< 50 kg): inicial, 10 mg/kg cada 12 horas; aumentar según respuesta hasta un máximo de 30 mg/kg cada 12 horas	Parciales y generalizadas
Oxcarbazepina	Adultos: 600-2400 mg/día en 2 tomas Niños > 2 años: 8-10 mg/kg/día en 2 tomas. Incrementar cada semana hasta alcanzar el efecto terapéutico. Dosis máxima: 46 mg/kg/día	Parciales y generalizadas
Pregabalina	Adultos y > 12 años: 150-600 mg/día en 2-3 tomas	Parciales, con generalización secundaria o sin ella
Topiramato	Adultos: 50-500 mg/día Niños: 1-2 mg/kg/día (por la noche) durante una semana, con incrementos de 1-3 mg/kg/día, cada 1-2 semanas, divididos en 2 tomas. Máximo: 8 mg/kg/día	Todos los tipos
Vigabatrina	Adultos: 1-4 g/día Niños: 40-100 mg/día. Máximo: 2 g/día	Parciales y generalizadas

10.4. Parálisis facial periférica

La parálisis facial periférica, también conocida como **parálisis de Bell**, es una disfunción aguda del nervio facial; se caracteriza por parálisis temporal de los músculos de un lado de la cara: los surcos alrededor de los labios, la nariz y la frente de la persona enferma se “alisan” y al intentar sonreír la boca se le desvía hacia el lado opuesto de la parte afectada. Cuando el paciente acude a consulta, refiere típicamente que la boca se le va “de lado”.

La parálisis de Bell es la más frecuente de todas las parálisis de los nervios craneales; su incidencia anual es de 20 a 30 casos por 100 000 habitantes; se presenta en la misma proporción en hombres y mujeres, con dos picos de incidencia, de 20 a 30 años y de 50 a 60 años. Las recurrencias afectan a 8-10 % de los pacientes.

Etiopatogenia

La parálisis de Bell implica daño al VII par craneal. La fisiopatología del padecimiento se desconoce, pero la hipótesis que más se invoca es la inflamación del nervio, lo que produce compresión e isquemia de éste dentro del canal facial. Se han propuesto diferentes mecanismos etiopatogénicos: genético, vascular, infeccioso, inmunitario y viral (herpes simple tipo I).

Cuadro clínico

Puesto que hay un nervio facial izquierdo y otro derecho, cada uno de ellos ejerce sus funciones sobre un lado de la cara: controla los músculos (párpados y expresiones faciales), lleva impulsos nerviosos a las glándulas lacrimales, a las glándulas salivales y a los músculos del estribo (oído medio), y trasmite sensaciones del gusto provenientes de la lengua.

Por tanto, cuando ocurre la parálisis de Bell, cuyo inicio es de presentación súbita (24-48 horas), los mensajes que el cerebro envía a través del nervio se bloquean, lo que produce, en el lado afectado:

- a) Desaparición de las arrugas de la frente.
- b) Incapacidad para elevar la ceja.

- c) Dificultad para cerrar el ojo. Al intentar cerrarlo, éste permanece parcialmente abierto y el globo ocular se proyecta hacia arriba dejando ver sólo lo blanco de la esclerótica (signo de Bell).
- d) Desaparición del surco nasogeniano.
- e) Desviación de la boca hacia el lado sano.
- f) Dificultad para soplar, silbar o inflar el carrillo.
- g) Epífora (por rebosamiento).
- h) Algiacusia.
- i) Ageusia (pérdida parcial del sentido del gusto).

Además, la saliva puede escurrirse por el ángulo bucal y la mejilla puede inflamarse. La dificultad del paciente para cerrar el ojo origina irritación y predispone a infección o ulceraciones corneales.

La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa se conserva sin alteraciones.

Diagnóstico

La parálisis de Bell se diagnostica por lo general mediante la historia clínica y la exploración física. No existe un análisis específico de laboratorio para confirmar el diagnóstico de este trastorno.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la parálisis facial central, causada habitualmente por enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica o por procesos neoformativos cerebrales. En estos casos suele haber hemiplejía o monoplejía del mismo lado de la parálisis facial, así como alteraciones de la conciencia; además, el paciente sí puede levantar las cejas y cerrar los ojos y no hay alteraciones del gusto, pero la comisura bucal -al igual que en la parálisis de Bell- se desvía hacia el lado sano.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Protección del ojo con gafas de sol.
- b) Oclusión ocular nocturna mediante un parche que permita mantener descendido el párpado superior para proteger la córnea.
- c) Masaje facial tres veces por día durante 10 minutos para evitar atrofia muscular.

Fármacos

Fármacos	Dosis para adultos
Prednisona, tabletas orales	Inicial, 60 mg/día en una toma diaria, durante 5 días; posteriormente, disminuir 10 mg cada 3 días hasta suspender
Lágrimas artificiales (metilcelulosa o hipromelosa al 0.5 %), gotas	Aplicar 1 gota cada hora durante el día

En caso de dolor a pesar de la administración de prednisona, se puede indicar un analgésico oral simple, como paracetamol o ibuprofeno:

Fármacos	Dosis para adultos
Paracetamol	500 mg cada 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas

Las vitaminas B₁₂, B₆ con el mineral zinc pueden ayudar al crecimiento nervioso:

Fármacos	Dosis para adultos
Complejo B y zinc, vía oral	1 gragea o cápsula cada 24 horas

El pronóstico de estos pacientes es generalmente muy bueno, pues con tratamiento o sin él más de 75 % se recuperan espontáneamente y sin secuelas en un lapso de 4-6 semanas, pero algunos pueden tardar hasta 6 meses.

En 80-90 % de los casos la recuperación es completa; sin embargo, en alrededor de 10 % (sobre todo pacientes mayores de 60 años, hipertensos o diabéticos) pueden quedar secuelas permanentes, dentro de las que se encuentran diversos grados de paresia y afectación de actividades como comer, tomar líquidos, hablar o silbar.

Toda parálisis facial bilateral y secundaria debe referirse a servicio especializado.

10.5. Neuropatía diabética

Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos como consecuencia de la hiperglucemia causada por la diabetes. La sintomatología más frecuente incluye dolor, ardor, calambres o pérdida de sensibilidad en pies y manos, así como diarrea o estreñimiento.

Hasta 60 % de los pacientes diabéticos desarrollan neuropatía diabética; los síntomas suelen comenzar 10-20 años después de haberse diagnosticado la diabetes. La neuropatía es más común en personas que no tienen un buen control de sus niveles de glucosa y que además padecen hipercolesterolemia, tensión arterial elevada o sobrepeso.

Etiopatogenia

Los mecanismos por los que se producen las neuropatías diabéticas no se conocen en detalle, pero se sabe que las fibras nerviosas periféricas se modifican estructuralmente por la acumulación de sustancias derivadas del metabolismo de la glucosa elevada, lo que condiciona pérdida de la mielina y, por ello, alteraciones en la capacidad de transmisión de la información nerviosa. Además de este proceso directo, los vasos que irrigan a los nervios pueden obstruirse por mecanismos comunes con otras complicaciones crónicas que pueden acompañar a la diabetes, como la hipertensión y las dislipidemias.

Cuadro clínico

Las fases iniciales de la neuropatía diabética son por lo regular asintomáticas. Después, cuando las molestias aparecen, son habitualmente leves y pueden pasar inadvertidas durante mucho tiempo, pero van aumentando de intensidad cada vez más.

Los principales síntomas de la neuropatía diabética son:

- a) Dolor, ardor, calambres, hormigueo o entumecimiento (pérdida de sensibilidad) en dedos de los pies, pies, piernas, dedos de las manos, manos y brazos.
- b) Diarrea o estreñimiento, náusea y vómito.
- c) Problemas urinarios, como incontinencia en diversos grados de

intensidad, o bien, incapacidad para vaciar la vejiga.

- d) Disfunción eréctil en hombres o sequedad vaginal en mujeres.
- e) Debilidad muscular de extremidades superiores e inferiores.
- f) Mareo o debilidad por descenso en la presión arterial al incorporarse tras estar sentado o acostado (hipotensión ortostática).

Existen tres tipos de nervios periféricos: sensitivos, motores y autonómicos. Por tanto, la neuropatía diabética se puede clasificar en sensitiva, motora y autonómica. Cada uno de estos tipos afecta distintas partes del cuerpo en diferentes formas.

La **neuropatía sensitiva** es la más frecuente (70 %) y es la responsable de las alteraciones sensoriales (dolor, ardor, entumecimiento, etcétera) en las extremidades. La disminución de la sensibilidad y las lesiones vasculares que suelen acompañar a las lesiones nerviosas facilitan la formación de úlceras e infecciones y dificultan la curación de las heridas, las cuales, si no se tratan a tiempo, en los casos extremos pueden terminar en amputaciones.

La **neuropatía motora** no es frecuente. En estos casos, los síntomas consisten en reducción del funcionamiento muscular, manifestada por debilidad en brazos y piernas, principalmente. En pacientes diabéticos de edades avanzadas pueden llegar a afectarse los nervios motores raquídeos, lo que genera atrofia de la musculatura de las piernas.

La **neuropatía autonómica**, por su parte, afecta el funcionamiento de órganos internos, pues causa deterioro de los nervios encargados de actuar sobre ellos, por lo que da lugar a alteraciones en los sistemas digestivo, genitourinario y cardiovascular, principalmente.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con base en la exploración clínica, así como en la descripción de los síntomas por parte del paciente diabético. El examen físico puede mostrar falta de reflejos en los tobillos, pérdida de sensibilidad en pies y manos, caída de la presión arterial al ponerse de pie después de estar sentado o acostado, etcétera.

Los exámenes que se pueden hacer incluyen electromiografía y pruebas de velocidad de conducción nerviosa. Sin embargo, estos estudios los indicará el especialista en los casos complicados o en aquellos en los que el tratamiento prescrito por el médico general no dé resultados favorables.

Tratamiento

El control de la glucemia es la medida más importante tanto para evitar la neuropatía diabética como para controlar la evolución y los síntomas una vez que aparecen. Además, se deben evitar otros posibles factores que facilitan o agravan la neuropatía, como el tabaquismo, el consumo de alcohol, la hipertensión arterial, la obesidad y la hipercolesterolemia. No existe en la actualidad una cura para recuperar el funcionamiento de los nervios dañados, pero sí se cuenta con medidas y fármacos para controlar los síntomas y evitar el dolor. Tampoco hay un tratamiento que funcione en todas las personas, de manera que éste se deberá individualizar.

Los fármacos de primera elección para reducir los síntomas de la neuropatía sensorial (dolor, calambres, hormigueos) son los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivos, todos ellos de administración oral. Se puede elegir uno de los siguientes y se revisará al paciente cada 3-4 semanas:

Fármaco	Dosis para adultos
Amitriptilina	25 mg diariamente por la noche. En caso necesario, aumentar 25 mg cada 2-4 semanas hasta respuesta adecuada o máxima dosis de 150 mg/día
Gabapentina	Iniciar con 300 mg/día. En caso necesario, aumentar 300 mg cada 3 días hasta conseguir alivio del dolor o llegar a un máximo de 1800 mg/día. La gabapentina es de elección cuando no se toleran los antidepresivos tricíclicos
Pregabalina	Inicial: una dosis de 150 mg/día. En caso necesario, incrementar a 300 mg/día después de 1 semana. Máximo: 600 mg/día, en 2-3 tomas
Duloxetina	60-120 mg/día. La duloxetina es particularmente útil cuando a pesar de los fármacos anteriores el dolor persiste y se asocia con depresión

Los fármacos de segunda línea son también de administración oral e incluyen:

Fármaco	Dosis para adultos
Valproato	500-1250 mg/día, divididos en 2-3 tomas
Topiramato	Iniciar con 25 mg por la noche, con incrementos semanales de 25 mg hasta lograr respuesta adecuada o alcanzar la dosis máxima de 400 mg/día

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) rara vez son útiles en el tratamiento de la neuropatía diabética. Por su parte, los analgésicos opiáceos, como el tramadol, se han utilizado con cierta eficacia:

Tramadol, vía oral	Adultos: 50 a 400 mg/día
--------------------	--------------------------

El tramadol se puede administrar en monoterapia o combinado con otros fármacos (antidepresivos o anticonvulsivos arriba descritos). Los opiáceos más fuertes sólo se utilizan en casos extremos y generalmente en pacientes remitidos a unidades especializadas en dolor.

No existe contraindicación en cuanto al uso de anticonvulsivos combinados con antidepresivos o analgésicos, cuando éstos por sí solos no son efectivos para mejorar la sintomatología. Sin embargo, el riesgo de efectos secundarios aumenta cuando se utilizan varios de estos medicamentos a la vez.

La neuropatía diabética autonómica, caracterizada por síntomas gastrointestinales, genitourinarios o cardiovasculares, se debe tratar específicamente:

1. Náusea y vómito. Se recomienda uno de los siguientes fármacos orales:

Metoclopramida	Adultos: 10 mg cada 6 horas
Domperidona	Adultos: 10-20 mg cada 6-8 horas

2. Diarrea:

Loperamida	Adultos: iniciar con 4 mg, seguidos de 2 mg tras cada evacuación. Dosis máxima 16 mg/día
------------	--

3. Disfunción eréctil. Se puede utilizar uno de los siguientes, por vía oral:

Sildenafil	Adultos: 50 mg (una tableta) 30 minutos antes de la actividad sexual
Vardenafilo	Adultos: 20 mg (una tableta) 20 minutos antes de la actividad sexual

4. En las **mujeres que presentan disfunción sexual**, los lubricantes vaginales (Saugella gel vaginal lubrificante®) puede ayudar a mitigar el problema.

5. **Problemas urinarios.** Indicar antiespasmódicos (p. ej., butilhioscina) y, en su caso, antibióticos (v. gr., amoxicilina, o bien, trimetoprima con sulfametoazol), durante 5-7 días, por vía oral:

Fármaco	Dosis para adultos
Butilhioscina	10-20 mg cada 6 a 8 horas
Amoxicilina	500-1000 mg cada 6 horas
Trimetoprima con sulfametoazol	160/800 mg cada 12 h

Pronóstico

El tratamiento alivia el dolor y puede controlar algunos de los síntomas, pero la enfermedad generalmente sigue empeorando.

En casos de neuropatía dolorosa sin respuesta a los fármacos arriba descritos se utilizan sistemas electrónicos de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) que al aplicar pequeñas corrientes de forma programada impiden la transmisión de la propia información de dolor por las raíces nerviosas afectadas, pero esto ya corresponde al especialista.

10.6. Neuralgia posherpética

La neuralgia posherpética es un síndrome doloroso crónico de origen neuropático periférico, que ocurre principalmente en el tronco, como una complicación del herpes zóster.

Alrededor de 20 % de los pacientes que enferman de herpes zóster desarrollan neuralgia posherpética. Esta complicación es más frecuente en pacientes mayores de 60 años y afecta a hombres y mujeres por igual.

Etiopatogenia

La neuralgia posherpética ocurre cuando los nervios se han dañado tras haber padecido herpes zóster ([véase Capítulo 6](#)).

El herpes zóster, a su vez, se produce por la reactivación del virus varicela zóster, que permanece latente en los ganglios sensitivos del paciente tras haber padecido varicela. Tal reactivación se asocia con disminución de la respuesta inmunitaria celular, junto con la edad avanzada o con estados de inmunodepresión.

Cuadro clínico

La erupción cutánea y el dolor causados por el herpes zóster duran usualmente de 3 a 5 semanas, pero si después de este tiempo el dolor persiste significa que la enfermedad ha evolucionado a neuralgia posherpética, en cuyo caso el dolor neuropático continúa durante meses, e incluso años, ahí en donde sólo quedan manchas hipo o hiperpigmentadas tras haber desaparecido las vesículas.

La neuralgia posherpética se caracteriza por dolor ardoroso, punzante o quemante en el área del dermatoma afectado por la erupción, puede ir de leve a muy intenso y puede ser continuo o intermitente. La región afectada con mayor frecuencia es la torácica (55 %), seguida por la craneal (16 %), lumbar (14 %), trigeminal (12 %) y sacra (3 %).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física, tomando como punto de partida el antecedente de infección por herpes zóster y la presencia de cicatrices residuales, generalmente unilaterales,

con hipo o hiperpigmentación de la zona afectada. En el área del dermatoma lesionado se puede encontrar alodinia e hiperalgesia.

Tratamiento

El tratamiento de la neuralgia posherpética es sintomático e individualizado. Se han descrito múltiples tratamientos tanto médicos como quirúrgicos, lo que demuestra la refractariedad y difícil manejo que puede llegar a tener el cuadro.

Se recomienda iniciar con parches de lidocaína, o bien, con capsaicina en crema:

Lidocaína, parches de aplicación dérmica	1 a 2 parches para cubrir el área afectada, cada 12-24 horas
Capsaicina, crema al 0.025 %	Aplicar 4-5 veces por día sobre las áreas afectadas de la piel (con masaje suave) durante 8 semanas

Después, con base en la respuesta, determinar la suspensión o continuación del tratamiento.

De no obtener resultados satisfactorios con estos compuestos tópicos, se indicará amitriptilina, un antidepresivo tricíclico de administración oral que ayuda a reducir el dolor y a conciliar el sueño:

Amitriptilina	Adultos: 25 mg diariamente por la noche. En caso necesario, la dosis se puede incrementar en 25 mg cada 2-4 semanas hasta respuesta adecuada o máxima dosis de 150 mg/día
---------------	---

La amitriptilina se indicará durante un periodo de 3 meses después de que el dolor haya cesado, reintroduciéndola si vuelve a aparecer el dolor. Este esquema ha mostrado ser eficaz, pero hasta 50 % de los pacientes no responden a él o desarrollan efectos secundarios (hipotensión, sedación, boca seca, retención urinaria).

El empleo de antiepilepticos como carbamazepina, gabapentina o

pregabalina también puede resultar eficaz en la reducción del dolor.

Fármaco	Dosis para adultos
Carbamazepina	Inicial: 100 mg/día. Aumentar en 100 mg cada tres días hasta lograr el efecto analgésico y luego disminuir hasta obtener la mínima dosis útil (en general 400-800 mg/día repartidos en 2-3 tomas)
Gabapentina	Iniciar con 300 mg/día. Después, en caso necesario, aumentar 300 mg cada tres días hasta conseguir un alivio del dolor o hasta llegar a un máximo de 1800 mg/día
Pregabalina	Inicial: una dosis de 150 mg/día. En caso necesario, incrementar a 300 mg/día después de una semana. Máximo: 600 mg/día, en 2-3 tomas

No existe contraindicación en cuanto al uso de antiepilépticos combinados con antidepresivos o analgésicos, cuando éstos por sí solos no son efectivos para mejorar el dolor lacinante. Sin embargo, el riesgo de efectos secundarios aumenta cuando se utilizan varios de estos medicamentos a la vez.

La utilización de opiáceos o el bloqueo nervioso se reservan para los casos resistentes al tratamiento y son del campo del especialista.

10.7. Neuralgia del trigémino

La neuralgia del trigémino, también llamada tic doloroso, es una enfermedad crónica que afecta al nervio trigémino. El trastorno causa dolor facial severo, unilateral, esporádico y súbito, parecido a una descarga eléctrica, que dura de 1 segundo a 2 minutos por episodio.

Se estima que este padecimiento afecta a 4.3 de cada 100 000 habitantes cada año. Puede iniciarse en cualquier edad, sin embargo, la mayoría de las formas no asociadas a otra enfermedad ocurren en personas mayores de 50 años (> 70 % de los casos) y es un poco más frecuente en mujeres que en hombres.

Etiopatogenia

Las causas de la neuralgia del trigémino no se conocen en detalle, pero se admite que en > 90 % de los casos un vaso sanguíneo comprime al nervio cuando sale del tallo cerebral, lo que genera desgaste de la vaina de mielina y con ello el envío de señales anormales al cerebro.

Los síntomas de la neuralgia del trigémino se pueden producir también por esclerosis múltiple, una enfermedad en la que se deteriora la mielina de todo el cuerpo. Asimismo, pueden estar causados por daño sobre la vaina de mielina debido a compresión por un tumor.

Cuadro clínico

La neuralgia del trigémino se caracteriza por ataques súbitos de dolor facial intenso, de tipo lancinante o punzante, como un choque eléctrico, generalmente unilateral (> 96 % de los casos), localizado en alguna área inervada por el nervio trigémino (típicamente, en la mandíbula o en la mejilla).

Los ataques duran de 1 segundo a 2 minutos, se repiten con las mismas características en cada paciente y se pueden presentar en múltiples ocasiones a lo largo del día, alternando con períodos libres de dolor. Estos episodios pueden durar días, semanas o meses y luego desaparecen durante meses o años. El trastorno no es fatal, pero debido a su intensidad algunos pacientes evitan las actividades diarias por temor a un ataque inminente.

Las crisis de dolor pueden presentarse espontáneamente o desencadenarse tras el estímulo en diferentes áreas del rostro (llamadas zonas “gatillo”) con actividades tan simples como afeitarse, lavarse la cara, colocarse maquillaje, cepillarse los dientes, masticar, beber, hablar, sonreír o bostezar. Los episodios de dolor casi nunca se producen en la noche, cuando el paciente duerme.

Diagnóstico

Las características especiales de la neuralgia del trigémino suelen permitir clínicamente su diagnóstico y diferenciarlo de otras causas de dolor facial. La exploración física no revela alteraciones neurológicas, excepto en aquellos pacientes en los que la neuralgia es secundaria a padecimientos como esclerosis múltiple o a una neoplasia del tallo encefálico.

Los estudios radiológicos como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética tienen por objeto diferenciar una neuralgia esencial de una secundaria, y están especialmente indicadas en personas jóvenes (para descartar, p. ej., esclerosis múltiple) o cuando no hay respuesta al tratamiento, pero estos casos deben ser tratados en servicio especializado.

Tratamiento

El tratamiento médico representa el primer escalón terapéutico para el control del dolor causado por la neuralgia del trigémino. La mayor parte de los fármacos útiles en esta enfermedad son los anticonvulsivos, en los que se requiere empezar con dosis bajas buscando la menor dosis efectiva y la no aparición de efectos secundarios. La retirada del tratamiento será también de forma progresiva.

El fármaco de elección es la carbamazepina, de administración oral:

Carbamazepina	Adultos: Inicial: 100 mg cada 12 horas. Aumentar en 100 mg cada tres días hasta lograr el efecto analgésico y luego disminuir hasta obtener la mínima dosis útil (en general 600-800 mg/día repartidos en 2-3 tomas). Dosis máxima: 1600
---------------	--

	mg/día
--	--------

Este fármaco logra mejoría sintomática hasta en 80 % de los pacientes. Sin embargo, cuando no resulta eficaz se recomienda añadir un segundo fármaco o cambiar de medicamento (en caso de efectos secundarios significativos). Las opciones más comunes incluyen oxcarbazepina y fenitoína:

Oxcarbazepina	Adultos: Inicial, 300 mg cada 12 horas. En caso necesario, aumentar a razón de 600 mg/día en intervalos semanales. Mantenimiento: 600-2400 mg/día, distribuidos en 2 tomas diarias
Fenitoína	Adultos: 300-400 mg/día, en 2-3 tomas diarias

La gabapentina puede ser útil en casos tratados con carbamazepina o fenitoína que han dejado de proveer alivio adecuado del dolor, pudiéndose asociar a los anteriores:

Gabapentina	Adultos: Iniciar con 300 mg/día. En caso necesario, aumentar 300 mg cada tres días hasta conseguir alivio del dolor o hasta llegar a un máximo de 2000 mg/día, dosificados cada 6-8 horas
-------------	---

Adicionalmente, se puede prescribir un antidepressivo tricíclico, como amitriptilina o nortriptilina, para tratar el dolor descrito como constante, quemante o sordo:

Amitriptilina	Adultos: 25 mg diariamente por la noche. En caso necesario, incrementar en 25 mg cada 2-4 semanas hasta respuesta adecuada o dosis máxima de 150 mg/día
---------------	---

La carbamazepina, oxcarbazepina, gabapentina, pregabalina y amitriptilina se pueden usar por separado o en combinación y

habitualmente se logra un buen manejo de la neuralgia.

Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), la medicación puede retirarse paulatinamente, reintroduciéndola si vuelve a aparecer el dolor.

Si los medicamentos de referencia no alivian el dolor o producen efectos secundarios intolerables, el paciente deberá ser canalizado con el neurólogo, quien podría recomendar tratamiento quirúrgico, buscando la descompresión del nervio trigémino o la destrucción de las fibras nerviosas del nervio que transmiten la percepción del dolor.

10.8. Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno degenerativo del sistema nervioso central, de causa desconocida. Se caracteriza por temblor en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula y la cabeza, así como por rigidez de las extremidades y el tronco, lentitud en los movimientos y deterioro del equilibrio.

El padecimiento suele comenzar alrededor de los 60 años y su incidencia aumenta con la edad, es un poco más frecuente en hombres que en mujeres, afecta a 1 % de la población mayor de 60 años, y es una patología crónica y progresiva que hasta hoy no tiene curación.

Etiopatogenia

Se considera que la enfermedad de Parkinson es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y exposición a uno o más factores ambientales que la desencadenan. Se produce cuando las neuronas de la sustancia negra mueren o se dañan. En condiciones normales, estas neuronas sintetizan dopamina, un mensajero químico responsable de transmitir señales entre la sustancia negra y el cuerpo estriado para producir movimientos suaves.

La pérdida de dopamina genera patrones anormales de activación nerviosa dentro del cerebro, lo que provoca deterioro del movimiento. Cuando aparecen los síntomas, la mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson ya han perdido más de 60 % de las células productoras de dopamina en la sustancia negra.

Cuadro clínico

La enfermedad de Parkinson se conoce también como **parálisis agitante** o **parkinsonismo idiopático** y se clasifica dentro de un grupo de enfermedades llamadas trastornos del movimiento.

Los cuatro síntomas principales que caracterizan a la EP son:

- a) **Tremor en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula y la cabeza.** El temblor desaparece generalmente durante el sueño o disminuye con el movimiento intencional, consciente.
- b) **Rigidez de las extremidades y el tronco.** La rigidez se vuelve obvia

cuando otra persona trata de mover un brazo del paciente: el brazo se moverá con movimientos cortos y espasmódicos conocidos como rigidez de "rueda dentada".

c) **Bradicinesia, esto es, lentitud en los movimientos.** La persona no puede realizar rápidamente movimientos rutinarios. Las actividades antes realizadas con rapidez y facilidad, como asearse y vestirse, pueden tomar varias horas.

d) **Inestabilidad postural y deterioro del equilibrio.** Esto hace que los pacientes se caigan con facilidad. Las personas afectadas pueden desarrollar una postura encorvada en la cual la cabeza está inclinada y los hombros caídos.

Los síntomas iniciales de la enfermedad de Parkinson son tenues y se desarrollan gradualmente. Las personas afectadas pueden sentir temblores leves o tener dificultad para levantarse de una silla; pueden notar que hablan muy suavemente o que su escritura es lenta y parece apretada o pequeña; pueden perder la continuidad de una palabra o un pensamiento; pueden sentirse cansados, irritables o deprimidos sin una razón aparente. Esta fase puede durar mucho tiempo antes de que aparezcan los síntomas más típicos y obvios.

Los amigos o familiares del paciente pueden ser los primeros en notar cambios en éste. Por ejemplo, pueden ver que la cara del enfermo no tiene expresión y animación o que no mueve con normalidad un brazo o una pierna; también pueden notar que parece rígido, inestable o inusualmente lento.

A medida que la EP evoluciona, el temblor puede comenzar a interferir con las actividades cotidianas. Los pacientes pueden no ser capaces de sostener firmemente los utensilios o pueden encontrar que el temblor hace que sea difícil leer un periódico. El temblor es generalmente el síntoma que hace que las personas busquen ayuda médica.

Hay otros síntomas que pueden acompañar a la enfermedad de Parkinson. La intensidad de éstos varía de una persona a otra:

a) **Depresión.**

b) **Cambios emocionales:** temor, inseguridad, irritabilidad, pesimismo.

c) **Dificultad para masticar y deglutir:** los músculos de la masticación y

de la deglución podrían funcionar con menor eficiencia en las etapas tardías de la enfermedad, en cuyo caso los alimentos y la saliva podrían acumularse en la boca y el fondo de la garganta, lo que podría ocasionar ahogos o babeo.

d) **Cambios en el habla:** cerca de la mitad de los pacientes pueden hablar muy suavemente o con voz monótona, vacilar antes de expresarse, arrastrar o repetir las palabras, o hablar demasiado rápido.

e) **Problemas urinarios o estreñimiento** debido al funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo, responsable de la regulación de la actividad del músculo liso.

f) **Alteraciones de la piel.** La piel de la cara se puede volver grasosa, sobre todo en la frente, los lados de la nariz y el cuero cabelludo; en otros casos, la piel puede lucir muy seca. Estos problemas son también resultado del funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo.

g) **Problemas para dormir:** dificultad para permanecer dormido por la noche, sueño intranquilo, pesadillas y sueños emotivos, y somnolencia o inicio súbito del sueño durante el día.

h) **Demencia u otros problemas cognitivos:** puede haber trastornos de la memoria y pensamiento lento.

En resumen, la enfermedad de Parkinson desencadena también alteraciones en la función cognitiva, la expresión de las emociones y la función autónoma.

Diagnóstico

En la actualidad no existen pruebas de laboratorio o gabinete para diagnosticar la enfermedad de Parkinson. Por ello, el diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen neurológico. La enfermedad puede ser difícil de diagnosticar con precisión. El médico tal vez necesite observar al paciente durante algún tiempo hasta que sea evidente que los síntomas están presentes consistentemente.

El diagnóstico de la EP se apoya en la detección de la característica tríada temblor-rigidez-bradicinesia y la ausencia de síntomas atípicos, aunque también tiene importancia la exclusión de otros posibles trastornos por medio de técnicas de imagen cerebral o de estudios

sanguíneos.

La EP es la forma más común de parkinsonismo, nombre con que se designa a un grupo de trastornos con características y síntomas semejantes.

Tratamiento

La enfermedad de Parkinson no tiene curación en la actualidad, por lo que su manejo tiene como propósito mejorar o al menos mantener o prolongar la funcionalidad del paciente durante el mayor tiempo posible.

La levodopa es el medicamento de elección en el tratamiento inicial de la EP; sin embargo, no todos los síntomas responden de igual manera al fármaco. La levodopa ayuda generalmente más con la bradicinesia y la rigidez. Los problemas con el equilibrio y otros síntomas no motores pueden no aliviarse en absoluto.

Por otro lado, la levodopa no es un medicamento curativo, pues aun cuando puede reducir los síntomas no sustituye las células nerviosas perdidas ni detiene la evolución de la enfermedad.

Se recomienda la administración por vía oral de levodopa combinada con carbidopa o con benserazida, pues estas últimas retardan la conversión de levodopa a dopamina hasta que llega al cerebro, evitando o disminuyendo algunos de los efectos secundarios que acompañan a menudo al tratamiento con levodopa sola:

Levodopa-carbidopa (tabletas de 100/25 mg)	Inicial: 100/25 mg cada 12 horas. Máximo: 800/200 mg (8 tabletas)/día, divididos en 3-4 tomas
Levodopa-benserazida (tabletas de 100-25 mg)	Inicial: 100/25 mg/día por la mañana. Máximo: 800/200 mg (8 tabletas)/día, divididos en 3-4 tomas

Aun cuando la levodopa asociada con carbidopa o con benserazida constituye la base del tratamiento en la mayoría de los casos de EP, su eficacia puede verse reducida con el tiempo y a largo plazo pueden aparecer fluctuaciones motoras (fenómeno on/off, que consiste en

cambios súbitos e impredecibles del movimiento, de normal a parkinsoniano y otra vez al normal).

Estos efectos probablemente indiquen que la respuesta del paciente al medicamento está cambiando o que la enfermedad está evolucionando. En tales casos, como terapia coadyuvante a la levodopa se utilizan diversos agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, apomorfina, pramipexol, ropinirol), o bien, inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (entacapona y tolcapona) e inhibidores de la monoaminooxidasa B (p. ej., selegilina), pero esto ya corresponde al médico especialista.

Medicamentos para síntomas no motores

Además de la levodopa con carbidopa o benserazida, el médico general puede prescribir también medicamentos para tratar los síntomas no motores de la EP, tales como depresión y ansiedad. Por ejemplo, la depresión puede tratarse con antidepresivos estándar como amitriptilina o fluoxetina (la fluoxetina no debe combinarse con los inhibidores de la MAO-B):

Amitriptilina	50 mg/día por la noche. En caso necesario, aumentar 25 mg/día cada 2-4 semanas hasta respuesta adecuada o máxima dosis de 150 mg/día, distribuidos en 3 tomas
Fluoxetina	20 mg/día. En caso necesario, incrementar gradualmente. Dosis máxima: 60 mg/día

La ansiedad a veces puede tratarse con benzodiazepinas, como el alprazolam, por vía oral:

Alprazolam	0.5 a 1 mg al acostarse a dormir, o bien, 0.5 mg tres veces por día. La dosis debe ajustarse a la respuesta del paciente con incrementos de 0.5 mg/día cada 3 a 4 días. Dosis máxima: 10 mg/día
------------	---

En muchos casos el médico general sólo deberá diagnosticar el padecimiento, si aún no está diagnosticado, y remitir al paciente con un especialista. Ahora bien, si el paciente ya está diagnosticado, el médico general deberá cuidar que las dosis de los fármacos prescritos por el especialista se cumplan, y tratar las enfermedades secundarias.

Todo paciente en quien no se logre un control aceptable deberá ser remitido a servicio especializado. Además de los fármacos, los especialistas pueden optar por otros recursos de tratamiento, como estimulación cerebral profunda o ciertos tipos de cirugía.

Pronóstico

La enfermedad de Parkinson no es fatal en sí misma, pero empeora con el tiempo. La expectativa de vida promedio de un paciente con EP es generalmente igual que para las personas que no padecen la enfermedad; sin embargo, en las etapas tardías se pueden producir complicaciones como neumonía y caídas que pueden causar la muerte.

10.9. Hernia de disco

La hernia de disco es una enfermedad en la que el núcleo pulposo de un disco intervertebral se desplaza hacia la raíz nerviosa, la presiona y produce alteraciones neurológicas derivadas de esta lesión.

Este padecimiento ocurre principalmente en la zona lumbar de la columna; la región cervical se lesiona sólo en un pequeño porcentaje y el área torácica muy rara vez resulta afectada. En este capítulo se analiza la **hernia de disco lumbar** por ser la más frecuente; su manifestación clínica característica es el **dolor ciático**.

Las hernias discales se presentan sobre todo en hombres de entre 30 y 50 años de edad, generalmente después de una actividad extenuante. Alrededor de 1 % de la población presenta discapacidad crónica por este motivo.

Etiopatogenia

Entre cada dos vértebras de la columna hay un disco, compuesto por una parte central gelatinosa (núcleo pulposo) rodeada de una estructura fibrosa (anillo fibroso). La función principal de los discos intervertebrales es amortiguar las cargas entre los cuerpos de las vértebras.

Los discos se pueden dañar por traumatismos o por cambios degenerativos diversos. La salida del núcleo pulposo hacia el canal vertebral, a través del anillo fibroso posterolateral, provoca estrechamiento del canal intervertebral, por donde sale la raíz nerviosa, y como consecuencia se produce la compresión de ésta.

Las hernias de disco son más frecuentes entre la cuarta y quinta vértebras lumbares (L4-L5) y entre la quinta lumbar y la primera sacra (L5-S1). Estas áreas se hallan a unos 15 cm por debajo de las costillas y en ellas ya no hay médula espinal; sólo quedan las raíces de los nervios que van a las piernas.

Cuadro clínico

La herniación de un disco vertebral lumbar puede causar lumbalgia y, principalmente, ciática.

Los síntomas pueden empezar con dolor lumbar, inmediatamente o tras varias horas de haber hecho un esfuerzo o sufrido un traumatismo, pero transcurridos algunos días o semanas evoluciona a dolor radicular, frecuentemente con atenuación de la lumbalgia.

La ciática es el síntoma más característico de la hernia de disco lumbar, se manifiesta de manera unilateral y consiste en dolor, debilidad, entumecimiento u hormigueo en la pierna.

Se denomina ciática porque sigue el trayecto del nervio ciático, el cual comienza en la región lumbar y desciende por la parte posterior de cada pierna. Este nervio controla los músculos de la parte posterior de la rodilla y la región inferior de la pierna; también proporciona sensibilidad a la parte posterior del muslo, parte de la región inferior de la pierna y planta del pie.

La distribución de la ciática varía según la raíz nerviosa comprimida. Por ejemplo, cuando el disco herniado está entre L4-L5, las molestias se localizan en la planta del pie y llegan hasta el dedo gordo; si la lesión se halla entre L5-S1 se produce malestar en el borde exterior del pie, incluyendo todos los dedos menos el gordo; cuando la lesión se ubica entre L2-L3 o L3-L4, las alteraciones ocurrirán en la parte anterior del muslo y en la parte lateral de la pierna.

Típicamente, el dolor ciático aumenta al toser o estornudar, es más intenso al sentarse (por ejemplo, al conducir un automóvil) que al acostarse, y suele ser mayor de pie, inmóvil, que caminando.

Cuando la compresión es muy amplia se produce el llamado síndrome de la cola de caballo, con incapacidad para retener la orina o las heces. Esto sucede en el caso de grandes fracturas o hernias masivas, en las que la hernia comprime completamente los nervios que constituyen la “cola de caballo”, justo por debajo de donde acaba la médula. Este proceso ocurre muy rara vez, pero cuando se presenta requiere tratamiento especializado de urgencia.

Diagnóstico

Una historia de ciática, con dolor lumbar o sin éste, debe hacer sospechar la existencia de una hernia discal. La lumbalgia es por lo general un componente menor (sólo 1 % de los pacientes que refieren

lumbalgia tienen ciática), y cuando es el único síntoma se deben buscar otras causas. En cambio, la ciática tiene tan alta sensibilidad, que la probabilidad de hallar una hernia de disco de importancia clínica sin ciática es de 1 en 1000.

En la exploración física se examinará al paciente para detectar limitaciones del movimiento, problemas de equilibrio y dolor. También se buscará pérdida de reflejos en las extremidades, debilidad muscular, pérdida de la sensación u otros signos de daño a la médula espinal.

En situaciones complicadas es fundamental solicitar pruebas radiográficas y resonancia magnética lumbar, las cuales mostrarán compresión de la raíz nerviosa por un disco herniado, que se deberá correlacionar con los resultados de la clínica y de la exploración física. Sin embargo, la indicación de estos estudios corresponde al médico especialista, en aquellos casos en que el tratamiento prescrito por el médico general no dé resultados positivos.

Tratamiento

Toda sintomatología compatible con hernia de disco lumbar se debe manejar con tratamiento conservador, que se basa en un periodo corto de reposo acompañado de antiinflamatorios no esteroides (AINES), complejo B (vitaminas B₁₂, B₆ y B₁) y, en casos más severos, corticosteroides de depósito por vía intramuscular (IM). El propósito del tratamiento conservador es eliminar los síntomas.

1. Reposo. Mantener una postura cómoda y un nivel de actividad que no produzca dolor.

2. AINES. Se puede prescribir, por ejemplo, ibuprofeno o diclofenaco:

Ibuprofeno	Adultos: 400 a 800 mg cada 6 a 8 horas
Diclofenaco	Adultos: 100 mg cada 12 horas

3. Complejo B, solución inyectable, vía intramuscular:

Complejo B. solución inyectable	Aplicar 1 ampolla cada 3-4
---------------------------------	----------------------------

días

4. Si en 24-48 horas no empieza a ceder el dolor, se pueden aplicar corticosteroides de depósito, vía intramuscular. Por ejemplo:

Fosfato disódico de betametasona (3 mg) con acetato de betametasona (3 mg)	Aplicar una sola dosis
---	------------------------

En ocasiones resulta útil también, especialmente durante las primeras 24-48 horas, aplicar compresas frías en la región lumbosacra durante unos 20 minutos cada 2-4 horas, para coadyuvar en la reducción del dolor y los espasmos musculares.

Cuando el dolor disminuya se podrá indicar ejercicios de fisioterapia, como masaje suave y estiramiento. No realizar algún otro tipo de actividad que aumente el dolor. Se debe evitar la actividad energética durante 6 semanas después de que el dolor haya desaparecido para evitar que las molestias se vuelvan a presentar.

Es posible que las personas que se desempeñen en trabajos que impliquen levantar objetos pesados o hacer esfuerzos con la espalda necesiten cambiar sus actividades laborales para evitar lesionarse la columna de nuevo.

Más de 90 % de los pacientes se recuperan con el tratamiento conservador y vuelven a sus actividades normales, de manera que sólo < 5 % requieren tratamiento quirúrgico.

El paciente se deberá canalizar a servicio especializado: a) si no mejora tras 6-8 semanas de tratamiento conservador; b) si presenta cuadros repetitivos de ciática, o c) si se trata de una situación de urgencia (dolor intratable, pérdida de fuerza progresiva y afectación de esfínteres). En estos casos, el especialista determinará la conducta por seguir.

10.10. Bibliografía

- Bahra A., May A. y Goadsby P.J., "Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications", *Neurology*, **58**:354-61, 2002.
- Boes C.J, Capobianco D.J., Cutrer F.M. y cols., "Headache and other craniofacial pain", en Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M. y cols. (dirs.), *Neurology in Clinical Practice* (5a. ed.), Butterworth-Heinemann, Filadelfia, cap. 73, 2008.
- Capobianco D.J. y Dodick D.W., "Diagnosis and treatment of cluster headache", *Seminars in Neurology*, **26** (2):242-59, 2006.
- Chou R. y Huffman L.H., "Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline", *Ann. Intern. Med.*, **147**:505-14, 2007.
- De Almeida J.R., Al Khabori M., Guyatt G.H. y cols., "Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis", *JAMA*, **302**:985-93, 2009.
- Dorsey E.R., Constantinescu R., Thompson J.P. y cols., "Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030", *Neurology*, **68**:384, 2007.
- Eisenbarth G.S., Polonsky K.S. y Buse J.B., "Type 1 diabetes mellitus", en Kronenberg H.M., Melmed S., Polonsky K.S. y cols., *Williams Textbook of Endocrinology* (11a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 31, 2008.
- Goetz C.G. (dir.), *Textbook of Clinical Neurology* (3a. ed.), WB Saunders, Filadelfia, 2007.
- Jegede K.A., Ndu A. y Grauer J.N., "Contemporary management of symptomatic lumbar disc herniations", *Orthop. Clin. North Am.*, **41**:217-24, 2010.
- Kornblau D.H., Conway Jr. E.E. y Caplen S.M., "Neurologic disorders", en Marx J.A. (dir.), *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice* (7a. ed.), Mosby Elsevier, Filadelfia, cap. 173, 2009.
- Kost R.G. y Straus S.E., "Post-herpetic neuralgia: pathogenesis, treatment and prevention", *New Engl. J. Med.*, **335**:32-42, 1996.
- Lang A.E., "When and how should treatment be started in Parkinson disease?", *Neurology*, **72**:S39-43, 2009.
- Oyibo S.O., Prasad Y.D., Jackson N.J. y cols., "The relationship between blood glucose and painful diabetic peripheral neuropathy: a pilot study", *Diabet. Med.*, **19** (10):870-73, 2002.
- Rowbotham M., Harden N., Stacey B. y cols., "Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomised controlled trial", *JAMA*, **280**:1837-42, 1998.
- Salinas R.A., Álvarez G., Álvarez M.I. y cols., "Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis)", en *The Cochrane Library*, Oxford, 4, 2002.
- Schachter S.C., "Seizure disorders", *Med. Clin. North Am.*, **93** (2), 2009.
- Sullivan F.M., Ian R.C., Swam M.D. y cols., "Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy", *New England Journal of Medicine*, **357**:1598-1607, 2007.
- Watson C.P.N., "The treatment of postherpetic neuralgia", *Neurology*, **45**:S58-S60, 1995.
- Weaver F.M., Follett K., Stern M. y cols., "Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial", *JAMA*, **301** (1):63-73, 2009.
- Wong M.C., Chung J.W. y Wong T.K., "Effects of treatments for symptoms of painful diabetic neuropathy: systematic review", *B.M.J.*, **335**:87-90, 2007.
- Zakrzewska J.M., "Trigeminal neuralgia", *Clin. Evid.*, **6**:1029-36, 2001.

CAPÍTULO 11. PSIQUIATRÍA

11.1. [Alcoholismo agudo](#)

11.2. [Trastornos de ansiedad](#)

11.3. [Depresión](#)

11.4. [Bibliografía](#)

11.1. Alcoholismo agudo

La intoxicación etílica aguda o alcoholismo agudo es un síndrome clínico producido por el consumo brusco de bebidas alcohólicas en cantidad superior a la tolerancia individual de una persona. Según la cantidad ingerida de alcohol y la sensibilidad del paciente, el curso puede oscilar desde leve o moderado hasta coma, depresión respiratoria y, en casos raros, muerte.

La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la causa más frecuente de intoxicación en nuestro medio, en donde existe gran tolerancia social a su consumo. De 2 a 7 % de la población nacional de 18 a 65 años de edad se clasifica dentro del grupo de bebedores excesivos, con un predominio notorio en los varones.

Etiopatogenia

La causa de la intoxicación alcohólica aguda es el consumo excesivo de cualquier tipo de producto que contenga alcohol etílico. Tras su ingestión, 30 % se absorbe en la mucosa del estómago y 70 % en el intestino delgado proximal. Se distribuye por los tejidos siguiendo el espacio del agua corporal y se oxida casi por completo en el hígado.

El mecanismo de acción responsable de los efectos tóxicos del etanol no está del todo claro. Se sabe que altera múltiples neurotransmisores, como serotonina, acetilcolina y noradrenalina, entre otros; al mismo tiempo, modifica el transporte de electrolitos (sodio, cloro, potasio), el flujo de calcio y el flujo sanguíneo cerebral.

Cuadro clínico

La intoxicación etílica aguda se puede clasificar en: a) simple o no complicada, y b) severa.

La **intoxicación etílica aguda simple (no complicada)** se presenta en > 95 % de los casos y se caracteriza por:

- a) Aliento alcohólico.
- b) Marcha atáxica e incoordinación psicomotriz.
- c) Enrojecimiento facial y conjuntival (vasodilatación).

- d) Logorrea y disartria (habla farfullante).
- e) Euforia y desinhibición.
- f) Sensación de mareo.
- g) Náusea o vómito (origen central, gastritis y piloroespasmo).
- h) Taquicardia y taquipnea.
- i) Trastornos de la atención que van desde la somnolencia hasta la torpeza.
- j) Puede haber agitación psicomotriz (el cuadro se alterna con fases de euforia, tristeza, ansiedad, miedo, agresividad, lenguaje incoherente y movimientos descoordinados).

La **intoxicación etílica aguda severa**, por su parte, ocurre en < 5 % de los casos y consiste en depresión grave del sistema nervioso central, que se caracteriza por letargia (estupor profundo) y coma (perdida mantenida y prolongada de la conciencia). Cursa con hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria. En estas condiciones la intoxicación es potencialmente letal, por lo que estos pacientes se deberán canalizar a servicio hospitalario.

Adicionalmente, el etanol puede precipitar crisis convulsivas, por lo general tonicococlónicas, tanto en epilépticos como en consumidores sin antecedentes de epilepsia. Las crisis convulsivas por etilismo agudo no requieren tratamiento antiepileptico, puesto que el episodio convulsivo suele terminar al continuar la abstinencia.

Diagnóstico

El diagnóstico es obvio. Un paciente con intoxicación alcohólica es, en términos coloquiales, un individuo que está borracho. Sin embargo, se debe realizar una buena exploración física, incluyendo examen neurológico, para evitar dejar pasar una patología acompañante.

El paciente casi siempre es llevado a consulta por un familiar, quien refiere que lo lleva “para que le corte la borrachera y ya no siga tomando”.

Tratamiento

Los pacientes con **intoxicación etílica aguda no complicada** pueden ser

tratados perfectamente por el médico general en la consulta externa. El tratamiento consiste en:

- a) **Tiamina**, por vía intramuscular (IM), para evitar la aparición de encefalopatía de Wernicke (especialmente en alcohólicos crónicos).
- b) **Omeprazol**, **ranitidina** o **gel de Al y Mg** (uno solo de éstos es suficiente), para la gastritis aguda.
- c) **Metoclopramida**, para la náusea y el vómito.
- d) **Diazepam**, para controlar la agitación psicomotriz y en su caso las convulsiones.
- e) **Suero oral**, para la deshidratación.
- f) **Ibuprofeno** o **paracetamol** para el posible dolor de cabeza por la resaca.

Tiamina, IM (3-5 dosis)	1 ampolla IM cada tercer día
Omeprazol, VO (7-10 días)	20 mg cada 12 horas
Ranitidina (10 días)	150 mg cada 12 horas
Gel de Al y Mg (7-10 días)	5 ml (una cucharada) cada 4 horas
Metoclopramida (2-5 días)	10 mg cada 6 horas
Diazepam (1-3 días)	5-10 mg cada 12-24 horas
Ibuprofeno (2-5 días)	400-800 mg cada 6 a 8 horas
Paracetamol (2-5 días)	500 mg cada 6 horas

En caso de evidencias de deshidratación (labios secos, anuria), prescribir suero oral a libre demanda. Adicionalmente, recomendar reposo en un lugar tranquilo.

En pacientes con vómito pertinaz, pasar en 2 horas 500 ml de solución glucosada al 5 % (Solución DX-5®) por vía intravenosa (hidrata y previene la hipoglucemia inducida por etanol).

En estos casos, la tiamina se puede administrar por vía IM, siempre antes de administrar la solución IV, o bien, se puede aplicar un frasco de 10 ml de complejo B (Dextrevit®, solución inyectable) disuelto en la solución glucosada.

Hay que tener presente el riesgo de hipersensibilidad a la vitamina B, sobre todo cuando se aplica por vía parenteral. Si hay choque anafiláctico se administrarán glucocorticoides, antihistamínicos e inclusive adrenalina.

Si ya se tiene el acceso venoso, se puede aprovechar para aplicar por esta vía la ranitidina, la metoclopramida y el diazepam.

La evolución es habitualmente benigna y breve (24-48 horas), y el paciente se recupera sin mayores complicaciones, salvo alguna molestia por la resaca residual.

Los pacientes con intoxicación etílica severa o ante riesgo evidente de coma etílico deben ser tratados en un medio hospitalario. Por tanto, los pacientes estuporosos o comatosos con Glasgow < 10 (hay que tener a la mano la escala de Glasgow, no es necesario memorizarla), depresión respiratoria, acidosis metabólica, presión arterial sistólica < 90 mm Hg o enfermedad que pueda descompensarse, se deberán remitir a servicio hospitalario, en donde se determinará y aplicará el tratamiento específico.

11.2. Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad son un grupo de enfermedades caracterizadas por **preocupación, miedo y tensión excesivos**, que provocan deterioro clínicamente significativo en la actividad del individuo.

Estas alteraciones representan los padecimientos mentales más comunes en México, exhiben una mayor prevalencia entre los 15 y 45 años de edad y son más frecuentes en mujeres que en hombres, en una relación aproximada de 2:1.

Se estima que 25 % de la población experimentará algún tipo de trastorno de ansiedad en algún momento de su vida.

Etiopatogenia

La ansiedad tiene numerosos sinónimos, p. ej., nerviosismo, angustia o inquietud, y se puede definir como una anticipación de un daño o desgracia futuros, acompañada de emociones desagradables y síntomas somáticos de tensión. Es una señal de alerta sobre un peligro inminente, que permite a la persona adoptar las medidas necesarias para enfrentar la amenaza. Por tanto, la ansiedad es un estado emocional normal ante determinadas situaciones y constituye una respuesta a diferentes momentos cotidianos estresantes. No obstante, la ansiedad se vuelve patológica, es decir, se convierte en un **trastorno de ansiedad**, cuando es desproporcionada y demasiado prolongada para el estímulo desencadenante.

Las causas de los trastornos de ansiedad incluyen factores biológicos (p. ej., alteraciones en los sistemas neurobiológicos gabaérgicos y serotoninérgicos, predisposición genética) y psicosociales (v. gr., respuestas aprendidas, situaciones de estrés, ambiente familiar, experiencias que amenazan la vida y preocupaciones excesivas por temas cotidianos).

Los principales padecimientos de esta clase son: trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de pánico, fobias, trastorno obsesivocompulsivo, trastorno por estrés postraumático y trastorno de ansiedad social. En el contexto de todos estos trastornos pueden

aparecer ataques de pánico y agorafobia.

Trastorno de ansiedad generalizada. Los pacientes con este trastorno sufren casi permanentemente de preocupación exagerada por todo: la salud, el dinero, la familia, el trabajo, etcétera; experimentan una sensación persistente de que algo malo va a suceder (p. ej., miedo a que algún familiar o el paciente mismo pueda tener un accidente, enfermarse o morir); el simple hecho de pensar en afrontar los quehaceres cotidianos del día les provoca ansiedad. Aun cuando las personas con TAG estén conscientes de que sus preocupaciones o miedos son más intensos que lo normal, tienen dificultad para controlarlos.

El cuadro de TAG incluye con frecuencia, además, dificultad para concentrarse, temblor, cefalea, mareo, tensión muscular, molestias gastrointestinales, diaforesis, cansancio fácil, inquietud, impaciencia, irritabilidad y alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño y sensación al despertarse de sueño no reparador). Para establecer el diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada, los síntomas deben extenderse a lo largo de varias días durante al menos 6 meses. Es común que estos pacientes lleven consigo tiras de medicamentos, generalmente benzodiazepinas, para aliviar un supuesto brote súbito de ansiedad.

Trastorno de pánico o angustia. En este caso, la ansiedad aparece en forma de crisis de terror, llamadas **ataques de pánico**. Estas crisis se manifiestan como episodios bruscos e inesperados, sin causa aparente, de miedo intenso a morir, a volverse loco o a perder el control, acompañados de síntomas como dificultad para respirar, dolor precordial, taquicardia, diaforesis, temblor, adormecimiento de manos y mareo. Cada ataque de pánico dura de 5 a 30 minutos, raramente más. En el trastorno de pánico, el individuo se encuentra perfectamente bien cuando no está experimentando las crisis.

En casi todos los casos, las personas que sufren un episodio sufrirán algunos más. Los episodios sucesivos de terror pueden causar una preocupación continua de que se produzcan nuevos ataques. Esto puede hacer que el individuo trate de evitar las situaciones o lugares

temidos, huir de los estímulos fóbicos, apoyarse excesivamente en personas o en sustancias e intentar controlar a toda costa las reacciones temidas. Si se producen cambios importantes de dependencia imperativa de personas y lugares para que el afectado pueda sentirse seguro, el trastorno desemboca en **agorafobia**.

La agorafobia se caracteriza porque el individuo experimenta ansiedad para dejar su casa (u otro lugar seguro) por miedo a sufrir un ataque de pánico en público o de no poder encontrar una forma fácil de escapar si los síntomas le comienzan.

Para diagnosticar este trastorno se requiere la presencia de por lo menos 4 crisis durante un periodo de 4 semanas, o bien, una o más crisis seguidas de miedo persistente a presentar otro ataque por lo menos durante un mes.

Trastorno obsesivocompulsivo. Las personas con esta alteración experimentan constantes pensamientos o temores que los llevan a efectuar ciertos rituales o rutinas. Los pensamientos perturbadores se denominan **obsesiones** (p. ej., una preocupación recurrente de que se le olvidó apagar el horno, cerrar las puertas, desconectar aparatos) y los rituales se llaman **compulsiones** (v. gr., lavarse las manos una y otra vez por temor irracional a los gérmenes).

Fobia. La fobia es un miedo exagerado a un objeto, actividad o situación específicos que, en realidad, presentan poco o ningún peligro. Las fobias comunes incluyen miedo a animales como serpientes y arañas, a las alturas y a viajar en avión. En el caso de una fobia severa, el paciente puede llegar a actitudes extremas para evitar lo que teme; no obstante, la evitación sólo refuerza la fobia.

Trastorno de ansiedad social o fobia social. Se caracteriza por un temor intenso a ser juzgado por los demás o a comportarse de una forma que podría causar vergüenza o ridículo y ser humillado en público. Se puede considerar como timidez extrema. En los casos graves, las situaciones sociales se evitan por completo. El pánico escénico es el tipo más común de la fobia social.

Trastorno de estrés postraumático. Es un trastorno que puede

desarrollarse después de un evento traumático o aterrador, como un asalto físico o sexual, la muerte inesperada de un ser querido o un desastre natural. Los síntomas incluyen recuerdos o pesadillas acerca de lo que pasó, hipervigilancia, sobresalto fácil, aislamiento y evitar situaciones que le recuerdan el evento traumático.

Cuadro clínico

A pesar de sus diferentes formas, los trastornos de ansiedad comparten el miedo persistente o grave, así como la preocupación en situaciones donde la mayoría de las personas no se sienten amenazadas. **Es común que los trastornos de ansiedad coincidan con alteraciones depresivas.** Los trastornos de ansiedad provocan síntomas que afectan los planos físico, psicológico y conductual.

Síntomas físicos:

- a) Vegetativos: diaforesis, sequedad de boca, mareo.
- b) Neuromusculares: temblor, tensión muscular, cansancio fácil, cefalea, parestesias.
- c) Cardiovasculares: taquicardia, dolor precordial.
- d) Respiratorios: disnea.
- e) Digestivos: náusea, vómito, dispepsia, diarrea o estreñimiento, aerofagia y meteorismo.
- f) Genitourinarios: micción frecuente, problemas en la esfera sexual.

Síntomas psicológicos y conductuales:

- a) Preocupación, agobio e irritabilidad.
- b) Dificultad para concentrarse.
- c) Insomnio.
- d) Tendencia a evitar determinadas situaciones.
- e) Obsesiones o compulsiones.
- f) Desrealización (sensación de estar “en otro mundo”).

Ahora bien, los trastornos de ansiedad pueden llegar a causar **ataques de pánico**, que consisten en:

- a) Crisis de terror abrumador.

- b) Miedo a volverse loco o sensación de muerte inminente.
- c) Taquicardia o dolor precordial.
- d) Hiperventilación.
- e) Temblor o espasmos.
- f) Desrealización.

Diagnóstico

El diagnóstico de los trastornos de ansiedad se basa fundamentalmente en el cuadro clínico. También se debe realizar exploración física y se pueden efectuar exámenes psiquiátricos para descartar otras afecciones y comportamientos que causan síntomas semejantes.

Tratamiento

En general, los trastornos de ansiedad se tratan con fármacos (antidepresivos y ansiolíticos), psicoterapia o ambos. Con un tratamiento apropiado, la mayoría de las personas que padecen estas alteraciones pueden tener vidas normales y plenas.

Antidepresivos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) son de primera elección en los trastornos de ansiedad. Usualmente toma entre 4 y 6 semanas para que los síntomas comiencen a desaparecer. Se puede emplear uno de los siguientes, por vía oral:

Paroxetina	20 mg/día con el desayuno. En caso necesario aumentar cada semana 10 mg/día hasta la dosis usual de 40 mg/día. Dosis máxima: 60 mg/día
Sertralina	25 mg/día. Luego de una semana, aumentar a 50 mg/día. Ésta es la dosis habitual, pero de ser necesario se puede aumentar gradualmente hasta un máximo de 200 mg/día

Usualmente se recomienda un periodo de tratamiento de 6 a 9 meses; no obstante, hay personas que necesitan continuarlo durante lapsos

más prolongados o incluso durante toda la vida.

Los antidepresivos, a diferencia de los ansiolíticos benzodiazepínicos, no producen tolerancia; por tanto, no existe riesgo de generar adicción medicamentosa, de ahí que es preferible utilizarlos en el tratamiento a largo plazo de la ansiedad.

Ansiolíticos

Las benzodiazepinas combaten la ansiedad y producen pocos efectos secundarios; sin embargo, debido a que las personas se pueden acostumbrar a éstas y pueden necesitar dosis progresivamente más altas para obtener el mismo efecto, generalmente se prescriben durante períodos cortos (1-3 meses) y su interrupción se realiza de forma gradual, durante varias semanas, pues se pueden presentar síntomas de abstinencia si se suspenden abruptamente.

En casos específicos, si los antidepresivos no ayudan lo suficiente con los síntomas, se puede prescribir alprazolam o lorazepam, tabletas de administración oral:

Alprazolam	0.5 a 1.0 mg al acostarse a dormir, o bien, 0.5 mg tres veces por día. La dosis debe ajustarse a la respuesta del paciente con incrementos de 0.5 mg/día cada 3 a 4 días. Dosis máxima: 10 mg/día
Lorazepam	1 a 3 mg/día, antes de acostarse a dormir. Esta dosis también se puede distribuir en 2-3 tomas diarias. En caso de insomnio por ansiedad o una situación transitoria de estrés se aconseja una dosis única de 2 a 4 mg antes de acostarse a dormir

También se pueden indicar tabletas orales de buspirona, un medicamento ansiolítico que, a diferencia de las benzodiazepinas, no causa tolerancia:

Buspirona	5 mg tres veces por día. La dosis se podrá incrementar en 5 mg/día, según necesidad, en intervalos de 2 a 3 días. Dosis máxima: 60 mg/día
-----------	---

En los pacientes que están siendo transferidos desde un tratamiento benzodiazepínico, la prescripción de la buspirona se deberá superponer con la discontinuación progresiva de la benzodiazepina. El inicio del efecto ansiolítico de la buspirona tarda 2 semanas en manifestarse, siendo el efecto máximo a las 3-6 semanas.

Terapia cognitiva conductual

Ésta es muy útil para el tratamiento de los trastornos de ansiedad. La parte cognitiva ayuda a las personas a cambiar los patrones de pensamiento que dan lugar a sus temores; la parte conductual ayuda a la gente a cambiar la manera en que reacciona ante las situaciones que provocan ansiedad. Con frecuencia, la terapia cognitiva conductual dura 12 semanas; no funciona tan rápidamente como los medicamentos, pero puede ser igual de efectiva.

Un estilo de vida saludable que incluya ejercicio y descanso suficiente puede ayudar a reducir el impacto de la ansiedad. También suelen ser de utilidad cambios en la alimentación, como la eliminación gradual del café, bebidas estimulantes, alcohol y refrescos que contengan cafeína.

11.3. Depresión

La depresión es un trastorno mental caracterizado fundamentalmente por un bajo estado de ánimo en el cual los sentimientos de tristeza, pérdida, ira o frustración interfieren con la vida diaria de una persona durante un periodo prolongado.

La depresión es una patología frecuente en la atención médica primaria, aparece por lo regular en personas menores de 45 años, predomina en mujeres y es la primera causa de atención psiquiátrica y discapacidad derivada de problemas mentales.

Etiopatogenia

Salvo algunos casos de depresión asociada con enfermedades orgánicas (p. ej., enfermedad de Parkinson y tuberculosis), la depresión se produce por la interacción de determinados factores biológicos (cambios hormonales; alteraciones en neurotrasmisores cerebrales tales como serotonina, noradrenalina y dopamina; componentes genéticos, etcétera) con factores psicosociales (circunstancias estresantes en la vida afectiva, laboral o de relación) y de personalidad (en especial, los mecanismos psicológicos de defensa).

Así, la enfermedad se puede desencadenar por hechos estresantes o infelices en la vida; p. ej., enfermedades crónicas o severas, maltrato o rechazo, pérdida de un ser querido y aislamiento social. Además, algunas personas pueden presentar un trastorno afectivo en el invierno (depresión estacional) y ciertas mujeres pueden desarrollar depresión después de dar a luz (depresión posparto).

Cuadro clínico

La tristeza, al igual que la alegría, es un sentimiento común en los seres humanos y todas las personas la experimentan en algún momento de sus vidas, pero cuando el individuo sufre sentimientos severos y prolongados de tristeza o síntomas relacionados que afectan su capacidad para relacionarse con otros, trabajar o afrontar el día, la tristeza se convierte en depresión.

La depresión suele comenzar entre los 15 y 30 años de edad y es más

común en las mujeres en una relación de 2:1; no aparece súbitamente, su inicio es por lo general poco claro y puede empezar con síntomas corporales somatiformes tales como dolor de cabeza o espalda, sensación de pesantez en piernas y brazos, fatiga y decaimiento. Posteriormente pueden aparecer recuerdos de experiencias tristes, desagradables o embarazosas, y entonces el paciente se aísla, se le dificulta el trato con los demás, se torna irritable y sombrío, está constantemente con ideas de culpa por eventos del pasado o por situaciones en donde omitió tal o cual acción, y se deprime.

Los síntomas de la depresión pueden incluir:

- a) Tristeza.
- b) Pérdida de interés o placer en actividades que suelen disfrutarse.
- c) Inactividad y retraimiento de las actividades usuales.
- d) Sentimientos de desvalorización, inutilidad, odio a sí mismo y culpa.
- e) Sensación de abandono y desesperanza.
- f) Arrebatos repentinos de ira.
- g) Dificultad para dormir o sueño excesivo.
- h) Problemas para concentrarse.
- i) Pensamientos repetitivos de muerte o suicidio.
- j) Cansancio y falta de energía.
- k) Reducción o aumento de peso.
- l) En niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable en lugar de triste.

De manera general, la depresión se puede clasificar en tres tipos:

Depresión severa o mayor. Se caracteriza por la presencia de cinco o más de los síntomas arriba descritos, durante más de dos semanas. La combinación de estos síntomas resulta incapacitante, pues no permite al paciente trabajar, estudiar, dormir, hacerse cargo de su casa, relacionarse con otras personas ni disfrutar de actividades que en circunstancias normales deberían resultar placenteras. La probabilidad de un episodio único de depresión mayor es < 50 %, el porcentaje restante presenta recurrencias cuyo patrón es generalmente variable e impredecible. La separación entre episodios puede ser de meses e incluso años. Sin tratamiento, un episodio depresivo mayor dura 6

meses o más, y tanto el inicio como la finalización pueden ser graduales o abruptos.

Distimia. Ésta se conocía anteriormente como **neurosis depresiva**, consiste en un cuadro depresivo de menor intensidad que la depresión mayor, es de evolución crónica (> 2 años), habitualmente sin períodos asintomáticos, e incluye sentimientos de incapacidad y somatizaciones. Este tipo de depresión parece guardar una relación estrecha con la forma de ser y el estrés prolongado. Aun cuando los síntomas se mantienen a largo plazo, no impiden que el paciente realice sus actividades cotidianas.

Trastorno bipolar. La prevalencia de esta patología, llamada también **enfermedad maniacodepresiva**, no es tan alta como las dos anteriores. Se caracteriza por cambios cílicos en el estado de ánimo: fases de ánimo elevado o eufórico (**manía**) y fases de ánimo bajo (**depresión**). Estos cambios pueden ser muy ostensibles y rápidos, pero más a menudo son graduales. Cuando una persona está en la fase depresiva del ciclo puede padecer de uno, de varios o de todos los síntomas del trastorno depresivo. En la fase maníaca, el paciente puede estar hiperactivo, hablar excesivamente y tener mucha energía. Si la manía se deja sin tratamiento puede empeorar y convertirse en un estado psicótico. Los pacientes bipolares deben ser tratados por especialista.

Diagnóstico

La historia clínica es un recurso fundamental en el diagnóstico de depresión. Encontrarse triste o con el estado de ánimo más bajo en un momento determinado no es suficiente para establecer el diagnóstico, se requiere que la intensidad de los síntomas, la duración (> 2 semanas) y la incapacidad que generan afecten el normal o adecuado funcionamiento de la persona. La evaluación debe incluir un examen del estado mental para determinar si los patrones de habla, pensamiento o memoria se han afectado. Asimismo, se debe indagar sobre el consumo de drogas o alcohol, y si el paciente ha pensado en el suicidio o la muerte.

Tratamiento

Un trastorno depresivo no es lo mismo que un estado pasajero de tristeza, no indica debilidad personal ni es una condición de la cual uno puede liberarse voluntariamente. Por tanto, se deben desechar razonamientos como: “está así porque quiere”, o bien, “lo que le pasa es que no tiene fuerza de voluntad”.

Una vez establecido el diagnóstico, el paciente puede ser tratado casi siempre con éxito mediante fármacos antidepresivos, psicoterapia o ambos a la vez. No todos los pacientes obtienen buenos resultados con la misma terapia, pero cuando alguno no responda a cierto tratamiento es altamente probable que sí lo haga a otro distinto.

Independientemente de que se instaure o no psicoterapia, el tratamiento farmacológico está indicado en pacientes con depresión moderada o severa, por ejemplo, cuando cursan con síntomas como alteraciones del sueño que afectan sus actividades diarias normales o cuando la discapacidad funcional no les permite trabajar.

Existen diversos grupos de fármacos antidepresivos, pero los tricíclicos (**ADT**) y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (**ISRS**), de administración oral, son, ambos, de primera y segunda elección. Así, con base en la preferencia empírica del médico, se puede iniciar con uno solo de éstos, y cambiar al otro en caso de fracaso terapéutico.

Antidepresivos tricíclicos

Nortriptilina	25 mg/día. En caso necesario, incrementar gradualmente cada semana. Dosis usual: 25 mg 1-3 veces/día. Máximo: 25 mg cada 6 horas (100 mg/día)
Amitriptilina	50 mg/día por la noche. En caso necesario, aumentar 25 mg/día cada 2-4 semanas hasta respuesta adecuada o máxima dosis de 150 mg/día, distribuidos en 3 tomas
Imipramina	25 mg cada 12 horas. Aumentar cada semana 25 mg/día hasta llegar a una dosis de mantenimiento de 150-200 mg/día, divididos en 3 tomas. Máximo: 300 mg/día

En caso de que se presente agitación psicomotriz o angustia marcada, los antidepresivos tricíclicos se pueden combinar con benzodiazepinas; p. ej., 5-10 mg de diazepam cada 12-24 horas, según la intensidad del cuadro.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina

Fluoxetina	20 mg/día. En caso necesario, incrementar gradualmente. Dosis máxima: 60 mg/día
Paroxetina	20 mg/día, junto con el desayuno. Por lo general ésta es también la dosis de sostén, pero en caso necesario aumentar cada semana 10 mg/día. Dosis máxima: 60 mg/día
Sertralina	50 mg/día. Ésta es también la dosis común de mantenimiento, pero, de requerirse, incrementar a razón de 50 mg/día cada semana. Dosis máxima, 200 mg/día

Otros grupos de fármacos antidepresivos

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

En caso de ausencia de respuesta o intolerancia a los medicamentos arriba descritos, o bien, si existen antecedentes familiares o personales de buenos resultados con IMAO, se puede indicar moclobemida, tabletas orales:

Moclobemida	150 mg cada 12 horas ó 100 mg cada 8 horas. La dosis se puede aumentar en caso necesario hasta un máximo de 600 mg/día
-------------	--

Evitar la combinación de moclobemida con otros antidepresivos, debido a la probabilidad de interacciones farmacológicas significativas. Los pacientes en tratamiento con moclobemida, que es un IMAO, no deben consumir alimentos que contengan tiramina (queso añejo, hígado de pollo, arenque salado o en conserva, bebidas alcohólicas, yogur).

Atípicos

Debido a su escasa actividad anticolinérgica, los antidepresivos atípicos parecen ser, junto con los IMAO y los ISRS, los medicamentos más indicados en pacientes de edad avanzada. Las características de estos medicamentos contribuyen a evitar estados confusionales, retención urinaria, glaucoma, cardiotoxicidad, etcétera, propia de los ADT.

La **trazodona** es un derivado de la triazolopiridina y es más útil en la depresión moderada o leve acompañada de ansiedad e insomnio. En la depresión del anciano se considera muy efectiva por sus escasos efectos colaterales antimuscarínicos y porque no abate el estado de alerta; asimismo, posee alta capacidad terapéutica en la sintomatología hipocondriaca y en las somatizaciones.

Trazodona	150 mg/día, junto con la cena. En caso necesario, una semana después aumentar de forma gradual, con base en la respuesta terapéutica, 50 mg/día cada 4 días, sin exceder de 400 mg/día, distribuidos en dos dosis (desayuno y cena)
-----------	---

La alteración más peligrosa que puede provocar la trazodona es el priapismo (erección duradera y dolorosa), que ocurre en una proporción de 1:10 000 casos, y se ha informado que hasta en 30 % de ellos es necesaria la intervención quirúrgica, con la consecuente pérdida parcial o total de la función eréctil del pene, lo que puede significar impotencia permanente. Esta característica del fármaco ha inclinado a los psiquiatras a no prescribirlo en varones.

El **bupropión** está contraindicado en individuos con antecedentes de crisis convulsivas, bulimia y anorexia. Tampoco se deberá tomar de forma concomitante con inhibidores de la monoaminooxidasa. Deberá transcurrir un periodo mínimo de 14 días entre la discontinuación de un IMAO y el inicio de bupropión. Respecto del bupropión, no se recomienda administrar la última dosis del día después de las 6 pm por el riesgo de insomnio. Con frecuencia se requiere asociar al bupropión

con diazepam (5-10 mg cada 12-24 horas, según la intensidad del cuadro) para evitar la ansiedad y el insomnio.

Bupropión	150 mg/día, administrados por la mañana. En caso necesario, a las dos semanas agregar otros 150 mg/día (dosis máxima: 300 mg/día), que se tomarán por la tarde
-----------	--

Benzodiazepinas

En depresión leve se puede prescribir alprazolam, por vía oral, que es de efecto rápido y con bajo perfil de efectos adversos. No se recomienda su uso en depresión grave, pues en esos casos su eficacia es reducida:

Alprazolam	0.5 a 1 mg al acostarse a dormir, o bien, 0.5 mg tres veces por día. La dosis debe ajustarse a la respuesta del paciente con incrementos de 0.5 mg/día cada 3 a 4 días. Dosis máxima: 10 mg/día
------------	---

Aspectos generales

El efecto de los antidepresivos se observa entre 2 y 6 semanas después de iniciado el tratamiento. Si en este tiempo el paciente no responde nada o sólo presenta una modesta mejora sintomática (después de haber ajustado las dosis) cambiar a un fármaco de otro grupo. Si después de haber cambiado de medicamento tampoco hay respuesta, añadir psicoterapia al primer medicamento o derivar al paciente con el especialista.

Si hay éxito en el tratamiento, una vez que hayan remitido las molestias continuar con la dosis completa durante 4-5 meses (en pacientes que presentaron el primer episodio de depresión), y después reducir en 10-20 % la dosis cada semana hasta abandonar la farmacoterapia. Si existe evidencia de recaída o recurrencia, habría que restaurar el tratamiento a la dosis efectiva inicial. En estos casos, la posterior reducción de los fármacos deberá ser más gradual y prolongada.

En caso de un segundo episodio, el tratamiento en dosis completa se deberá prolongar durante 4-5 años. En caso de un tercer episodio, el tratamiento deberá ser de por vida. Esto sucede por lo común en pacientes con episodios depresivos inusualmente graves, recurrentes, con antecedentes familiares reconocidos de depresión o cuando presentan ideas suicidas.

Uno de los problemas más importantes que presentan los pacientes con depresión es el abandono de las terapias, por lo que es fundamental inducirlos a seguir el tratamiento hasta el final.

En el caso de que un paciente necesite farmacoterapia durante años y reciba dosis moderadas, la administración del medicamento se puede suspender dos días por semana (p. ej., sábado y domingo). Si las dosis terapéuticas son altas, puede presentarse un síndrome de abstinencia durante este periodo, en cuyo caso se recomienda administrar la mitad de las dosis los sábados y domingos. Con este esquema no se ha visto mayor número de recaídas que con la terapia ininterrumpida.

Respecto de la psicoterapia, el método más recomendable es la **terapia cognitiva conductual**, que enseña cómo combatir los pensamientos negativos. El paciente aprenderá cómo tener más conciencia de sus síntomas y cómo detectar los factores que empeoran la depresión.

Por último, el paciente se deberá remitir al psiquiatra en los siguientes casos:

- a) Fracaso con el tratamiento instaurado por el médico general.
- b) Depresión intensa con pensamiento o intentos de suicidio.
- c) Cardiópatas.
- d) Epilépticos.
- e) Pacientes pediátricos.

11.4. Bibliografía

- Abreu M.A., "Protocolo terapéutico del paciente con intoxicación alcohólica", Medicine, **102**:5509-512, 2003.
- American Psychiatric Association, Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder (2a. ed.), EUA, 2007.
- Biederman J. y Rauch S.L. (dirs.), Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, Mosby Elsevier, cap. 41, 2008.
- Fava M. y Cassano P., "Mood disorders: major depressive disorder and dysthymic disorder", en Stern T.A., Rosenbaum J.F., Fava M. y cols. (dirs.), Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, Mosby Elsevier, cap. 29, 2008.
- Hoffmann S.G. y Smits J.A., "Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials", J. Clin. Psychiatry, **69**:621-32, 2008.
- Mills K.C., "Newer antidepressants and serotonin syndrome", en Tintinalli J.E., Kelen G.D., Stapczynski J.S. y cols. (dirs.), Emergency medicine: a comprehensive study guide (4a. ed.), McGraw-Hill, cap. 159, 2004.
- Wiese J.G., Shlipak M.G. y Brower W.S., "The alcohol hangover", Ann. Intern. Med., **132** (11):897-902, 2000.

CAPÍTULO 12. TRAUMATOLOGÍA

- 12.1.** [Pie plano](#)
- 12.2.** [Tortícolis](#)
- 12.3.** [Esguinces](#)
- 12.4.** [Desgarros musculares](#)
- 12.5.** [Luxaciones](#)
- 12.6.** [Fracturas](#)
- 12.7.** [Bibliografía](#)

12.1. Pie plano

El pie plano es una alteración que se caracteriza por la pérdida o el abatimiento del arco longitudinal del pie. Las manifestaciones clínicas, cuando las hay, son cansancio al caminar o al hacer ejercicio físico, así como dolor ocasional en pies y piernas, principalmente. Tener pies planos no implica disminución en la velocidad de desplazamiento ni afecta el reflejo plantar.

En infantes menores de 4 años el pie plano es normal y se estima que 20 % de la población mundial no presenta desarrollo del arco en uno o ambos pies. Al estar colapsado el arco del pie, toda (o casi toda) la superficie de la planta tiene contacto con el suelo al estar la persona en bipedestación (**figura 12.1.1**).



Fig. 12.1.1. Pie plano.

Etiopatogenia

El pie plano es fisiológico hasta los 4 años de edad por la hiperlaxitud de los ligamentos articulares en esa época de la vida y la persistencia de una almohadilla de grasa en la bóveda plantar. A medida que los niños crecen, los ligamentos se tensan y forman un arco.

En la edad adulta, la mayoría de las personas tiene arcos normales, sin embargo, en algunas es posible que este arco nunca se forme. Ahora bien, el envejecimiento, las lesiones o ciertas enfermedades pueden causar daño a los tendones y provocar pie plano en alguien en quien ya se había formado el arco.

Cuadro clínico

La mayoría de los pies planos no causan molestia alguna. Sin embargo, en algunos casos, sobre todo en pacientes pediátricos, se presenta dolor en el pie, el tobillo o la parte inferior de la pierna.

Los adultos pueden notar algunos síntomas; sus pies pueden resultar con dolor o cansancio al pararse durante periodos prolongados o después de practicar deportes.

Diagnóstico

La alteración se manifiesta a través de la impresión de la huella del pie en una superficie plana, en la que se observará la pérdida parcial o total del arco longitudinal.

Además, el médico pedirá al paciente que se pare sobre los dedos de los pies. Si se forma el arco plantar mientras está de puntillas, el pie plano se llama **flexible** y no es necesario realizar un tratamiento o evaluación posterior. Todo pie aparentemente plano que se excava cuando el paciente 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.

Si el arco no se forma mientras el paciente está parado sobre los dedos de los pies (**pie plano rígido**) o si hay dolor o quedan dudas, se puede recurrir al estudio radiográfico, que debe 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 o la resonancia magnética se dejan para problemas concretos (p. ej., descartar una sinostosis o fusión anormal de los huesos del retropié) y quedan a cargo del especialista.

En muchos casos el pie plano se asocia con posición en valgo de tobillo o rodilla. El tratamiento es a base de soportes plantares longitudinales, taloneras internas y tacones internos. Esto será indicado por el especialista y la corrección generalmente se obtiene a largo plazo.

Tratamiento

Los pies planos que no causan dolor ni problemas para caminar no requieren tratamiento alguno. Los pies crecerán y se desarrollarán igual que en una persona sin pies planos, ya sea que se usen zapatos especiales, plantillas para zapato, taloneras ortopédicas o cuñas. El paciente puede caminar descalzo, correr, saltar o hacer alguna otra actividad sin empeorar los pies planos.

Si el paciente es mayor de 5 años y presenta dolor debido a pies planos flexibles, puede ayudar una plantilla hecha a la medida, o bien, zapatos especiales, pero estas indicaciones las deberá hacer y supervisar el especialista. Se estima que sólo 1 de cada 10 pacientes pueden requerir este tratamiento.

12.2. Tortícolis

La tortícolis es una contracción unilateral de los músculos del cuello, que origina inmovilidad de la cabeza y dolor local al tratar de moverla. Los pacientes con este problema refieren típicamente que tienen el cuello “torcido”.

Aun cuando esta alteración puede ocurrir a cualquier edad, es más frecuente en personas que se hallan entre la tercera y la sexta décadas de la vida; puede ser de instalación brusca o gradual y afecta a hombres y mujeres por igual.

Etiopatogenia

Existen múltiples alteraciones, tanto congénitas como adquiridas, que pueden causar tortícolis; la mayor parte de ellas son procesos benignos y autolimitados.

Las tortícolis congénitas son raras y se generan por procesos muy diversos, pero estos casos se detectan habitualmente en los primeros días o meses del nacimiento y son tratados por el especialista, de manera que casi nunca llegan a la consulta externa del médico general.

Las tortícolis adquiridas, por su parte, son más frecuentes; las más comunes de ellas son las musculares reactivas (tortícolis postural benigna), y a éstas nos referimos en el presente capítulo. Le siguen en orden de frecuencia las de origen traumático y, menos comúnmente, las secundarias a patología otorrinolaringológica (adenitis, otitis, mastoiditis, absceso laterorretrofaríngeo).

Las tortícolis musculares reactivas suelen presentarse como resultado de una mala postura, un movimiento brusco, estrés, fatiga o incluso sin causa aparente; suelen aparecer por las mañanas y empeorar a lo largo del día. Aun cuando son las más frecuentes en todas las edades, excepto en recién nacidos y lactantes, ocurren principalmente en personas de entre 30 y 60 años de edad. El padecimiento es de duración variable, pero no debe sobrepasar la semana; si rebasa los 8 días o es recidivante deberá reconsiderarse la etiología.

Cuadro clínico

Al tratar de girar o mover la cabeza, el paciente experimenta un espasmo agudo y doloroso en los músculos del cuello, que se puede irradiar hacia los hombros y la cabeza.

La rigidez de los músculos del cuello es unilateral, de manera que la cabeza se inclina hacia el lado afectado, mientras que el mentón queda señalando hacia el lado opuesto. El paciente se ve obligado a mantener inmóvil la cabeza para evitar el dolor (**posición antalgica**), por lo que generalmente necesita girar el tronco para poder mirar lo que hay alrededor.

Diagnóstico

El diagnóstico de tortícolis se establece por medio del interrogatorio y la exploración física, donde se observan los síntomas y signos descritos en el cuadro clínico. Además de la sencillez para detectar este padecimiento, es bastante común que el paciente acuda a consulta con el diagnóstico ya establecido. Habitualmente refiere que se le “torció” el cuello o que amaneció con el cuello “torcido”.

El examen físico revela una posición incorrecta e inmovilidad de la cabeza, así como acortamiento y rigidez unilateral (izquierda o derecha) de los músculos del cuello, especialmente del esternocleidomastoideo.

Debido a que la tortícolis no constituye una enfermedad específica en sí misma, sino un signo clínico que puede expresar un trastorno subyacente, es importante descartar un origen distinto de la tortícolis muscular reactiva si el proceso no sana en un promedio de una semana.

Tratamiento

Medidas generales

a) Descanso de los músculos del cuello. En niños que ya respetan indicaciones el uso de un collar cervical blando puede contribuir a evitar que el cuello se mueva con demasiada rapidez.

b) **Aplicación moderada de calor seco.** Se puede utilizar una secadora de pelo. Se recomienda colocar una toalla entre el calor y la piel para evitar quemaduras. Aplicar el calor sólo durante 15-20 minutos por vez. En caso necesario, se puede repetir cada 3-4 horas.

Fármacos

1. Antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno, etcétera: uno solo de ellos), por vía oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2-3 tomas diarias	2.5 a 5 mg/kg cada 8 horas

2. Antiinflamatorios esteroideos. Es recomendable su administración por vía intramuscular (no oral), pero sólo brevemente (unas 3 dosis) y de forma excepcional, cuando los síntomas sean muy intensos:

Dexametasona, IM	Adultos y > 8 años: 8 mg (una ampolla) cada 24 horas
------------------	--

También se deberá tratar la causa subyacente si se conoce el origen de la contractura, por ejemplo, diazepam, en caso de estrés. Este fármaco ejerce también efectos de relajante muscular:

Diazepam	Adultos y > 8 años: 5 mg cada 12 horas
----------	--

12.3. Esguinces

Un esguince es una lesión por distensión o rotura de ligamentos y otros elementos periarticulares, como resultado de un movimiento brusco que sobrepasa los límites normales de movilidad de una articulación. Los ligamentos son fibras fuertes y flexibles que sostienen los huesos, pero cuando se estiran demasiado o presentan ruptura la articulación duele y se inflama.

Los esguinces más frecuentes son los de tobillo y rodilla. El de tobillo es muy común en la práctica deportiva; se estima una prevalencia > 45 % en deportes como el baloncesto; es frecuente también en el ámbito no deportivo, con una incidencia de 1/10 000 personas diariamente (**figura 12.3.1**).



Fig. 12.3.1. Uno de los esguinces más frecuentes es aquel que se produce como consecuencia de una torcedura hacia adentro del pie.

Etiopatogenia

La causa de los esguinces es traumática. Se producen cuando una articulación es forzada a moverse hacia una posición no natural; por ejemplo, la torcedura de un tobillo ocasiona esguince en los ligamentos que se encuentran alrededor de éste.

Cuadro clínico

Los síntomas sobresalientes de un esguince abarcan:

- a) Dolor y rigidez articular.
- b) Edema.
- c) Cambio de color de la piel, especialmente por equimosis.

Con base en la severidad de la lesión, los esguinces se pueden clasificar en tres grados:

Esguinces de primer grado. Son el resultado de la distensión de los ligamentos, con ruptura de un mínimo de fibras ligamentosas y dolor local, sin inestabilidad articular. El edema es mínimo o inexistente, la discapacidad funcional es leve y el paciente puede reiniciar sus actividades ordinarias en 2-3 semanas.

Esguinces de segundo grado. Disrupción de mayor cantidad de fibras; la hinchazón es inmediata; el grado de dolor aumenta y hay pérdida de la función pero sin inestabilidad articular. Los pacientes con este tipo de esguince necesitan reposo de 3 a 6 semanas antes de volver a la actividad normal.

Esguinces de tercer grado. En este caso hay rotura total de uno o más ligamentos. La intensidad del daño, el dolor, el edema y la hemorragia son importantes y se asocian con inestabilidad articular. La recuperación lleva 8 semanas o más para que los ligamentos sanen.

Diagnóstico

El dolor es la manifestación más común e importante, así como los datos de inflamación. Además, hay espasmo muscular y, como resultado de ello, limitación o incapacidad funcional.

Los estudios radiográficos son de gran ayuda para descartar lesión ósea. En general, cualquier articulación requiere placas anteroposterior y lateral.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Aplicar hielo en la región afectada, durante unos 20 minutos cada 8 horas, las primeras 24 horas del accidente (envolver el hielo en tela; no aplicarlo directamente sobre la piel).
- b) Inmovilización rígida o con vendaje elástico para limitar el

movimiento, durante unas 2 semanas.

- c) Indicar reposo relativo o absoluto, según la severidad del caso.
- d) Mantener en alto la articulación inflamada, más o menos a nivel del corazón, incluso al dormir.

Fármacos

Administrar analgésicos antiinflamatorios orales tales como ibuprofeno, meloxicam o naproxeno, durante 1-2 semanas:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños > 2 años
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas
Meloxicam	7.5-15 mg cada 24 horas	0.25 mg/kg de peso corporal cada 24 horas
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2-3 tomas diarias	2.5 a 5 mg/kg cada 8 horas

La **fisioterapia** ayuda a recuperar el movimiento y la fuerza del área lesionada. En el caso del esguince de tobillo, se deben realizar movimientos como si se fuera a escribir con el dedo gordo, trazando las letras el alfabeto en el aire. Este ejercicio se hace tres veces por día. Luego vienen los ejercicios de resistencia, flexión plantar, dorsiflexión, inversión, eversión, fortalecimiento y equilibrio.

Los esguinces de primero y segundo grados serán tratados por el médico general; los de tercer grado, por especialista, al igual que los casos en los que haya fractura o dudas en el diagnóstico, así como cuando los huesos estén fuera de su posición o persista la sintomatología.

12.4. Desgarros musculares

Un desgarro muscular consiste en la ruptura de un grupo de fibras musculares, lo que ocurre por contusión o por distensión muscular excesiva. El desgarro se acompaña de hemorragia provocada por la rotura de los vasos sanguíneos que recorren el músculo afectado y provoca dolor intenso que impide contraerlo.

Aun cuando los desgarros musculares se pueden presentar en todo tipo de personas, son más comunes en deportistas (se estima que pueden llegar hasta 55 % de las lesiones ligadas a la práctica deportiva). Cuando el desgarro ocurre en los pies o en los brazos suele confundirse con un esguince (torcedura), que es el estiramiento de los ligamentos, estructuras elásticas que mantienen juntos los extremos óseos en una articulación.

Etiopatogenia

El desgarro muscular se produce por mecanismos de contusión o de distensión excesiva. Cuando se produce por contusión, es decir, por un golpe en la masa muscular, se provoca una rotura irregular en el músculo, en segmentos distintos y de diferentes tamaños.

Los desgarros por distensión muscular ocurren por una contracción brusca o por realizar un esfuerzo superior a la capacidad biológica de resistencia a la tensión, lo que puede suceder en actividades tales como saltar, correr, patear o levantar objetos muy pesados. Es común que esto ocurra al realizar ejercicio físico sin el debido precalentamiento (que previene el desgarro, pero no lo impide), de modo que es más probable que se produzca al principio de dichas actividades.

Por su intensidad, los desgarros musculares se pueden clasificar en leves, moderados y severos:

Leves. Se desgarra aproximadamente 5 % del músculo; la persona experimenta una molestia ligera y una tumefacción mínima; se conserva una movilidad completa.

Moderados. Rotura en cantidad significativa de fibras musculares. La palpación en la zona afectada resulta dolorosa, existe tumefacción y pérdida de movilidad. Tal vez se pueda notar al tacto o incluso con la

vista un bulto bajo la piel. Quizá se pueda contraer el músculo, pero no hasta el final del movimiento, porque produce mucho dolor.

Severos. El músculo se ha partido en dos y ya no es posible contraerlo. El dolor es muy intenso. La parte del músculo que se contrae forma un gran bulto y tal vez se pueda observar la hemorragia interna. Se necesita cirugía para reparar el músculo.

Cuadro clínico

- a) Dolor repentino, agudo e intenso en momento en que se presenta el desgarro (incluso se puede escuchar un chasquido).
- b) Limitación muscular funcional.
- c) Tumefacción de la zona desgarrada.
- d) Signo clínico de depresión: al pasar los dedos se nota un agujero en la zona.
- e) En los casos más graves (al desgarre total del músculo) se produce un hematoma muy extenso e inflamación más pronunciada, que inmoviliza la región afectada y se experimenta como una parálisis temporal por contractura de los músculos adyacentes a la lesión.

Diagnóstico

El diagnóstico es habitualmente claro, en la gran mayoría de las veces, con la historia clínica y el examen físico.

La exploración clínica incluye cinco signos fundamentales:

- a) **Inspección:** aumento de volumen de la región afectada; tumefacción y equimosis a distancia y de aparición tardía.
- b) **Palpación:** siempre resulta dolorosa.
- c) **Elongación:** limitada.
- d) **Contracción:** con presencia de dolor y resistencia.
- e) **Todo arco de movimiento simple completo resulta imposible.**

En casos severos o complicados se puede complementar con un estudio de resonancia magnética, pero estas situaciones corresponden a servicio médico especializado.

Tratamiento

Medidas generales

- a) Reposo.
- b) Aplicación de hielo en el área afectada al producirse la lesión (15-20 minutos 3-4 veces por día, durante pocos días; envolver el hielo en tela, no aplicarlo directamente sobre la piel).
- c) Compresión moderada con una venda.
- d) Elevación de la extremidad afectada.

Fármacos

Se puede indicar uno de los siguientes antiinflamatorios no esteroideos, de administración oral, durante 1-2 semanas:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños > 2 años
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas
Meloxicam	7.5-15 mg cada 24 horas	0.25 mg/kg de peso corporal cada 24 horas
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2-3 tomas diarias	2.5 a 5 mg/kg cada 8 horas

Días después, cuando el dolor agudo ha desaparecido, se deberá empezar a realizar poco a poco estiramiento ligero, hasta donde el dolor lo permita. Se debe sostener cada estiramiento durante 10 segundos y repetir hasta 6 veces, 3-4 veces por día. El tiempo aproximado de recuperación varía según la intensidad del desgarro muscular, y va generalmente de 1 a 6 semanas.

12.5. Luxaciones

Una luxación es la separación de los extremos óseos de una articulación: el contacto de las superficies articulares se pierde o un hueso se desliza fuera de la cavidad articular. El cuadro se caracteriza por dolor, incapacidad de movimiento y deformación del área afectada.

Las luxaciones se presentan con mayor frecuencia en la articulación del hombro, seguidas lejanamente por la del codo, la cadera y el tobillo. Estas alteraciones ocurren sobre todo en jóvenes y personas de mediana edad.

Toda luxación constituye un cuadro traumatológico de urgencia, ya que se puede acompañar de fracturas, desgarro de ligamentos, y lesiones de nervios y vasos sanguíneos (**figura 12.4.1**).

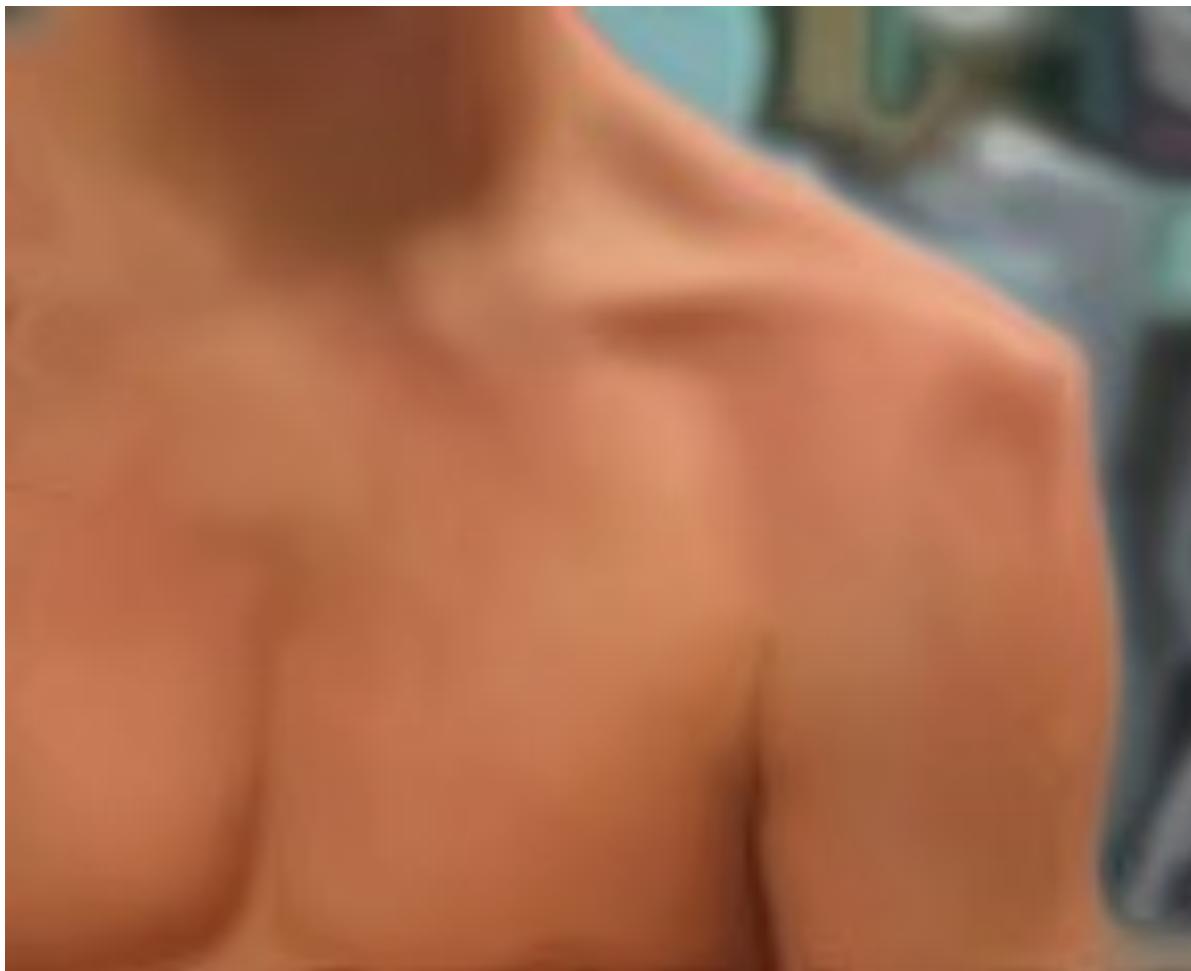


Fig. 12.4.1. Luxación de hombro.

Etiopatogenia

Las luxaciones (también llamadas dislocaciones) se producen habitualmente por un impacto violento sobre la articulación. Un hueso dislocado es un hueso que ya no está en su posición normal.

Cuadro clínico

Los pacientes que experimentan una luxación exhiben la siguiente sintomatología:

- a) Dolor intenso, que aumenta al tratar de movilizar la articulación.
- b) Inmediata incapacidad de movimiento articular.
- c) Aumento de volumen en la parte afectada.
- d) Deformidad de la zona luxada.

Diagnóstico

En la mayor parte de los casos, la exploración clínica es suficiente para identificar una luxación; sin embargo, el estudio radiológico a dos planos (anteroposterior y lateral), es esencial no sólo para confirmar el diagnóstico sino también para identificar lesiones óseas concomitantes.

Tratamiento

Todo paciente con alguna luxación se deberá canalizar a servicio hospitalario. La reducción de las dislocaciones constituye un problema de urgencia. Se recomienda que no transcurran más de 24 horas desde la lesión para evitar secuelas posteriores.

Por ningún concepto el médico general deberá tratar de colocar en su lugar la extremidad afectada; tampoco deberá administrar medicamento alguno. Si una reducción se realiza incorrectamente puede generar una lesión nerviosa o un desplazamiento óseo en caso de existir una fractura asociada. El procedimiento lo debe llevar a cabo personal especializado, en un hospital, después de obtener radiografías para confirmar la inexistencia de fracturas.

12.6. Fracturas

Una fractura es la pérdida de la continuidad normal del tejido óseo, generalmente a consecuencia de golpes, fuerzas o tracciones cuyas intensidades superen la elasticidad del hueso ([figura 12.5.1](#)).

Las causas de las fracturas son muy diversas, pero las más frecuentes ocurren en personas adultas, por accidentes de trabajo.



Fig. 12.5.1. Fractura de radio y cúbito.

Etiopatogenia

En una persona sana, las fracturas son provocadas siempre por algún tipo de trauma enérgico, p. ej., impacto directo, caída desde una altura y accidentes vehiculares. Sin embargo, en ocasiones ocurren también de forma prácticamente espontánea o como consecuencia de un traumatismo mínimo en pacientes con alguna enfermedad de base (hipertiroidismo, osteomalacia), al igual que en ancianos con osteoporosis.

Cuadro clínico

Las características más sobresalientes de una fractura son:

- a) Dolor intenso que aumenta al tratar mover la zona afectada.
- b) Incapacidad de movimiento de la parte lesionada.
- c) Deformidad y edema regional.
- d) Hematoma local.
- e) Entumecimiento y hormigueo en el área dañada.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante la exploración física y el interrogatorio de antecedentes traumáticos y enfermedades metabólicas. Por su parte, el estudio de mayor importancia es el radiográfico, que debe abarcar al hueso en toda su extensión, en posiciones anteroposterior y lateral.

Las fracturas pueden ser:

Simples. Son fracturas limpias; pueden ser completas si afectan toda la superficie del hueso o incompletas cuando no llegan a dividir al hueso en dos partes.

Múltiples. El hueso se fractura en dos puntos o más.

Cominutas. La parte afectada (generalmente por aplastamiento) queda reducida a fragmentos pequeños (más de dos).

Cerradas. El hueso no llega a atravesar la piel, por lo que la fractura no se puede detectar a simple vista.

Abiertas. El hueso fracturado rompe tejidos vecinos, atraviesa la piel y

queda expuesto.

Alineadas o sin desplazamiento. El hueso se fractura pero no pierde su alineación.

Desplazadas. Los huesos fracturados pierden su alineación.

Sencillas. Se fractura un solo hueso en un sistema de dos (cúbito/radio; tibia/peroné).

Compuestas. Se rompen los dos huesos que constituyen un sistema.

El tipo de fractura define la gravedad del cuadro y el método de recuperación que se debe afrontar.

Tratamiento

Toda persona con sospecha o diagnóstico certero de una o más fracturas deberá ser canalizada a servicio médico de segundo nivel, ya que puede presentar complicaciones derivadas, por una parte, del propio traumatismo (además de la fractura, podría haber otros procesos patológicos no detectados en el momento), y por otra, como verdaderas complicaciones producto del tratamiento o de las condiciones generales del paciente. El tratamiento varía mucho según el tipo de fractura y su localización, así como la edad y el estado general del paciente.

Se recomienda que el médico general trate únicamente las fracturas diafisarias cerradas, simples y alineadas que afecten regiones anatómicas de poco riesgo, como las falanges, en caso de que no sea posible transferir al paciente a servicio especializado.

Las falanges se deberán inmovilizar en semiflexión (unos 30º) durante 3 semanas, con férulas estabilizadoras de fracturas (**figura 12.5.2**). Además, se indicará un analgésico antiinflamatorio oral, por ejemplo:

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños > 2 años
Ibuprofeno	400 a 800 mg cada 6 a 8 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas
Naproxeno	500-1500 mg/día, divididos en 2-3 tomas	2.5 a 5 mg/kg cada 8 horas

diarias

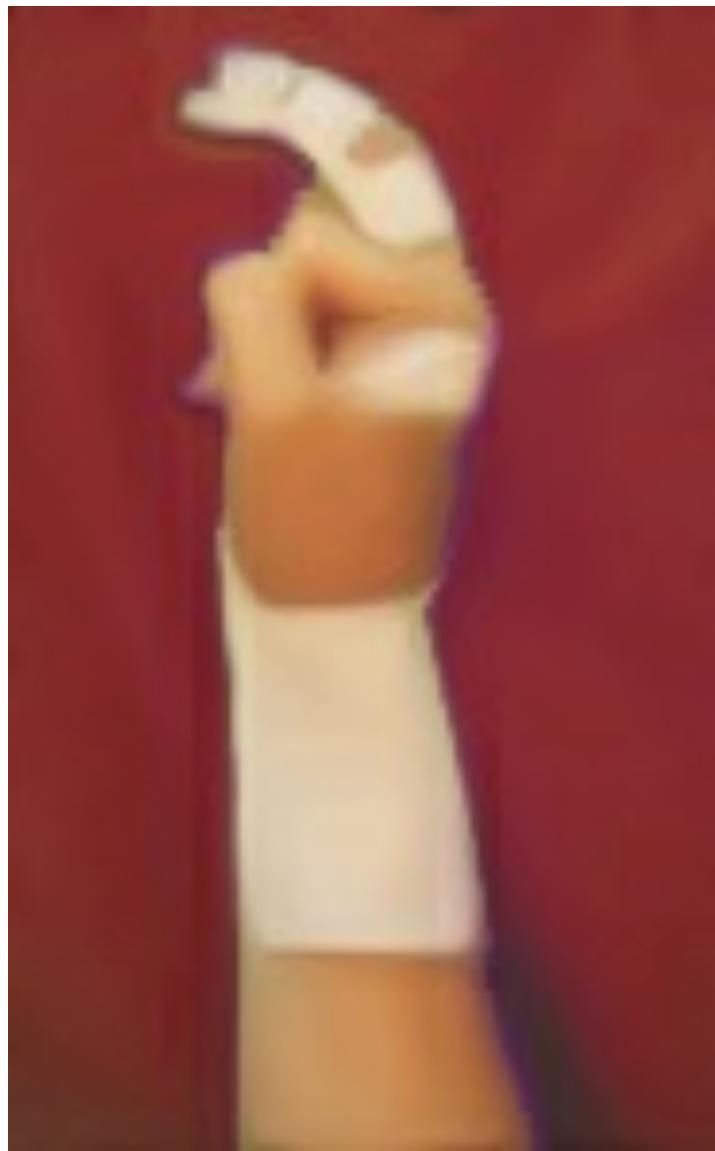


Fig. 12.5.2. Férulas estabilizadoras de fracturas.

Las férulas que más se utilizan para las lesiones de los dedos son las de aluminio con goma-espuma no absorbente. Éstas se modelan para conseguir la postura adecuada del dedo que habrá de inmovilizarse y se sujetan con tiras de esparadrapo al dedo y con una venda al antebrazo y a la mano, para evitar desplazamientos. Al retirar la férula se indican ejercicios de flexión y extensión de todos los dedos.

12.7. Bibliografía

- Álvarez C.R. y cols., "Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en ortopedia y traumatología", ECIMED, 1989.
- Brinker M.R., O'Connor D.P., Almekinders L.C. y cols., "Physiology of injury to musculoskeletal structures: muscle and tendon injury", en DeLee J.C., Drez D. Jr. y Miller M.D. (dirs.), DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. (3a ed.), Saunders Elsevier, cap. 2, 2009.
- Browner B.D., Jupiter J.B., Levine A.M. y cols., (dirs.), Skeletal Trauma (4a ed.), Saunders Elsevier, 2008.
- Fernández E.C., Manjón L.G., Pinillos P.R. y cols., "Torticolis paroxístico benigno: nuestra experiencia de 15 años", Rev. Neurol., 43 (6):335-40, 2006.
- Hosalkar H.S., Spiegel D.A. y Davidson R.S., "The foot and toes", en Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B. y cols. (dirs.), Nelson textbook of pediatrics (18a ed.), Saunders Elsevier, cap. 673, 2007.
- Spiegel D.A., Hosalkar H.S., Dormans J.P. y cols., en Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B. y cols. (dirs.), Nelson Textbook of Pediatrics (18a ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 679, 2007.
- Wexler D., Kile T.Z. y Grosser D.M., "Posterior tibial tendon dysfunction", en Frontera W.R. y Silver J.K. (dirs.), Essentials of physical medicine and rehabilitation (2a ed.), Saunders Elsevier, cap. 87, 2008.

CAPÍTULO 13. ENDOCRINOLOGÍA

13.1. [Diabetes mellitus](#)

13.2. [Hipotiroidismo](#)

13.3. [Hipertiroidismo](#)

13.4. [Bibliografía](#)

13.1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico que se caracteriza por niveles de glucosa en la sangre por encima de los límites normales, ataca a hombres y mujeres por igual y dura toda la vida una vez que se presenta. Con el tiempo, la hiperglucemia por una diabetes no controlada daña nervios y vasos sanguíneos, lo que afecta gravemente muchos órganos y sistemas.

En México, la DM ocupa el primer lugar dentro de las principales causas de mortalidad, 8.2 % de la población de entre 20 y 69 años de edad la padece y la prevalencia sigue ascendiendo. Esta enfermedad representa un problema de salud pública. Se estima que para el año 2025 habrá 300 millones de diabéticos en todo el mundo.

Etiopatogenia

La diabetes mellitus aparece cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza ésta eficazmente. La enfermedad se asocia con aspectos de carácter ambiental, hábitos alimentarios y sedentarismo, que se suman a factores genéticos, envejecimiento y obesidad. El riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar diabetes.

La Organización Mundial de la Salud reconoce tres formas de DM: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional, cada una con diferentes causas y distinta incidencia.

Diabetes tipo 1. Antes se conocía como **diabetes dependiente de insulina**; puede ocurrir a cualquier edad pero se diagnostica con mayor frecuencia en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Se caracteriza por deficiencia absoluta de insulina por destrucción de células beta del páncreas, por lo que los pacientes requieren diariamente la administración exógena de esta hormona. El origen de la DM-1 puede ser autoinmunitario o idiopático.

Diabetes tipo 2. Ésta corresponde a la mayoría de los casos (> 90 %); anteriormente se llamaba **diabetes no dependiente de insulina** y se presentaba sólo en la edad adulta, pero ahora se está diagnosticando

también en adolescentes e incluso en niños debido principalmente a las altas tasas de obesidad y a la inactividad física. Las causas de la DM-2 incluyen resistencia a la insulina o secreción disminuida de ésta. En el primer caso, los principales factores detonantes son la obesidad y el sedentarismo. A su vez, los defectos en la secreción de insulina pueden ser por causas genéticas, por enfermedades del páncreas (pancreatitis, neoplasias), por endocrinopatías (síndrome de Cushing, feocromocitoma) o por fármacos (glucocorticoides, tiazidas).

Diabetes gestacional. Corresponde a una hiperglucemia que se detecta por primera vez en cualquier momento del embarazo. Este tipo de DM puede desaparecer al término de la gestación, persistir como intolerancia a la glucosa o convertirse en diabetes clínica (en 60 % de los casos esto último sucede después de 15 años). Se considera que las principales causas de la diabetes gestacional son las hormonas del embarazo (principalmente esteroides y lactógeno placentario, que podrían bloquear la acción de la insulina) y la herencia genética.

Cuadro clínico

En la DM-1 los síntomas pueden aparecer de forma súbita y consisten, esencialmente, en:

- a) Poliuria.
- b) Polidipsia.
- c) Polifagia.
- d) Pérdida de peso.
- e) Trastornos visuales.
- f) Cansancio (astenia).

Los síntomas de la DM-2 pueden ser semejantes a los de la diabetes tipo 1 pero menos intensos; en consecuencia, la enfermedad se diagnostica habitualmente cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. La DM-2 no presenta tendencia a la acidosis, a diferencia de la DM-1.

Los síntomas de la diabetes gestacional suelen ser más leves aún que en la DM-2, de manera que la enfermedad suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque la paciente refiera síntomas.

La hiperglucemia por una DM no controlada daña nervios y vasos sanguíneos, lo que afecta gravemente diferentes órganos y sistemas. En 50 % de los enfermos las **complicaciones** se presentan a los 10 años del diagnóstico y en 80 % a los 20 años. Las principales de ellas son:

- a) **Oftalmológicas** (**retinopatía diabética**). La diabetes es la segunda causa de ceguera en México (en otros países es la primera).
- b) **Neurológicas**. Es la primera causa de amputación de extremidades inferiores.
- c) **Renales**. La DM es la primera causa de insuficiencia renal.
- d) **Cerebrovasculares**. Aumenta la frecuencia de hipertensión arterial, infartos del miocardio y trombosis cerebral.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DM se basa en los síntomas típicos de la enfermedad más cualquiera de los siguientes criterios:

1. Medición de glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7 mmol/L). Ayuno se define como no haber ingerido alimentos en al menos 8 horas.
2. Una prueba sanguínea al azar (a cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última toma de alimentos o bebidas) con cifras ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L).
3. Prueba de tolerancia a la glucosa oral (curva de tolerancia a la glucosa). La medición en plasma se hace 2 horas posteriores a la ingesta de 75 g de glucosa en 375 ml de agua; la prueba es positiva con cifras ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L).

Tratamiento

Para conseguir un buen control de la diabetes mellitus en cualquiera de sus tipos, es imprescindible llevar una dieta adecuada y realizar ejercicio físico, además del tratamiento farmacológico, en su caso.

Se recomienda comer la misma cantidad de alimentos diariamente a la misma hora, sin saltar comidas. En términos generales, el paciente podrá consumir sus alimentos habituales, excepto dulces, mermeladas, chocolates, refrescos, mantequillas, mayonesas, cremas y carnes grasosas como embutidos (jamón, salchichas, salami, etcétera). Consumir frutas frescas en vez de jugos, por su alto contenido en fibra

dietética. Realizar actividad física moderada diariamente durante 30 minutos continuos ó 10 minutos tres veces por día.

El propósito del tratamiento de la DM es restaurar los niveles glucémicos normales (entre 70 y 115 mg/dl o lo más cercanamente posible a estas cifras), lo que previene las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares (cardiopatía, enfermedad cerebrovascular y vascular periférica).

Los pacientes estabilizados pueden ser atendidos por el médico general, pero toda persona diabética de difícil control o con complicaciones se deberá canalizar a servicio especializado.

Insulina y análogos

En la DM-1 y en la diabetes gestacional se indica tratamiento sustitutivo con insulina o con análogos de insulina. Asimismo, estos medicamentos se emplean en pacientes con DM-2 que no responden a los hipoglucemiantes orales.

La insulina puede ser de acción corta (rápida), intermedia o prolongada ([cuadro 13.1.1](#)).

Cuadro 13.1.1. Clasificación de las insulinas más comunes, por su tipo de acción		
Tipo de acción	Inicio	Duración (horas)
Corta (cristalina o regular)	30 a 60 minutos	4 a 8 horas
Intermedia (NPH)	2 a 6 horas	14 a 24 horas
Prolongada (lenta)	4 a 6 horas	> 24 horas

También hay análogos de insulina de acción corta y prolongada ([cuadro 13.1.2](#)).

Cuadro 13.1.2. Clasificación de los análogos de insulina, por su tipo de acción			
Tipo de acción	Tipos de análogos de	Inicio	Duración (horas)

	insulina		
Corta	Lispro	15 min	3-4
	Aspart	15 min	4-6
Prolongada	Glargina	4-5 h	24
	Detemir	1-2 horas	10-18

En términos generales, cuando se detecte por primera vez un paciente con DM-1 deberá ser canalizado con el especialista. Posteriormente, cuando el enfermo se halle bien estabilizado, el médico general podrá continuar con el control teniendo como base las indicaciones especializadas.

En nuestro medio, un esquema útil para el tratamiento del paciente ambulatorio con DM-1 consiste en la administración de insulina de acción intermedia (NPH), como se explica en seguida.

Empezar con dosis bajas (p. ej., 10 unidades internacionales –UI- por vía subcutánea), 15 minutos antes del desayuno. La dosis se incrementará en 2-3 UI cada tercer día, hasta que la glucosuria desaparezca y la glucemia en ayuno sea < 140 mg/dl. Si se presentan hipoglucemias, asegurarse de que no hayan sido causadas por un exceso de ejercicio físico o por lapsos prolongados de ayuno; de no ser así, se iniciará un decremento en la dosis de insulina (2 UI diarias) hasta que desaparezcan los síntomas o se presente glucosuria. Cuando la dosis empleada para controlar a un paciente sea > 40 UI (rara vez se requiere esto), deberá fraccionarse aplicando 2/3 partes antes del desayuno y 1/3 parte antes de la cena.

Hay pacientes que presentan glucosuria en el periodo posprandial inmediato, en ellos deberá aplicarse, al mismo tiempo que la insulina intermedia, 2 a 5 unidades de insulina de acción rápida.

El peligro de la aplicación de insulina es la hipoglucemia, por lo que el paciente deberá estar familiarizado con los síntomas (**diaforesis profusa, nerviosismo, temblor, angustia, palpitaciones y fatiga**) y traer siempre consigo caramelos o terrones de azúcar (3-4 terrones son suficientes),

que consumirá inmediatamente en el momento que perciba los síntomas. También podría tomar, en su caso, una bebida azucarada.

Hipoglucemiantes orales

Los pacientes con DM-2 responden generalmente a dieta e hipoglucemiantes orales; sin embargo, cuando no se logra el control óptimo con estas medidas, también está indicada la insulina o los análogos de ésta.

Monoterapia

Cuando en una persona se diagnostica por vez primera DM, se recomienda empezar el tratamiento con un solo fármaco. La dosis se ajustará con base en las determinaciones de la glucemia.

1. En pacientes obesos, adultos y niños con DM-2 iniciar con metformina, vía oral. Este medicamento rara vez produce hipoglucemia:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños \geq 10 años y adolescentes
Metformina	Iniciar con 500 mg 2-3 veces/día, durante las comidas. Ajustar cada 1-2 semanas. Máximo: 3 g/día distribuidos en 3 tomas	Iniciar con 500 mg 1 vez/día con alguna de las comidas. Ajustar cada 1-2 semanas. Máximo: 2 g/día en 2-3 tomas

2. En pacientes sin sobrepeso iniciar la terapia con una sulfonilurea (las que más se emplean son cloropropamida, glimepirida, gliclazida, glipizida y glibenclamida) o con metformina. También se pueden indicar sulfonilureas en pacientes obesos que no se controlan con dieta y metformina o que presentan contraindicaciones para el uso de metformina.

Las sulfonilureas están indicadas sólo en pacientes mayores de 18 años, son de administración oral y se toman 15-30 minutos antes de las comidas. Se puede prescribir una de las siguientes:

Sulfonilureas	Sólo para pacientes mayores de 18 años
Gliclazida, tabletas de liberación inmediata	Iniciar con 40-80 mg/día. Ajustar la dosis cada mes según requerimientos, hasta 160 mg en una sola toma antes del desayuno. Las dosis superiores deberán repartirse en 2 tomas. Máximo: 320 mg/día
Gliclazida, tabletas de liberación prolongada	Iniciar con 30 mg/día. Aumentar cada mes según requerimientos a 60, 90 ó 120 mg/día. Máximo: 120 mg/día (una tableta de 80 mg de gliclazida de liberación inmediata es equivalente a una de 30 mg de liberación prolongada)
Glimepirida	Iniciar con 1 mg/día. Incrementar en caso necesario 1 mg cada 1-2 semanas hasta conseguir el control. Máximo: 8 mg/día. Tomar el fármaco en una sola dosis diaria antes o durante el desayuno
Glipizida	Iniciar con 2.5-5 mg. Aumentar 2.5 cada semana hasta normalizar glucemia. Máximo: 40 mg/día. Las dosis de hasta 15 mg se pueden administrar en una sola toma antes de la comida principal. Las dosis superiores se indicarán en 2 tomas por día (desayuno y cena)
Glibenclamida	Iniciar con 2.5-5 mg/día. Aumentar 2.5 mg cada semana hasta normalizar glucemia. Máximo: 20 mg/día. Las dosis > 10 mg/día deben dividirse en 2 tomas (desayuno y cena)

Terapia combinada

Cuando fracasa el tratamiento con un solo fármaco, el paso siguiente es añadir otro. La combinación que más se utiliza es a base de una sulfonilurea más metformina. En estos casos, iniciar con la dosis mínima de 1 tableta, tomada con el alimento principal del día, e incrementar gradualmente cada 1-2 semanas, según requerimientos, con base en la glucemia. De requerirse 2 ó más tabletas por día la dosis se repartirá en

2 ó 3 tomas con los alimentos. En el mercado existen las siguientes combinaciones:

Combinaciones en una sola tableta	Sólo para pacientes mayores de 18 años
Glimepirida + metformina (1/500 mg; 2/1000 mg; 4/1000 mg)	1/500 mg/día. Dosis máxima: 8/2000 mg/día
Glimepirida + pioglitazona (2/15 mg; 4/15 mg; 2/30 mg)	2/15 mg/día. Máximo: 4/30 mg en una sola toma por día
Clorpropamida + metformina (125 mg/500 mg)	125/500 mg/día. Máximo: 500/2000 mg/día
Glibenclamida + metformina (2.5/500 mg; 5/500 mg)	2.5/500 mg/día. Máximo: 20/2000 mg/día

Éstas son las fórmulas más comunes, pero también se pueden emplear otros hipoglucemiantes orales disponibles ([cuadro 13.1.3](#)).

Cuadro 13.1.3. Grupos de los principales hipoglucemiantes orales	
Grupo	Principales fármacos
Sulfonilureas	Cloropropamida, glibenclamida, gliclazida, glimepirida y glipizida
Meglitinidas	Repaglinida y nateglinida
Biguanidas	Metformina y fenformina
Tiazolidinedionas	Pioglitazona y rosiglitazona
Inhibidores de la alfa-1-glucosidasa	Acarbosa y miglitol
Inhibidores de la dipeptidil peptidasa tipo 4 (DPP ₄)	Sitagliptina y vildagliptina

Si la terapia de combinación con dos medicamentos orales no logra los objetivos terapéuticos deseados, se puede agregar insulina de acción prolongada mientras se mantiene la terapia con uno o dos agentes orales, o bien, añadir un tercer agente oral.

Seguimiento

La meta es lograr que las glucemias en ayuno se encuentren dentro de los límites normales (70-115 mg/dl o, al menos, por debajo de 180 mg/dl) y que no haya glucosurias. Por tanto, se recomienda citar al paciente a consulta clínica cada 1 a 4 meses, según se requiera. Se le pedirá que asista con los resultados de una glucemia, una hemoglobina glucosilada (HbA1c) y un examen general de orina.

La hemoglobina glucosilada permite evaluar la eficacia de la terapia; sus valores deberán estar entre 6 y 7 %, sin inducir hipoglucemia. Los buenos resultados en la HbA1c durante años reducen o incluso eliminan la aparición de las complicaciones asociadas con la diabetes. El control de la HbA1c permite conocer cuál ha sido el nivel promedio de glucosa en la sangre en las últimas 6-8 semanas.

13.2. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es una afección en la cual la glándula tiroides no produce suficientes hormonas tiroideas (HT), por lo que los niveles de éstas se hallan disminuidos en el plasma sanguíneo y, por tanto, en los tejidos del cuerpo.

La insuficiencia de HT en el organismo causa depresión del metabolismo, que típicamente se caracteriza por mixedema, bradilalia, bradipsiquia y bradicardia.

Se estima que de 1 a 3 % de la población general padece hipotiroidismo. En la mayor parte de las veces la enfermedad se presenta entre los 20 y 30 años de edad, con un predominio notable en las mujeres. El padecimiento no tiene curación, pero se puede controlar por completo en casi todos los pacientes.

Etiopatogenia

El hipotiroidismo se puede producir por alteraciones en cualquier nivel del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. Se clasifica en primario, secundario y terciario.

Hipotiroidismo primario o tiroideo

En esta clase de hipotiroidismo, la disminución de hormonas tiroideas - tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3) - se debe a una afectación en la glándula tiroides, en cuyo caso la hipófisis responde con un aumento en la secreción de tirotropina (hormona estimulante de la tiroides o TSH), de manera que el hipotiroidismo primario cursa invariablemente con elevados niveles circulantes de ésta.

El hipotiroidismo tiroideo representa 95 % de todos los casos y puede ser congénito o adquirido:

Hipotiroidismo congénito. Aparece con una frecuencia de 1:4000 a 1:9000 nacidos vivos. Puede ser por deficiencia del desarrollo glandular (ausencia o ectopia) o de la síntesis hormonal por defectos enzimáticos.

Hipotiroidismo adquirido. Éste se divide, a su vez, en idiopático y yatrógeno:

a) **Idiopático**, por enfermedad autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto). Ésta es la causa más frecuente de hipotiroidismo; se presenta por lo general entre los 20 y 30 años de edad, sobre todo en mujeres.

b) **Yatrógeno**. Corresponde a un tercio de todos los casos de hipotiroidismo y se presenta por: tiroidectomía (p. ej., la practicada en el cáncer de tiroides), ablación radiactiva con yodo 131 (¹³¹I) ante una tirotoxicosis, radioterapia de tumores de cabeza y cuello, o bien, por el uso prolongado de ciertos fármacos (propiltiouracilo, metimazol, yodo, amiodarona y litio).

Hipotiroidismo secundario o hipofisario

Esta clase es poco común (< 5 %). Se debe a un déficit en la producción de TSH, lo que determina bajos niveles circulatorios de esta hormona y, por tanto, un ineficaz estímulo para el funcionamiento normal de la glándula tiroides. La causa es habitualmente un adenoma o, con menos frecuencia, un tumor hipofisario.

Hipotiroidismo terciario o hipotalámico

El hipotiroidismo terciario es muy raro; se debe a una alteración hipotalámica que provoca disminución en la secreción de TRH (factor liberador de tirotropina).

Cuadro clínico

Las personas con hipotiroidismo leve pueden cursar asintomáticas. El cuadro clínico se va volviendo notorio a medida que la enfermedad empeora y se relaciona generalmente con disminución del metabolismo corporal. Los pacientes pueden presentar algunas de las siguientes alteraciones:

- a) Fatiga, debilidad y somnolencia.
- b) Mayor sensibilidad al frío.
- c) Estreñimiento.
- d) Bradilalia, bradipsiquia y bradicardia.
- e) Piel pálida, seca y áspera, que se puede percibir fría al tacto.
- f) Uñas delgadas y quebradizas.

- g) Cabello frágil que se cae con facilidad.
- h) Pérdida de cejas, especialmente en el tercio distal.
- i) Aumento de peso.
- j) Depresión.
- k) Edema de cara, brazos o piernas (mixedema).

Además, en los hombres suele haber disminución de la libido e impotencia sexual, en tanto que las mujeres pueden presentar alteraciones en el sangrado menstrual.

Diagnóstico

La TSH elevada ($> 5.0 \text{ mcU/ml}$) permite diagnosticar un hipotiroidismo tiroideo, que, como ya se ha mencionado, es el más común.

En caso de que la TSH se encuentre disminuida y exista un cuadro franco de hipotiroidismo, se deberá enviar al paciente a servicio especializado, pues se estaría ante un posible hipotiroidismo hipofisario. La realización de otras pruebas, excepto la determinación de anticuerpos antitiroideos para precisar la etiología, rara vez están indicadas. Los valores de la T_3 pueden estar normales en 20-30 % de los casos de hipotiroidismo y no tienen valor diagnóstico en esta patología. Los exámenes de laboratorio pueden revelar también anemia y niveles altos de colesterol y prolactina.

En el proceso diagnóstico, además de algunos de los signos referidos en el cuadro clínico, la exploración física puede revelar una glándula tiroidea más pequeña que lo normal; sin embargo, algunas veces la glándula se encuentra de tamaño normal o incluso agrandada (bocio).

Tratamiento

La levotiroxina (L-tiroxina) o T_4 sintética es el tratamiento de elección en todos los estados de hipotiroidismo. La levotiroxina tiene un efecto semejante al de la hormona natural de la tiroides: se transforma en T_3 en los órganos periféricos y, al igual que la hormona endógena, desarrolla su acción en los receptores T_3 .

Existen preparaciones comerciales que contienen 25, 50 ó 100 microgramos (mcg) por comprimido. La dosis se administra por vía oral,

en ayunas, una vez por día.

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Levotiroxina	50 mcg/día. Ir aumentando de 25 a 50 mcg cada 2 a 4 semanas hasta alcanzar el efecto terapéutico. Dosis máxima: 200 mcg/día	Niños (dosis en mcg/kg/día, según la edad): 0 a 3 meses: 10-15 3 a 6 meses: 8-10 6 a 12 meses: 6-8 1 a 5 años: 5-6 5 a 12 años: 4-5

Una vez establecida la dosis adecuada, los controles se basarán en la evaluación clínica y en la determinación de TSH y T₄ (valores normales de TSH: 0.5-5.0 mcU/ml, de T4: 4.5-12 mcg/dl).

Cuando se comienza el tratamiento, el médico puede vigilar los niveles hormonales cada 2-3 meses durante un año, posteriormente se podrá hacer cada 6-12 meses. Lo ideal es mantener la TSH entre 0.5 y 3.0 mcU/ml.

A diferencia del hipertiroidismo, en el que muchos de los pacientes requieren atención hospitalaria, en el hipotiroidismo tanto el inicio del tratamiento como el seguimiento posterior lo puede llevar a cabo el médico general en la consulta externa. No obstante, en caso de duda o complicaciones, se referirá al paciente con el especialista, quien una vez que logre controlarlo podrá regresarlo al primer nivel de atención, con las indicaciones precisas.

No olvidar que se deben tratar y corregir también los problemas asociados, tales como anemia, infecciones, etcétera.

13.3. Hipertiroidismo

El hipertiroidismo (llamado también **tiroides hiperactiva**) es una afección en la cual la glándula tiroides produce hormonas tiroideas en exceso, lo que conlleva un aumento del metabolismo basal, por lo que son frecuentes la fatiga, el nerviosismo, la ansiedad, la taquicardia y la diaforesis.

En la gran mayoría de los casos el origen de este padecimiento es un trastorno autoinmunitario llamado bocio difuso hipertíreo o enfermedad de Graves.

Se estima que el hipertiroidismo afecta de 1 a 2 % de la población, se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años de edad y es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación aproximada de 9:1.

Etiopatogenia

Las tres principales causas de hipertiroidismo son el bocio difuso hipertíreo, el bocio nodular tóxico y la tiroiditis subaguda.

1. En aproximadamente 90 % de los casos el hipertiroidismo es provocado por el **bocio difuso hipertídeo (enfermedad de Graves)**, que es un trastorno autoinmunitario en el que los anticuerpos estimulan la tiroides y hacen que produzca tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3) en cantidades excesivas. Se desconoce qué desencadena la aparición de estos anticuerpos, pero existe una propensión familiar y es más frecuente en mujeres jóvenes.
2. En el **bocio nodular tóxico (bocio multinodular tiroideo)**, que se presenta en pocos casos, uno o más nódulos de la tiroides crecen y producen hormonas en exceso. Los nódulos son de diferente tamaño, consistencia y actividad. En esta patología, la glándula tiroides tiene habitualmente una superficie áspera de morfología irregular; se observa con más frecuencia en ancianos.
3. La **tiroiditis subaguda** es un proceso inflamatorio raro, casi siempre secundario a una infección viral de vías respiratorias altas, y suele

presentarse en mujeres de mediana edad. Se caracteriza por dolor de cuello e incremento del volumen glandular. Los síntomas mejoran en el término de algunos meses; sin embargo, después de haber causado hipertiroidismo, en algunos casos termina produciendo hipotiroidismo permanente.

Cuadro clínico

Por lo general, el hipertiroidismo comienza lentamente, de modo que sus síntomas iniciales se pueden confundir con estrés u otros problemas de salud. La sintomatología se hace más importantes a medida que la enfermedad empeora y comúnmente se relaciona con un aumento del metabolismo corporal.

Los signos y síntomas del hipertiroidismo incluyen:

- a) Fatiga y debilidad.
- b) Nerviosismo, ansiedad, irritabilidad e insomnio.
- c) Temblor fino en dedos de las manos.
- d) Pérdida de peso, a pesar de que hay aumento de apetito.
- e) Intolerancia al calor y diaforesis.
- f) Palpitaciones, taquicardia y arritmias.
- g) Tendencia a la diarrea.
- h) Alteraciones menstruales en las mujeres.

En 80 % de estos pacientes puede encontrarse crecimiento de la glándula tiroides (bocio) y posiblemente se pueda auscultar un soplo local ocasionado por la gran vascularización que experimenta la glándula. Además, en alrededor de 50 % de los casos de hipertiroidismo por enfermedad de Graves se presenta exoftalmos, el cual se debe a la presencia de anticuerpos contra el tejido periorbitario, que lo inflama y hace que los globos oculares protruyan.

Diagnóstico

El diagnóstico de hipertiroidismo se realiza a través de una adecuada historia clínica, además de exámenes de sangre en donde los niveles de tirotropina (hormona estimulante de la tiroides o TSH) se encuentran disminuidos y los de T_3 y T_4 libre aumentados (valores normales de TSH:

0.5-5.0 mcU/ml; de T3: 75 a 200 ng/dl; de T4 libre: 0.8-2.0 ng/dl). A la disminución de TSH asociada con niveles normales de hormonas tiroideas se le denomina **hipertiroidismo subclínico**.

El examen físico puede revelar agrandamiento de la tiroides, temblor en los dedos de las manos, reflejos hiperactivos y aumento de la frecuencia cardíaca. La presión arterial sistólica puede estar elevada. En el caso de la enfermedad de Graves, los ojos pueden presentar desde leve sequedad e irritación, hasta una característica protrusión de uno o ambos globos oculares, con dificultad para cerrar los párpados (exoftalmos).

Tratamiento

Los tres pilares del tratamiento del hipertiroidismo son la cirugía, los fármacos y el yodo radiactivo, pero será el especialista quien determine la conducta por seguir. **En todos los casos, cuando el médico general diagnostique hipertiroidismo deberá enviar al paciente a servicio especializado.**

La principal complicación de estos tratamientos es el hipotiroidismo, el cual requiere tratamiento sustitutivo que sí puede atender perfectamente el médico general.

El hipertiroidismo se debe tratar siempre, de lo contrario puede llevar a enfermedades severas del corazón, así como a una situación gravísima que se llama crisis hipertiroida o tormenta tiroidea.

13.4. Bibliografía

- Brent G.A., Larsen P.R. y Davies T.F., "Hypothyroidism and thyroiditis", en Kronenberg H.M., Melmed S., Polonsky K.S. y cols. (dirs.), *Textbook of endocrinology* (11a. ed.), Saunders Elsevier, Filadelfia, cap. 12, 2008.
- Fatourechi V., "Subclinical hypothyroidism: an update for primary care physicians", *Mayo Clin. Proc.*, **84** (1):65-71, 2009.
- Hu H., Williams K.M., Liauw W.S. y cols., "Effects of St John's wort and CYP2C9 genotype on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of gliclazida", *Br. J. Pharmacol.*, 2008.
- Monami M., Balzi D., Lamanna C. y cols., "Are sulphonylureas all the same? A cohort study on cardiovascular and cancer-related mortality", *Diabetes. Metab. Res. Rev.*, **23** (6):479-84, 2007.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, "Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus", *Diabetes Care*, **23** (supl. 1):S4-S19, 2000.
- Vaidya B., y Pearce S.H., "Management of hypothyroidism in adults", *B.M.J.*, 337, 2008.
- Woeber KA., "Update on the management of hyperthyroidism and hypothyroidism", *Arch. Intern. Med.*, **160**:1067-73, 2000.

CAPÍTULO 14. SISTEMA CARDIOVASCULAR

14.1. [Hipertensión arterial sistémica](#)

14.2. [Hiperlipidemias](#)

14.3. [Insuficiencia cardiaca](#)

14.4. [Insuficiencia venosa](#)

14.5. [Tromboflebitis](#)

14.6. [Fiebre reumática](#)

14.7. [Bibliografía](#)

14.1. Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es un padecimiento crónico de etiología variada que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas.

Esta enfermedad constituye un verdadero problema de salud pública: se estima que en el mundo afecta aproximadamente a 1 de cada 3 adultos de 25 de edad en adelante, es decir, unos mil millones de personas.

La hipertensión arterial es uno de los principales factores que contribuyen a generar cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, que en conjunto representan la causa más importante de muerte prematura y discapacidad. Se calcula que esta enfermedad provoca cada año casi 9.4 millones de muertes por enfermedades del corazón.

Etiopatogenia

En 90-95 % de los casos la causa de la HTA se desconoce, por lo que se denomina **hipertensión arterial primaria o esencial**, en la que se ha encontrado una fuerte influencia hereditaria. En el pequeño porcentaje restante existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales, y a esta forma se le denomina **hipertensión arterial secundaria**.

Los principales factores que pueden originar hipertensión arterial secundaria son:

- a) Patologías renales.
- b) Alteraciones de las glándulas paratiroides.
- c) Acromegalia.
- d) Tumores en las glándulas suprarrenales o en la hipófisis.
- e) Reacciones a fármacos administrados para otros problemas médicos.
- f) Embarazo.

Con base en su severidad, la hipertensión arterial se clasifica en diferentes grados, como se muestra en el cuadro 14.1.1.

Cuadro 14.1.1. Clasificación de la hipertensión arterial en mayores de 18 años

Categoría	Presión arterial sistólica (mm Hg)	Presión arterial diastólica (mm Hg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Grado I	140-159	90-99
Grado II	160-179	100-109
Grado III	180-209	110-119
Grado IV	> 210	> 120

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y deberá establecerse si la hipertensión arterial es primaria o secundaria, con repercusión orgánica o sin ésta.

Los datos que orientan hacia la HTA esencial incluyen antecedentes familiares de hipertensión y la aparición después de los 35 años de edad. Por tanto, en todo paciente hipertenso menor de 35 años se deberá buscar la causa específica.

Además de las cifras tensionales altas, la mayoría de las personas hipertensas no presentan síntomas. Sólo en algunos casos puede haber mareo, sangrado por la nariz o dolor de cabeza.

En los casos crónicos, respecto del corazón, la sobrecarga de presión que le impone la hipertensión arterial le lleva a desarrollar cardiomegalia a expensas de crecimiento ventricular izquierdo y alteraciones posteriores del funcionamiento ventricular hasta llegar posiblemente a la insuficiencia cardiaca. En cuanto a los riñones, la HTA puede llegar a dañarlos y manifestarse con proteinuria, oliguria, edema y aumento en las cifras de urea y creatinina, indicativos de insuficiencia renal.

Tratamiento

El objetivo ideal del tratamiento de la HTA es mantener la cifra de presión sistólica por debajo de 140 mm Hg y la diastólica en menos de

90 mm Hg.

Prehipertensión

El primer plan de acción implica una modificación del estilo de vida, especialmente en personas prehipertensas:

- a) Dieta baja en grasas y sal.
- b) Reducir el peso excesivo.
- c) Realizar ejercicio físico regularmente.
- d) No fumar.
- e) Moderar o suprimir el consumo de alcohol, café y refrescos de cola.

Si estos cambios no ayudan a controlar la presión arterial en un lapso de 3 a 6 meses, la enfermedad puede tratarse con medicamentos.

HTA grados I o II

En pacientes con hipertensión arterial grados I o II se recomienda iniciar el tratamiento con un solo fármaco. La mejor opción es un betabloqueador o un diurético.

Los **betabloqueadores** de elección son:

Metoprolol	50-100 mg cada 12-24 horas
Atenolol	50-100 mg cada 24 horas

Los **diuréticos** de elección incluyen:

Hidroclorotiazida	12.5-50 mg cada 24 horas
Clortalidona	12.5-50 mg cada 24 horas

Los beta-bloqueadores se pueden asociar con otros antihipertensivos - tales como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)- cuando la respuesta a monoterapia no resulta suficiente. Los beta-bloqueadores no deben asociarse con calcio-antagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo).

Hasta el momento, los diuréticos son, junto con los beta-bloqueadores, los únicos grupos que han demostrado en estudios de seguimiento a largo plazo reducciones significativas de la morbilidad secundaria a HTA (cardiovascular y, sobre todo, cerebrovascular). Se reconoce su eficacia para controlar la HTA y hacer regresar la hipertrofia ventricular izquierda. Por tanto, siguen siendo los agentes de primera elección. Sin embargo cada vez existe mayor flexibilidad a la hora de elegir un fármaco, como se muestra en el cuadro 14.1.2.

Cuadro 14.1.2. Combinaciones antihipertensivas eficaces mediante dos fármacos

Fármacos		Dosis (mg/día)	Tomas por día
Diuréticos	Hidroclorotiazida + amilorida	50 + 5	1-2
	Furosemida + triamtereno	77.6 + 25	1-4
Inhibidor adrenérgico + diurético	Reserpina + clortalidona	0.25 + 50	1
Beta-bloqueador + diurético	Atenolol + clortalidona	100 + 25	1
	Bisoprolol + hidroclorotiazida	10 + 25	1
	Metoprolol + hidroclorotiazida	100 + 12.5	1
IECA + diurético	Captopril + hidroclorotiazida	50 + 25	1-2
	Enalapril + hidroclorotiazida	20 + 12.5	1
ARA II + diurético	Losartán + hidroclorotiazida	50 + 25	1

Beta-bloqueador + antagonista del calcio	Metoprolol + felodipino	50 + 5	1
Antagonista del calcio + IECA	Verapamilo + trandolapril	180 + 2	1

HTA grado III

El paciente con hipertensión esencial de grado III requiere el uso de varios fármacos para lograr un control eficiente. En estos casos se prefiere iniciar el tratamiento con beta-bloqueadores y diuréticos (tiazidas y ahorreadores de potasio). Si no se logra un control efectivo de las cifras tensionales puede agregarse un inhibidor de la ECA, o bien, intentar alguna de las siguientes modalidades, a base de tres fármacos:

- a) Diurético + IECA o ARA-II + calcio-antagonista.
- b) Diurético + IECA o ARA-II + beta-bloqueador o alfa-bloqueador.
- c) Diurético + beta-bloqueador + calcio-antagonista dihidropiridínico (p. ej., felodipino).
- d) Diurético + calcioantagonista + alfa-bloqueador.
- e) Diurético + beta-bloqueador + hidralicina.
- f) Diurético de asa + beta-bloqueador + minoxidilo.

HTA grado IV

El paciente con hipertensión arterial de grado IV constituye una urgencia hipertensiva, por lo que su tratamiento requiere hospitalización y terapia especializada inmediata.

14.2. Hiperlipidemias

La hiperlipidemia (también llamada hiperlipidosis o hiperlipemia) consiste en la presencia de niveles elevados de colesterol o triglicéridos en el plasma sanguíneo y es uno de los padecimientos más comunes que enfrenta el médico en su práctica diaria. La relevancia clínica de esta patología radica en la asociación entre hipercolesterolemia y ateroesclerosis, y entre hipertrigliceridemia y pancreatitis.

La ateroesclerosis y sus consecuencias cardiovasculares están entre las principales causas de muerte en diversos países. El incremento del colesterol sérico es el principal factor de riesgo para enfermedad de las arterias coronarias; su reducción puede disminuir la morbilidad y mortalidad por esta causa. La disminución del colesterol HDL es también un factor de riesgo para enfermedad coronaria.

Etiopatogenia

La hiperlipidemia es una patología metabólica que puede ocurrir por:

- a) Alteraciones genéticas primarias.
- b) Dieta elevada en colesterol y grasas (carne, queso, crema, huevos y mariscos) y baja en frutas, legumbres y alimentos fibrosos.
- c) Obesidad y falta de ejercicio físico.
- d) Enfermedades tales como diabetes mellitus, alcoholismo, hipotiroidismo y síndrome nefrótico.
- e) Tratamiento prolongado con ciertos medicamentos (anticonceptivos orales, hormonas y algunos diuréticos o beta-bloqueadores).

Existen cuatro clases principales de lipoproteínas plasmáticas, que varían en densidad según la concentración alcanzada por sus diversos componentes lipídicos y proteínicos: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).

El mayor contenido de triglicéridos se halla en los quilomicrones y en las VLDL, mientras que el mayor contenido de colesterol se encuentra en las LDL.

Cuadro clínico

Las hiperlipidemias por sí mismas no suelen producir manifestaciones clínicas; sin embargo, hay algunos datos que pueden ser útiles, como la historia familiar de infarto del miocardio o de accidente cerebrovascular.

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria que deben considerarse son: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, historia familiar positiva (infarto de miocardio o muerte súbita en el padre o un familiar varón de primer grado antes de que haya cumplido 55 años de edad; madre o familiar mujer de primer grado menor de 65 años) y edad (mayor de 45 años para varones o de 55 años para las mujeres).

Diagnóstico

La hiperlipidemia se establece por medio de un examen de sangre sencillo que determine los niveles de colesterol y triglicéridos. En adultos saludables se recomienda hacerse este estudio una vez cada 5 años, comenzando desde los 20 años de edad. La interpretación de los resultados se muestra en el cuadro 14.2.1.

Cuadro 14.2.1. Interpretación de los exámenes de la lipemia		
Tipos de lípidos	Valor (mg/dl)	Interpretación
Colesterol total	< 200	Deseable
	200 – 240	Límite alto
	> 240	Alto
Colesterol LDL	< 130	Deseable
	130 – 160	Límite alto
	> 160	Alto
Colesterol HDL	> 60	Factor de protección
	35-59	Normal
	< 35	Factor de riesgo
Triglicéridos (para)	< 200	Normal

pancreatitis se considera como factor de riesgo más de 500 mg/dl)	200 a 399	Normal alto
	400 a 1000	Alto
	> 1000	Muy alto

Tratamiento

El tratamiento comprende: a) modificación del estilo de vida, y b) terapia farmacológica.

Modificación del estilo de vida

En pacientes con colesterol total de 200 a 240 mg/dl y colesterol HDL < 35 mg/dl se recomienda educación para modificar las conductas inadecuadas y reducir los factores de riesgo. Algunos de los cambios que se deben hacer incluyen suspensión del tabaquismo, restricción del consumo de alcohol y aumento de la actividad física, así como controlar el peso, la tensión arterial y la glucemia.

También se deben mejorar los hábitos alimentarios: en los casos de hipercolesterolemia se debe reducir el consumo de grasas saturadas y colesterol; en presencia de hipertrigliceridemia hay que disminuir, además, la ingestión de carbohidratos. Realizar nueva evaluación en 6-12 meses.

Terapia farmacológica

En quienes tienen colesterol total > 240 mg/dl y colesterol HDL < 35 mg/dl se debe iniciar tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta el colesterol LDL, los factores de riesgo y la enfermedad coronaria u otra manifestación de ateroesclerosis.

Las estatinas se utilizan en la hipercolesterolemia de cualquier tipo; asimismo, tienen indicaciones secundarias, como ateroesclerosis,

diabetes mellitus, hipertrigliceridemia moderada o hiperlipidemia mixta. Se considera hiperlipidemia mixta cuando el colesterol total > 200 mg/dl (5.17 mmol/l) y los triglicéridos > 200 mg/dl (2.26 mmol/l).

En estos casos, se puede utilizar alguna de las siguientes estatinas de administración oral:

Estatina	Dosis para adultos
Pravastatina	10-40 mg/día, en una dosis diaria junto con la cena
Atorvastatina	10 mg/día. En caso necesario, duplicar cada 4 semanas. Dosis máxima: 40 mg cada 12 horas, junto con alimentos
Simvastatina	5 mg/día. En caso necesario se pueden aumentar en intervalos de por lo menos 4 semanas. Dosis máxima: 20 mg cada 12 horas, junto con alimentos

Los fibratos constituyen el tratamiento de elección en la hipertrigliceridemia severa aislada (> 10 mmol/L):

Bezafibrato	Adultos: 200-300 mg cada 12 horas
-------------	-----------------------------------

No obstante, cuando la hipertrigliceridemia coexiste con hipercolesterolemia (esto es, **hiperlipidemia mixta**), la prioridad sigue siendo la reducción del LDL y por ello las estatinas son de primera línea. El tratamiento combinado de una estatina más un fárbato se puede indicar cuando la terapia con la estatina sola no ha reducido los triglicéridos a niveles meta o no ha elevado el colesterol HDL. En estos casos se recomienda supervisión del especialista, ya que tal combinación puede provocar miopatía.

Sin embargo, el tratamiento fundamental de la hipertrigliceridemia es la dieta y no los fármacos, por lo que en caso de no observarse la respuesta esperada, la causa se encuentra generalmente en un consumo alto de azúcares simples o de grasas saturadas.

Una vez iniciada la terapia farmacológica, se debe evaluar su efectividad

y adherencia en un periodo de 4 a 6 semanas. Después de que se ha alcanzado la meta, el control se hará 4 veces en el primer año y después 2 veces por año.

14.3. Insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca (IC) es la incapacidad del corazón de bombear sangre en el volumen adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas y nutricionales del organismo. Sus síntomas típicos son la disnea y el edema de miembros inferiores.

La IC afecta a 1-2 % de la población y aumenta ostensiblemente en adultos mayores, hasta llegar a 10-20 % en el grupo de 70-80 años de edad. Es posible que la incidencia se vaya elevando aún más por el envejecimiento de la población y el incremento de la supervivencia de pacientes con cardiopatía isquémica.

Se estima que en nuestro medio la IC es la causa de muerte súbita en 11 % de los casos y representa 3 % de todos los ingresos hospitalarios. En general, el pronóstico de la IC no es bueno, pues se observa una mortalidad a los 5 años de 75 % en hombres y de 62 % en mujeres.

Etiopatogenia

Cualquier situación que implique una sobrecarga para el trabajo del corazón o un daño directo al músculo cardíaco puede conducir a IC. Las causas más frecuentes son:

- a) Enfermedad de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica).
- b) Hipertensión arterial sistémica (HTA).

Otras etiologías menos comunes incluyen:

- a) Alteración del músculo cardíaco (miocardiopatía).
- b) Enfermedades de las válvulas cardíacas (valvulopatías).
- c) Otras, que solas o acompañadas pueden conducir a IC; p. ej., enfermedades cardíacas congénitas, padecimientos pulmonares o bronquiales avanzados, anemia severa, hipertiroidismo e hipotiroidismo.

Cuadro clínico

La insuficiencia cardiaca se desarrolla generalmente de forma lenta y progresiva, ya que cuando el corazón empieza a fallar se ponen en

marcha mecanismos compensatorios, de manera que los síntomas pueden no resultar evidentes para el paciente hasta que la insuficiencia está ya muy avanzada y desborda los mecanismos de compensación. Sin embargo, algunos cuadros agudos, como el infarto del miocardio, pueden precipitar una situación de IC brusca e inmediatamente sintomática, sin dejar tiempo para que se desarrollen tales mecanismos. En general, a medida que la insuficiencia cardiaca evoluciona, el cuadro comienza a manifestarse. Los síntomas cardinales son:

- a) **Disnea** (sensación de falta de aire al respirar).
- b) **Edema** (hinchazón), inicialmente de extremidades inferiores, que avanza progresivamente.

El cuadro clínico permite determinar qué lado del corazón no funciona adecuadamente.

En la **insuficiencia cardiaca izquierda** el síntoma principal es la disnea, habitualmente progresiva (pasa de grandes a medianos y luego a pequeños esfuerzos, hasta llegar incluso a la disnea en reposo), cuya causa es la acumulación de líquido en los pulmones. Inicialmente se percibe sólo al realizar esfuerzo físico, caminar de prisa o subir escaleras, pero poco a poco los episodios se hacen más intensos y aparecen al realizar cualquier tarea, como vestirse o asearse, y después incluso sin hacer ningún esfuerzo, lo cual significa que el funcionamiento del corazón ha empeorado.

La ortopnea o disnea de decúbito es la dificultad para respirar cuando se está acostado, de manera que el enfermo se ve obligado a dormir con dos o tres almohadas para estar algo incorporado y poder respirar mejor. Cuando la enfermedad empeora la disnea aumenta y se presentan tos (especialmente de noche), en ocasiones con expulsión de esputo sanguinolento. También se puede presentar disnea paroxística nocturna, la cual obliga al enfermo a despertarse súbitamente, creando una situación de desesperación al no poder recibir éste la cantidad necesaria de aire.

Otro síntoma de la IC izquierda es la astenia (cansancio o fatiga), debido a que no llega suficiente cantidad de sangre a los músculos.

En la **insuficiencia cardiaca derecha**, la acumulación de sangre en las

venas de todo el cuerpo produce edema de tobillos y piernas, hepatomegalia (el hígado se llena de sangre y se hace más grande) e ingurgitación yugular (las venas del cuello se hacen más prominentes). En algunos casos se produce ascitis, que es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Debido a la acumulación de líquido, el paciente tiene la necesidad de orinar con mayor frecuencia, especialmente de noche.

A través del tiempo, los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda pueden desarrollar también insuficiencia cardiaca derecha y, por tanto, presentar síntomas y signos de ambas.

Diagnóstico

El examen físico y la historia clínica pueden revelar los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca, que constituyen los datos más valiosos para el diagnóstico. Los criterios mayores y menores propuestos por Framingham, que se muestran en el cuadro 14.3.1, resultan muy prácticos para este propósito.

Cuadro 14.3.1. Criterios de Framingham para el diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna Ingurgitación yugular Estertores Cardiomegalia Edema agudo de pulmón Galope por tercer ruido Reflujo hepatoyugular Pérdida de peso > 4 kg en 5 días en respuesta al tratamiento	Edema maleolar Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalia Derrame pleural Disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada Taquicardia (frecuencia cardiaca > 120 lat/min)

Para establecer el diagnóstico de IC se requiere la presencia simultánea de al menos 2 criterios mayores, o bien, de 1 criterio mayor y 2 menores

Los criterios menores sólo son válidos si no se pueden atribuir a otras condiciones médicas (p. ej., hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, ascitis o síndrome nefrótico)

Además, la New York Heart Association ha presentado una clasificación de la severidad de la IC, tomando en consideración el grado de esfuerzo físico, como se observa en el cuadro 14.3.2.

Cuadro 14.3.2. Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca	
Clase	Sintomatología relacionada con la actividad física
I	Asintomático
II	Síntomas con actividad moderada
III	Síntomas con actividad mínima
IV	Síntomas en reposo

Aun cuando el diagnóstico de insuficiencia cardiaca es esencialmente clínico, en algunos casos se requieren pruebas complementarias tales como radiografía de tórax, ecocardiograma, cateterismo cardíaco, prueba de esfuerzo u otros, pero esto entra ya en el campo del especialista, quien tomará la decisión de acuerdo con las características de cada paciente.

Tratamiento

Según los factores o padecimientos desencadenantes, el problema debe ser tratado inicialmente por especialista y sólo el control de los casos con respuesta adecuada estará bajo la responsabilidad del médico general.

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad crónica para la cual no hay curación, pero con las medidas terapéuticas adecuadas es posible mejorar la calidad de vida de los pacientes e incluso prolongarla.

Cambios en el estilo de vida

- a) Llevar una dieta baja en sal.
- b) Tomar varias comidas ligeras cada día, en lugar de pocas y copiosas.
- c) Realizar ejercicio físico ligero (caminar, andar en bicicleta o nadar, una media hora por día). El ejercicio se debe hacer si el paciente no está en fase aguda. No realizar ejercicio inmediatamente después de las comidas ni en condiciones de frío o calor extremos.
- d) Reducir el consumo de líquidos.
- e) Controlar el peso corporal (un aumento importante en pocos días sugiere retención de líquidos).

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos más comunes en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca incluyen:

1. Diuréticos. Ayudan a eliminar los líquidos que se acumulan en los pies, los tobillos, las piernas o el abdomen. Los de uso más común son la hidroclorotiazida, o bien, la combinación de espironolactona y furosemida, por vía oral.

Hidroclorotiazida	25-100 mg/día
Spironolactona (50 mg) + furosemida (20 mg)	Iniciar con 50 mg de spironolactona y 20 mg de furosemida diariamente con el desayuno. Aumentar la dosis cada 1-2 semanas según requerimientos. Máximo: 200 mg de spironolactona + 80 mg de furosemida por día, distribuidos en varias tomas

2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Se usan para permitir que el corazón late con menor dificultad, mantienen dilatados los vasos sanguíneos y reducen la presión arterial. Se puede prescribir uno de los siguientes:

Captopril	25 mg tres veces por día. Después de alcanzar una dosis de 50 mg tres veces por día, los aumentos posteriores se deberán ampliar, durante por lo menos 2 semanas, para determinar la respuesta
-----------	--

	satisfactoria. La mayoría de los pacientes tienen mejoría clínica con 50-100 mg tres veces por día
Enalapril	5-10 mg por día hasta lograr la dosis de mantenimiento, que puede ser de hasta un máximo de 40 mg/día, administrados en 1 ó 2 tomas diarias

3. Digitálicos. Se usan para fortalecer los latidos del corazón y permitir mayor flujo de sangre. El de uso más común es la **digoxina**, que antes de la dosis de mantenimiento requiere un esquema de impregnación:

Digoxina, tabletas de 0.25 mg	Impregnación rápida en un día: 0.75 a 1.5 mg/día, en 1 toma o en 2 tomas separadas por un lapso de 6 horas Impregnación lenta: 0.25 a 0.75 mg/día, durante 1 semana Mantenimiento: 0.125 a 0.500 mg cada 24 horas
-------------------------------------	--

Recomendaciones generales

1. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca debe incluir siempre el control de la HTA, la diabetes, los niveles de colesterol, etcétera.
2. En la insuficiencia cardiaca es frecuente que ocurran episodios de descompensación con agravamiento de los síntomas, lo cual requiere que el paciente deba ser internado para compensarse.
3. El tratamiento de cada paciente debe ser individualizado y reevaluado constantemente por los especialistas, quienes tomarán las decisiones terapéuticas más convenientes (farmacológicas o quirúrgicas).
4. No introducir fármacos sin consultar previamente la posibilidad de que sean incompatibles con los prescritos.

14.4. Insuficiencia venosa

La insuficiencia venosa es una enfermedad en la que el retorno venoso se encuentra dificultado por incompetencia valvular. El signo visible de la insuficiencia venosa crónica (IVC) lo constituyen las várices en las extremidades inferiores y a ellas nos referimos en este capítulo. Las várices son venas patológicas dilatadas, con alargamientos y tortuosidades.

La IVC es la patología vascular más frecuente, afecta a 20-30 % de la población adulta, llega hasta 50 % en la población mayor de 50 años y es de 3 a 5 veces más frecuente en mujeres.

Etiopatogenia

En condiciones fisiológicas, el drenaje venoso de las extremidades inferiores se efectúa mediante dos sistemas colectores: el sistema venoso superficial y el profundo. Ambos sistemas se hallan separados por la fascia muscular y están relacionados entre sí por los vasos comunicantes, que son los que drenan la sangre del sistema venoso superficial al profundo, y de éste a las venas femoral común e iliaca.

En el caso de las várices, en donde existe insuficiencia venosa por incompetencia valvular, la sangre refluje en sentido opuesto del normal, es decir, del sistema venoso profundo al superficial. Entonces, una parte de esta sangre retorna al sistema superficial, que de esta manera ve sobrecargado su volumen sanguíneo. Este volumen hemático no tiene un efecto hemodinámico significativo sobre la totalidad del sistema circulatorio, pero sí sobre la circulación regional de la extremidad afectada.

Cuando los pacientes con várices se ponen de pie, el reflujo distal de la sangre provoca aumento de la presión hidrostática en los tobillos. El aumento permanente de esta presión venosa va produciendo las lesiones tisulares características de las várices.

Los principales factores de riesgo para desarrollar várices son:

a) **Embarazo.** Se estima que 30 % de las mujeres presentan signos de insuficiencia venosa durante su primer embarazo, tanto por factores hormonales (la progesterona relaja el músculo liso de las paredes

venosas y los estrógenos favorecen la apertura de las fístulas arteriovenosas) como mecánicos (compresión de la vena cava por aumento de tamaño del útero). Cuando a estas alteraciones se suma la incompetencia de las válvulas venosas, aparece el reflujo hacia el sistema superficial y con ello la dilatación de su red vascular.

b) **Genética.** Hasta 50 % de los pacientes con varices esenciales tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

c) **Edad.** La incidencia de IVC es mayor a partir de los 50 años.

d) **Ortostatismo.** Frecuente en personas que por motivos habitualmente profesionales deben pasar muchas horas en bipedestación.

Cuadro clínico

En principio, cuando la existencia de várices no se puede demostrar claramente más que por la presencia de venas visibles donde habitualmente no lo son, los pacientes refieren:

a) Edema leve supramaleolar.

b) Pesadez, cansancio, prurito y dolor inespecífico de piernas descrito en ocasiones como hormigueo, ardor o calambres nocturnos.

Las molestias son de predominio vespertino y generalmente se incrementan con el paso del día, la bipedestación y el calor. Los síntomas suelen disminuir con la marcha, el decúbito y el frío.

La sintomatología se va acentuando con el agravamiento de la enfermedad y el paso del tiempo. Según su fase de evolución, la apariencia externa de la IVC oscila desde las simples telangiectasias hasta las varicosidades dilatadas, como se describe en el cuadro 14.4.1.

Cuadro 14.4.1. Etapas evolutivas de la insuficiencia venosa

Etapa	Características clínicas
0	Sin signos visibles de enfermedad venosa, pero con algún síntoma
1	Telangiectasias (arañas vasculares) o venas reticulares
2	Presencia de várices

3	Edema venoso distal
4	Trastornos tróficos distales (pigmentación cutánea, lipodermatoesclerosis, eccema)
5	Alteraciones cutáneas con úlcera cicatrizada
6	Alteraciones cutáneas con úlcera activa

En términos generales, los síntomas circulatorios se relacionan con el déficit del drenaje venoso y con las complicaciones de las várices; sin embargo, en la mayoría de los casos éstas son generalmente bien toleradas, los pacientes permanecen asintomáticos y no es raro que acudan a consulta por un mero problema estético

Diagnóstico

Habitualmente, el diagnóstico de insuficiencia venosa se establece mediante la inspección de las piernas, estando el paciente de pie. Se debe valorar: presencia de venas dilatadas y tortuosas, edema y congestión a nivel del tobillo y de la pierna, cambios en la pigmentación, eccemas, dermatitis, úlceras venosas y signos de flebitis.

En la historia clínica se debe hacer énfasis en los antecedentes personales y familiares de esta patología, así como su asociación con otros factores de riesgo.

Los exámenes de laboratorio y gabinete no son útiles para el diagnóstico y sólo se efectúan como indicación preoperatoria. La prueba de imagen estándar es la ecografía-Doppler, que permite valorar los diámetros, la permeabilidad, los grosores, el estado valvular y la presencia de trombos en la luz del vaso.

Tratamiento

Es importante destacar enfáticamente que el mejor tratamiento para la insuficiencia venosa es la profilaxia, que consiste en:

- a) Mantener el peso corporal dentro de límites normales.
- b) No estar demasiado tiempo de pie ni sentado.
- c) Elevar las piernas unos 15 cm por encima de la horizontal durante al

menos 10 minutos tres veces por día.

- d) Elevar 15 cm la piesera de la cama, de tal manera que al dormir queden los pies un poco en alto.
- e) Usar medias elásticas de baja, mediana o alta compresión, según la magnitud del padecimiento.
- f) Realizar ejercicios aeróbicos (es especialmente recomendable caminar a diario, practicar ciclismo o nadar).
- g) Evitar el calor y no usar fajas ni ropa ajustada.
- h) Lubricar constantemente las piernas y los tobillos con cold cream, aceites o cremas hidratantes sin perfumes.
- i) Evitar la ingestión de fármacos anovulatorios y complementos hormonales.

Los medicamentos flebotónicos de administración tópica no tienen utilidad alguna en la IVC. Por su parte, se ha sugerido que los flebotónicos orales tienen cierta eficacia sobre el edema, pero su relevancia clínica es incierta. Si así se decide, estos últimos se pueden prescribir durante lapsos no mayores que tres meses. En el mercado se pueden hallar, entre otros:

Hidrosmina, cápsulas	Tomar 200 mg cada 8 horas
Diosmina, comprimidos	Tomar 500 mg cada 12 horas, junto con las comidas para disminuir la irritación gástrica

Las **principales complicaciones** por la dilatación venosa crónica son:

Varicorragia. Es la ruptura de una vena varicosa, cuyo origen es casi siempre un traumatismo sobre el nódulo varicoso. La hemorragia cede con la elevación de la extremidad afectada con el paciente en decúbito supino y la colocación de un vendaje compresivo alrededor de la pierna y sobre el punto sangrante. La ruptura de la vena varicosa puede producirse hacia el espacio subcutáneo o intramuscular, en este caso se producirá un hematoma y en función de su extensión habrá que drenarlo o no, pudiendo esperar a que se produzca su reabsorción espontánea si es superficial y limitado.

Tromboflebitis. Las várices aumentan el riesgo de trombosis superficial por estasis sanguínea. El cuadro de tromboflebitis inicia con dolor, calor y tumoración locales, palpándose un cordón fibroso a lo largo del trayecto de la vena trombosada. Por lo general no evoluciona y regresa de forma espontánea, excepto cuando se halla en la unión entre los sistemas superficial y profundo por el riesgo potencial de trombosis venosa profunda y con ello de tromboembolismo pulmonar, en cuyo caso el paciente deberá ser remitido a servicio hospitalario, en donde se le dará el tratamiento específico.

Úlcera varicosas. Éstas suelen aparecer tras muchos años de evolución de la insuficiencia venosa. El tratamiento varía en función del tamaño de la úlcera. Si mide < 2 cm de diámetro se pueden realizar curaciones locales de la herida, cubriendola con un apósito estéril y efectuando vendaje compresivo. Toda úlcera venosa pequeña cura si el paciente se mantiene en reposo con elevación de la extremidad y curaciones locales.

Si se trata de una lesión grande, se realizará curación quirúrgica con extirpación del tejido ulcerado e injerto si es preciso. Esto, desde luego, requiere atención especializada.

Además de las medidas antes descritas, se pueden administrar diuréticos y antiinflamatorios cuando la situación lo requiera. En casos de infecciones agregadas se administrarán los antibióticos específicos. Cuando a pesar de lo anterior la evolución no sea satisfactoria, el paciente se enviará a servicio especializado para valoración quirúrgica o de otro tipo.

14.5. Tromboflebitis

La tromboflebitis es la oclusión parcial o total de una vena, producida por un trombo; en 90 % de los casos ocurre en las piernas y se puede acompañar de manifestaciones locales como hipersensibilidad o dolor, induración, coloración roja violácea y aumento de la temperatura en la zona del vaso afectado. Su frecuencia exacta es difícil de establecer, pues muchas veces el padecimiento cursa de forma asintomática.

Etiopatogenia

La tromboflebitis puede aparecer después del traumatismo en una vena o tras la administración de un fármaco irritante por vía intravenosa. También se puede presentar sin razón aparente en personas con factores de riesgo, tales como:

- a) Venas varicosas.
- b) Permanecer sentado o inmóvil durante mucho tiempo (periodos posoperatorios, viajes largos, etcétera).
- c) Uso de anticonceptivos orales.
- d) Embarazo.

Cuadro clínico

La tromboflebitis se produce por lo general en las extremidades, sobre todo en las inferiores, y puede afectar venas superficiales o profundas, dando manifestaciones clínicas diferentes.

En la **trombosis superficial** los síntomas se manifiestan localmente, en el trayecto de la vena lesionada. Los más frecuentes son:

- a) Hipersensibilidad o dolor.
- b) Enrojecimiento (tono rojo violáceo).
- c) Aparición de un cordón indurado (la vena trombosada se endurece y se percibe como si fuera un tendón).
- d) Aumento de la temperatura local.
- e) Generalmente la pierna afectada no se edematiza.

La **trombosis venosa profunda** se caracteriza por:

- a) Edema de la extremidad afectada.
- b) Circulación venosa colateral prominente.
- c) Induración.
- d) Dolor en pantorrilla o muslo, que aumenta al caminar.

Los síntomas suelen durar de 1 a 2 semanas, pero la induración de la vena puede persistir más tiempo. Sin embargo, en un alto porcentaje de los casos el padecimiento puede tener un curso asintomático.

La gravedad de la tromboflebitis se debe a las posibles -aunque poco frecuentes- complicaciones que puede acarrear. Las principales de ellas son el síndrome posflebítico y el embolismo pulmonar, procesos que, cuando ocurren, se dan casi exclusivamente en la trombosis venosa profunda.

En el síndrome posflebítico las venas se vuelven incompetentes y varicosas, la extremidad afectada se edematiza y enrojece, la piel se descama y aparecen zonas eccematosas, hiperpigmentación e incluso úlceras varicosas.

No obstante, el embolismo pulmonar es la complicación más temida, ya que supone un riesgo elevado para la vida. Consiste en la emisión de émbolos que se desprenden del trombo principal, yendo a ocluir pequeños vasos pulmonares, provocando una clínica de insuficiencia respiratoria aguda.

Si el paciente presenta un problema de tromboflebitis de venas profundas deberá ser canalizado de inmediato al tercer nivel de atención médica.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa esencialmente en la clínica y en la apariencia del área afectada. Sin embargo, cuando el caso lo amerita, se confirma por medio de ecografía Doppler, pletismografía, determinación del dímero D (mediante un análisis sanguíneo, este marcador puede indicar la posibilidad de un proceso de trombosis; si resulta negativo, prácticamente se descarta este proceso) u otros, pero esto ya corresponde al médico especialista.

Tratamiento

La **tromboflebitis superficial** es una afección usualmente benigna y de corta duración. En general, el tratamiento incluye:

- a) Uso de medias de compresión graduada.
- b) Tener en alto la extremidad afectada.
- c) Antiinflamatorios no esteroides de administración oral (p. ej., 200-400 mg de ibuprofeno cada 6 horas, o bien, 100 mg de diclofenaco cada 12 horas).
- d) Antibióticos en caso de infección (dicloxacilina, 250-500 mg cada 6 horas; o cefalexina, 500-1000 mg cada 6 horas, por vía oral).

Si el paciente presenta un problema de tromboflebitis de venas profundas se deberá remitir a servicio especializado, pues se habrá de manejar con heparina intravenosa o subcutánea durante varios días hasta que ceda el cuadro agudo; posteriormente, se pasará a un anticoagulante oral (warfarina o acenocumarol) durante al menos tres meses. El médico general puede manejar el control del tiempo de protrombina (TP) por medio del cociente internacional normalizado (INR). El rango normal del INR para una persona sana va de 0.9 a 1.3, y para personas en tratamiento con anticoagulante, de 2.0 a 3.0.

Anticoagulante	Dosis para adultos
Enoxaparina, vía subcutánea profunda	1 mg/kg cada 12 horas (aplicar en el tejido celular subcutáneo de la cintura abdominal anterolateral o posterolateral, alternativamente en el lado derecho e izquierdo. La piel se debe sujetar con los dedos índice y pulgar para formar un pliegue y la aguja se tiene que introducir por completo, de forma perpendicular y no tangencial; mantener apretada la piel entre los dedos mientras se administra la inyección; no frotar el área después de administrar el fármaco)
Warfarina, vía oral	2-10 mg/día, con base en el INR

Acenocumarol, vía oral

Primer día: 8-12 mg; segundo día: 4-8 mg.
Mantenimiento: 1-8 mg cada 24 horas, con
base en el INR

La cirugía se emplea en caso de trombosis venosas profundas recurrentes.

14.6. Fiebre reumática

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria sistémica del tejido conectivo, que se puede presentar como secuela de una infección faríngea por estreptococos del grupo A; afecta principalmente a las articulaciones y al corazón. El nombre de la enfermedad proviene de la patología articular, pero su gravedad depende de la afectación cardiaca. La FR tiene una incidencia muy baja en las naciones desarrolladas y relativamente alta en los países en vías de desarrollo; en estos últimos es la causa más común de cardiopatías en personas menores de 30 años. La frecuencia máxima del ataque agudo o de las recurrencias de la fiebre reumática sucede en pacientes de entre 5 y 15 años de edad, con incidencia similar en hombres y mujeres.

Etiopatogenia

Se estima que hasta 3 % de las personas con infecciones faríngeas por estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) no tratadas desarrollan fiebre reumática. Con base en los datos epidemiológicos e inmunológicos, se considera que el estreptococo desencadenaría una respuesta inmunitaria con formación de anticuerpos que reaccionarían de forma cruzada con epítopos del corazón, del sistema nervioso central, del ácido hialurónico y otros, o que sus toxinas actuarían como superantígenos.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática aparecen después de una infección faríngea (habitualmente amigdalitis o escarlatina) por estreptococos del grupo A, tras un periodo de latencia de 1 a 3 semanas. En su forma típica, la enfermedad es de presentación aguda y en la mayor parte de los casos es autolimitada. Se expresa como una reacción inflamatoria que afecta a múltiples órganos (articulaciones, corazón, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo).

Los síntomas generales de la FR incluyen:

- a) Fiebre.
- b) Astenia, adinamia y anorexia.

- c) Poliartritis migratoria. Se trata de un proceso temporal inflamatorio y doloroso de grandes articulaciones (tobillos, rodillas, codos y muñecas), que comienza usualmente en las piernas y migra hacia arriba.
- d) Soplo de insuficiencia mitral o aórtica.
- e) Frote pericárdico.
- f) Insuficiencia cardiaca.
- g) Eritema marginado. Consiste en máculas redondeadas no pruriginosas, confluentes y de borde eritematoso, que habitualmente comienzan en el tronco y que por lo general no afectan la cara.
- h) Nódulos subcutáneos. Son pequeños (de 2 mm a 2 cm), redondeados, firmes, indoloros y móviles; se presentan en dorso de las muñecas, los codos o las rodillas, y duran de 1 a 2 semanas.
- i) Corea de Sydenham. Se caracteriza por movimientos rápidos y sin propósito de la cara y los brazos. También puede incluir trastornos emocionales y conductas inapropiadas. Su duración es variable (semanas o meses), no deja secuelas neurológicas y se observa con mayor frecuencia en mujeres.

Aun cuando el curso de la fiebre reumática es variable, la artritis y el eritema marginado suelen ser manifestaciones tempranas, la carditis y los nódulos subcutáneos intermedias y la corea tardía.

La duración de un ataque reumático puede durar de 3 semanas a 6 meses, siempre que no exista una nueva infección estreptocócica que prolongue el cuadro. La FR tiende a recidivar, sobre todo en las personas sin tratamiento profiláctico, especialmente durante los primeros 3 a 5 años después del primer episodio.

La afectación cardiaca por FR puede ser fatal durante la fase aguda o puede originar cardiopatía reumática, enfermedad crónica y progresiva causada por cicatrización y deformidad de las válvulas cardiacas. Las válvulas mitral y aórtica son las más afectadas, ya sea en forma aislada o combinada. La válvula tricúspide rara vez resulta afectada por este proceso.

Diagnóstico

Las manifestaciones del padecimiento son muy variables y no existe un signo, síntoma o prueba de laboratorio que sea patognomónico del

padecimiento; sin embargo, varias combinaciones de ellos permiten integrar el diagnóstico clínico. Los criterios de Jones, que se han actualizado con el tiempo, constituyen un esquema útil para este propósito ([cuadro 14.6.1](#)).

Cuadro 14.6.1. Criterios de Jones modificados para el diagnóstico de fiebre reumática	
Criterios mayores	Criterios menores
Carditis (puede manifestarse como insuficiencia cardiaca con dificultad respiratoria, pericarditis con estertor crepitante o soplo cardíaco)	Fiebre
Artritis migratoria dolorosa	Artralgias (dolor de una o más articulaciones, sin inflamación)
Nódulos subcutáneos indoloros	Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática previa
Corea de Sydenham	Eritrosedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva (PCR) elevadas
Eritema marginado	Intervalo P-R prolongado evidenciado en el electrocardiograma (ECG)
Evidencia de infección estreptocócica previa	
Incremento en los títulos de anticuerpos antiestreptolisina O Cultivo de exudado faríngeo positivo para estreptococo del grupo A Escarlatina reciente	

La presentación de 2 criterios mayores, o bien, de 1 criterio mayor y 2 menores, además de la evidencia objetiva de una infección reciente por estreptococos del grupo A, indican una alta probabilidad de fiebre

reumática aguda.

Los exámenes de laboratorio y gabinete no son útiles por sí solos para el diagnóstico de fiebre reumática; sin embargo, son obligatorios:

- a) Biometría hemática (BH) con sedimentación globular (VSG).
- b) Determinación de antiestreptolisinas O (ASLO).
- c) Proteína C reactiva (PCR).
- d) Exudado faríngeo (frotis y cultivo).

Se incluye, adicionalmente, electrocardiograma y estudio radiológico de corazón (serie cardiaca). En la mayor parte de los casos de cardiopatía reumática, el ecocardiograma y el cateterismo cardíaco son también obligatorios, pero corresponden a segundo y tercer niveles de atención médica.

Tratamiento

Para prevenir las recurrencias de la fiebre reumática se debe erradicar la infección aguda y mantener una profilaxis con antibióticos.

Erradicación

Fármaco	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Penicilina procaínica, por vía intramuscular, durante 10 días	800 000 UI/día	400 000 UI/día

En caso de alergia a penicilina se puede administrar cualquier otro antibiótico bactericida del estreptococo, administrado por vía oral (VO), durante 10 días. Por ejemplo:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños

Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	30 a 50 mg/kg/día, divididos en 3-4 tomas
--------------	-------------------------	---

Profilaxia de la recidiva de fiebre reumática

La profilaxia secundaria (para evitar las recidivas) es obligatoria en todos los pacientes que han tenido ataques de fiebre reumática, con enfermedad valvular reumática residual o sin ella. Por tanto, después del tratamiento de erradicación se aplicará penicilina benzatínica IM. Se deberá aplicar cada 21 días o, como máximo, cada 28 días.

Fármaco	Dosis	
	Adultos y pacientes > 30 kg	Niños < 30 kg
Penicilina benzatínica	1 200 000 UI	600 000 UI

En pacientes alérgicos a penicilina se puede emplear uno de los siguientes fármacos de administración oral:

Eritromicina	Adultos y niños: 250 mg cada 12 horas	
Sulfadiazina	Adultos y pacientes > 30 kg: 1 gramo cada 24 horas	Niños < 30 kg: 500 mg cada 24 horas

No hay consenso absoluto sobre la duración del tratamiento profiláctico. Lo ideal sería mantenerlo de por vida, pero se deben valorar individualmente las excepciones. Un esquema es el siguiente:

- a) Hasta los 18 años de edad si no hay carditis.
- b) Hasta los 21 años de edad si ha habido carditis sin daño valvular.
- c) De por vida si ha habido valvulopatía reumática, aun después del

implante de válvulas prostéticas.

Antiinflamatorios

Para el manejo de la fiebre, el dolor y los síntomas articulares se puede emplear uno de los siguientes medicamentos de administración oral:

Fármaco	Dosis	
	Adultos	Niños
Ácido acetilsalicílico	600-1000 mg cada 6 horas durante la fase aguda	40 mg/kg de peso cada 6 horas
Prednisona	40 a 60 mg en una sola toma diaria durante 3 semanas, luego reducir a la mitad de la dosis durante 1 semana y continuar disminuyendo 5 mg por día cada semana hasta eliminarla. Duración promedio del tratamiento: 12 semanas	1-2 mg/kg en una sola toma diaria durante 2-3 semanas, y después disminuir gradualmente, como en los adultos

Tratamiento cardiológico

Éste incluye el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y la intervención quirúrgica con cambio de la válvula lesionada por una prótesis valvular. Evidentemente, todos estos casos son de manejo especializado.

14.7. Bibliografía

- Bamigboye A.A. y Smyth R.M., "Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy", Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., **129** (1):3-8, 2006.
- DeLoughery T.G., "Venous thrombotic emergencies", Emergency Medicine Clinics of North America, **27**(3), 2009.
- Ferrieri P., Jones Criteria Working Group, "Proceedings of the Jones Criteria workshop", Circulation, **106** (19):2521-23, 2002.
- Guzman C.J., Jaggi P. y Shulman S.T., "Acute rheumatic fever: clinical aspects and insights into pathogenesis and prevention", Clin. and Applied Immunol. Reviews, **4**:263-76, 2004.
- Kaplan E.L. y Bisno A.L., "Antecedent streptococcal infection in acute rheumatic fever", Clin. Infect. Dis., **43**:690-2, 2006.
- Lim W., Crowther M.A. y Ginsberg J.S., "Venous thromboembolism", en Hoffman R., Benz E.J., Shattil S.S. y cols., Hematology: basic principles and practice (5a ed.), Elsevier Churchill Livingstone, cap. 135, 2008.
- Martínez M.J., Bonfill X., Moreno R.M. y cols., Flebotónicos para la insuficiencia venosa, en La Biblioteca Cochrane Plus, John Wiley & Sons, Oxford, número 2, 2006. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- McKee P.A., Castelli W.P., McNamara P.M. y cols., "The natural history of congestive heart failure: the Framingham study", N. Engl. J. Med., **285** (26):1441-46, 1971.
- Pickering y cols., "Recommendations for blood pressure measurement in humans: A statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research", Hypertension, **45**:142-61, 2005.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association, Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels (9a. ed.), Boston: Little, Brown & Co., 1994.
- The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, Arch. Intern. Med., **157**:2413-27, 1997.
- The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC), "Guidelines for the management of arterial hypertension", European Heart Journal, **28**:1462-1536, 2007.
- The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology, "Guidelines for the diagnosis of heart failure". Eur. Heart J., **16**:741-51, 1995.
- The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology, "The treatment of heart failure", Eur. Heart J., **18**:736-53, 1997.

CAPÍTULO 15. ONCOLOGÍA

- 15.1. [Cáncer de pulmón](#)
- 15.2. [Cáncer de estómago](#)
- 15.3. [Cáncer de colon](#)
- 15.4. [Cáncer de mama](#)
- 15.5. [Cáncer cervicouterino](#)
- 15.6. [Cáncer de próstata](#)
- 15.7. [Bibliografía](#)

15.1. Cáncer de pulmón

El cáncer (Ca) de pulmón o **carcinoma broncopulmonar** es una neoplasia maligna que resulta del crecimiento anormal de células que recubren el tracto respiratorio. Su principal causa es el tabaquismo.

De los múltiples tipos de cáncer existentes, el de pulmón es el más frecuente en todo el mundo y constituye un problema de salud pública. Predomina en hombres respecto de las mujeres (relación de 2.5:1). La mayor parte de los casos se diagnostican en pacientes de entre 65 y 70 años de edad; sin embargo, se llegan a encontrar desde los 35-40 años. En México se registran aproximadamente 10 mil casos de Ca pulmonar por año y sólo 1.2 % se detectan de forma oportuna. Este tipo de neoplasia exhibe índices de mortalidad muy elevados: cada año mueren más personas de cáncer pulmonar que de mama, colon y próstata juntos.

Etiopatogenia

El carcinoma broncopulmonar empieza cuando las células del pulmón cambian y proliferan sin control y forman una masa o tumor, que tiene la capacidad de infiltrarse y diseminarse a otras partes del cuerpo.

Existen dos tipos principales de cáncer pulmonar:

- a) De células no pequeñas (no microcítico), que es el tipo más común.
- b) De células pequeñas (microcítico), que conforma aproximadamente 20 % de todos los casos.

Si el cáncer pulmonar está compuesto de ambos tipos celulares se denomina cáncer mixto; si comenzó en otro lugar del cuerpo y se diseminó a los pulmones se llama cáncer metastásico al pulmón.

El tabaquismo es el factor causal más común del Ca de pulmón, pero existen otros componentes que pueden incrementar el riesgo de padecer la enfermedad; por ejemplo:

- a) Asbestos.
- b) Exposición a productos químicos cancerígenos como uranio, berilio, cloruro de vinilo, cromatos de níquel, productos del carbón, gas mostaza, éteres clorometílicos, gasolina y productos de la combustión del diesel.

- c) Antecedentes familiares de Ca pulmonar.
- d) Contaminación atmosférica.
- e) Altos niveles de arsénico en el agua potable.
- f) Radioterapia en los pulmones.
- g) Gas radón.

Cuadro clínico

En sus etapas iniciales el cáncer de pulmón no produce síntomas o son muy inespecíficos. El diagnóstico en estas fases es generalmente accidental por pruebas que se realizan al investigar otras enfermedades. En la mayor parte de las ocasiones el cáncer de pulmón se diagnostica cuando los síntomas obligan al paciente a buscar atención médica. Debido a que los síntomas se presentan tarde, el cáncer de pulmón suele diagnosticarse en etapas avanzadas.

Los síntomas iniciales más frecuentes del Ca pulmonar son:

- a) **Tos persistente.** Es el síntoma más común; con frecuencia se acompaña de expectoración.
- b) **Hemoptisis o expectoración sanguinolenta.** Es un síntoma muy llamativo para el paciente y en muchas ocasiones el que lo induce a solicitar atención médica.
- c) **Disnea.** La sensación de falta de aire limita cada vez más al paciente a realizar cualquier esfuerzo, como subir escaleras.
- d) **Dolor torácico.** Suele producirse cuando el tumor afecta a la pared torácica o la pleura.

En los casos de enfermedad más avanzada el paciente puede presentar:

- a) Anorexia.
- b) Decaimiento general.
- c) Dolor de huesos.
- d) Confusión.
- e) Mareo.
- f) Pérdida de peso.

Sin embargo, como resultado de la existencia de metástasis a otros órganos se puede presentar cualquier otro síntoma.

Diagnóstico

Historia clínica. El primer paso en el diagnóstico de cáncer pulmonar consiste en conocer los síntomas por los que el paciente acude a la consulta e investigar si es o no fumador, el tipo de trabajo que realiza, los antecedentes familiares de la enfermedad y los antecedentes personales de otros tumores.

Exploración física. Ésta constituye el segundo paso; se deben buscar signos y síntomas que puedan corresponder con la enfermedad.

Con base en la información así obtenida, se valora la pertinencia de realizar algunos estudios. Los más básicos son:

Análisis de sangre y orina. Tienen por objeto conocer el estado general del paciente y saber si existen o no alteraciones del funcionamiento renal y hepático.

RX de tórax posteroanterior y lateral. Es un estudio imprescindible en el diagnóstico de Ca pulmonar. La aparición de nódulos o manchas en el pulmón, cambios en el mediastino o derrames pleurales son algunos signos sugerentes de la enfermedad.

Si al analizar la combinación de los datos antes mencionados existe la sospecha de malignidad, el médico general deberá canalizar de inmediato al paciente a un tercer nivel de atención médica, en donde darán continuidad al caso. Los especialistas podrán indicar otros estudios más específicos, como citología de esputo, broncoscopia, toma de biopsia, etcétera.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de pulmón lo determina un grupo multidisciplinario constituido esencialmente por neumólogos, radiólogos, anatomopatólogos, cirujanos y oncólogos, quienes con base en protocolos perfectamente definidos analizan las indicaciones o limitaciones del tratamiento en función de los siguientes factores:

- a) Fase o estadio en la que se encuentra la enfermedad (TNM).
- b) Tipo de tumor (microcítico o no microcítico).
- c) Características del paciente (edad, enfermedades adicionales presentes, estado nutricional, etcétera).

Se estima que la supervivencia global del cáncer de pulmón (sin considerar edad, tipo histológico o fase de la enfermedad) a los cinco años es < 15 %.

Las neoplasias malignas de pulmón, hígado, páncreas y esófago son las de peor pronóstico, tanto por lo agresivo del tumor como por la dificultad de establecer un diagnóstico precoz.

15.2. Cáncer de estómago

El cáncer de estómago (Ca gástrico) consiste en la formación de células cancerosas en el revestimiento del estómago.

Este trastorno es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 2:1, y alcanza una incidencia máxima a los 70 años de edad. No es común que se presente antes de la cuarta década de la vida.

A pesar de la disminución del Ca gástrico en países industrializados, todavía constituye la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo, después del broncopulmonar. En México, en las últimas décadas se ha informado un incremento de 4 a 9 casos por cada 100 mil habitantes.

Etiopatogenia

El cáncer gástrico es un tumor procedente de las células epiteliales columnares de la mucosa del estómago. Histológicamente se trata de un adenocarcinoma, pues deriva de células que forman parte de las glándulas gástricas.

La diseminación del cáncer gástrico puede seguir las vías hematógena, por vecindad, linfática y celómica, y hacer metástasis a cualquier parte del organismo.

La etiología exacta de esta enfermedad no se conoce, pero se han identificado factores de riesgo. Los principales de ellos son:

- a) Infección del estómago por Helicobacter pylori.
- b) Antecedente familiar de Ca gástrico.
- c) Padecer o haber padecido un pólipos > 2 cm en el estómago.
- d) Gastritis atrófica crónica.
- e) Anemia perniciosa.
- f) Tabaquismo.
- g) Alcoholismo.
- h) Edad avanzada.

Cuadro clínico

Las raras ocasiones en que el Ca gástrico se detecta precozmente se deben a estudios incidentales al estar investigando otras enfermedades, pues el cáncer de estómago suele tener un curso asintomático en sus

primeras fases.

Una vez que se presentan, los síntomas de esta neoplasia pueden incluir:

- a) Dolor epigástrico tipo ulceroso.
- b) Náusea.
- c) Sensación de plenitud precoz.
- d) Vómito con sangre o sin ella.
- e) Anorexia.
- f) Hemorragia digestiva (melena o hematoquecia).
- g) Anemia.
- h) Disfagia.
- i) Pérdida de peso.

Como se puede observar, los síntomas del cáncer de estómago son semejantes a los de un síndrome ulceroso gástrico, por lo que a menudo se trata con bloqueadores H₂ o inhibidores de la bomba de protones, lo que suele aliviar temporalmente el cuadro con la posibilidad de inadvertir la presencia de cáncer. Por tanto, si después de un tratamiento antiulceroso completo que incluya fármacos para la erradicación de *H. pylori* la sintomatología reaparece una y otra vez, se recomienda efectuar una endoscopia digestiva alta para descartar cáncer.

Diagnóstico

El médico deberá llevar a cabo tanto una historia clínica como una exploración física que orienten sobre los hábitos del paciente y la existencia de síntomas y signos que puedan hacer sospechar la existencia de un cáncer de estómago.

Ante la mínima sospecha de cáncer se indicarán los siguientes estudios:
Biometría hemática, que permite valorar el estado general de salud del paciente y la presencia o no de anemia.

Estudio coprológico, para investigar la presencia de sangre en heces.

Con base toda la información anterior se valorará la necesidad de completar el estudio con una **endoscopia y toma de biopsia**.

En caso de sospecha o certeza de cáncer de estómago, el medico general remitirá de inmediato al paciente a servicio especializado, en donde se

determinará la pertinencia de exámenes adicionales y se tratará al paciente.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de estómago es multidisciplinario, en donde un grupo de especialistas siguen un protocolo para definir el tratamiento específico más provechoso para el enfermo. En estos protocolos se analizan las indicaciones o limitaciones del tratamiento en función de diversos factores, tales como:

- a) Etapa en la que se encuentra la enfermedad.
- b) Estado general del paciente.
- c) Edad y otras enfermedades concomitantes.

El tratamiento más frecuente en Ca gástrico es el quirúrgico. La radioterapia y la quimioterapia poseen un papel menos relevante. La tasa de supervivencia a 5 años va desde 89 % en el Ca gástrico en etapa 0 hasta < 7 % en el de etapa IV.

15.3. Cáncer de colon

El cáncer colónico y el rectal tienen su origen en células de revestimiento del colon y del recto, respectivamente. Ambos comparten muchas características, por lo que es común denominarlos genéricamente como **cáncer colorrectal**.

Muchos de los cánceres colorrectales se desarrollan a partir de un pólipos existente en la mucosa del colon, que por diversas circunstancias evoluciona a tumor maligno. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 65 y los 75 años de edad, pero se llegan a registrar desde los 35-40 años. Los casos que aparecen en edades tempranas suelen tener una predisposición genética.

El Ca colorrectal es común en países de todo el mundo, se presenta por igual en hombres y mujeres, el riesgo de padecerlo es de aproximadamente 5 %, tarda mucho en desarrollarse, resulta relativamente fácil de detectar y tiene un alto grado de curación.

Etiopatogenia

Los cánceres colorrectales son adenocarcinomas, pues se derivan de células de las glándulas que producen mucosidad para lubricar el interior del colon y del recto. Un pequeño porcentaje (5 %) de las neoplasias colorrectales se originan de células no glandulares (carcinoides, del estroma gastrointestinal, linfomas y sarcomas), pero cuando se habla de cáncer colorrectal se hace referencia exclusivamente a los adenocarcinomas.

No existe una causa única para el Ca colorrectal; sin embargo, en la mayor parte de los casos empieza con el crecimiento de pequeños tumores benignos conocidos como pólipos adenomatosos, que con el tiempo se convierten en neoplasias malignas.

Los principales factores de riesgo para desarrollar cáncer colorrectal son:

- a) Padecer pólipos colorrectales.
- b) Tener una enfermedad intestinal inflamatoria (enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa).
- c) Antecedentes familiares de cáncer de colon.

- d) Historia personal de cáncer de mama.
- e) Antecedentes de poliposis adenomatosa familiar.
- f) Cáncer colorrectal hereditario sin poliposis.
- g) Edad > 60 años.
- h) Tabaquismo y alcoholismo.

El Ca colorrectal puede crecer localmente, invadir en profundidad todas las capas que forman la pared del tubo digestivo, y de ahí diseminarse a cualquier órgano a través de las vías linfática y hematógena.

Cuadro clínico

El cáncer colorrectal tiene un curso asintomático en sus etapas iniciales, pero cuando el cuadro se manifiesta los síntomas pueden incluir:

- a) Sangrado rectal (heces oscuras o sangre fresca en las heces).
- b) Cambios en los hábitos de evacuación (p. ej., periodos de diarrea y estreñimiento intercalados, reducción del diámetro de las heces fecales, etcétera).
- c) Tenesmo (sensación de evacuación incompleta).
- d) Dolor abdominal inespecífico.
- e) Debilidad y cansancio.
- f) Pérdida inexplicable de peso.

En la mayor parte de los casos estos síntomas se presentan a causa de otros trastornos benignos no relacionados con el Ca colorrectal (p. ej., infecciones, hemorroides, síndrome del intestino irritable, etcétera). Sin embargo, ante la presencia de algunos de estos síntomas y una historia clínica compatible con Ca colorrectal se deberá pensar en éste e indicar los estudios correspondientes.

Diagnóstico

La historia clínica es de vital importancia en el diagnóstico de cáncer colorrectal. Se debe investigar detalladamente los factores de riesgo, así como los antecedentes médicos y tratamientos anteriores. Como parte del examen físico se examinará el abdomen en busca de masas; asimismo, se realizará un examen digital del recto (el médico se coloca

un guante en la mano, inserta un dedo lubricado en el recto del paciente y palpa las posibles alteraciones existentes en las paredes rectales).

En cuanto a los estudios, uno de los que más se utilizan es la prueba de sangre oculta en heces, cuya presencia podría ser indicio de cáncer colorrectal. Por tanto, si el resultado es positivo, la prueba se complementará con una colonoscopia para visualizar el origen del sangrado. En la actualidad, la colonoscopia se realiza bajo sedación en un medio hospitalario. Si al realizar la endoscopia se observa alguna lesión sospechosa, se toma una muestra para biopsia. Por medio de la colonoscopia el Ca colorrectal se puede diagnosticar precozmente, antes de que el paciente note algún síntoma.

Desde luego, la función del médico general es remitir al paciente a servicio especializado tan pronto como tenga la sospecha o la certeza de la existencia de una neoplasia maligna.

Tratamiento

En muchos casos, el cáncer de colon es una enfermedad curable cuando se detecta a tiempo. El tratamiento depende de diversos factores, como la etapa en que se encuentra la enfermedad, y puede consistir en cirugía, quimioterapia o radioterapia.

Los cánceres en estadios I, II y III se consideran potencialmente curables. En la mayoría de los casos el cáncer en estadio IV no se considera curable, aunque hay excepciones.

15.4. Cáncer de mama

El cáncer (Ca) de mama es un tumor producido por el crecimiento anormal de células del epitelio de los conductos o de los lobulillos mamarios, con capacidad de invadir los tejidos circundantes y diseminarse hacia regiones distantes del cuerpo.

Esta afección es la neoplasia maligna más frecuente en mujeres occidentales y representa la principal causa de muerte por cáncer en la mujer en muchos países de todo el mundo.

El Ca de mama ocurre casi por completo en mujeres, pero los hombres también la pueden padecer; se estima que la probabilidad es de 1 hombre por cada 100 mujeres.

Etiopatogenia

El Ca mamario se forma principalmente en los conductos que llevan leche de la mama al pezón (**Ca ductal**), y con menos frecuencia en los lobulillos que producen leche (**Ca lobulillar**). Rara vez puede comenzar en otras áreas de la mama.

Se desconoce la causa exacta que desencadena la enfermedad, pero se han identificado los siguientes factores de riesgo:

- a) Edad avanzada. En la mayor parte de los casos, el Ca de mama se produce después de los 50 años de edad y es poco frecuente antes de los 35.
- b) Menarca temprana (< 12 años).
- c) Menopausia tardía (después de los 55 años).
- d) Edad avanzada en el momento del primer parto (> 30 años) o nunca haber dado a luz.
- e) Antecedentes familiares de cáncer mamario.
- f) Consumo de hormonas, tales como estrógenos y progesterona.
- g) Ingestión de bebidas alcohólicas.
- h) Ser de raza blanca.
- i) Mutaciones genéticas heredadas (5-10 % de los casos).

Sin embargo, hasta en 50 % de los casos la enfermedad se presenta sin que exista ningún factor conocido de riesgo.

El Ca de mama puede crecer: a) por **invasión directa**, infiltrando otras estructuras vecinas como la pared torácica (músculos y huesos) y la piel; b) por **diseminación linfática**, en cuyo caso los ganglios axilares son los que resultan afectados con más frecuencia, seguidos de los situados en la zona central del tórax y los supraclaviculares, y c) por **diseminación a través de los vasos sanguíneos**, preferentemente hacia los huesos, los pulmones, el hígado y la piel.

Cuadro clínico

En sus fases iniciales, el cáncer de mama generalmente no causa síntomas, pero a medida que avanza, el cuadro puede incluir:

- a) Tumor palpable de consistencia dura, no doloroso, con escaso desplazamiento y bordes irregulares.
- b) Presencia de ganglios axilares duros, no dolorosos, de crecimiento progresivo.
- c) Edema de la piel (piel de naranja).
- d) Retracción cutánea.
- e) Úlcera o descamación del pezón.
- f) Telorrea (secreción serosanguinolenta).

En fases aún más avanzadas puede haber:

- a) Dolor óseo.
- b) Molestias mamarias.
- c) Úlceras cutáneas regionales.
- d) Edema de un brazo (próximo a la mama con cáncer).
- e) Pérdida de peso.

No todas las masas presentes en las mamas son cancerosas; aproximadamente 90 % de ellas corresponden a lesiones benignas. Las masas suaves y elásticas suelen ser fibroadenomas en mujeres de 20 a 30 años de edad y quistes en aquellas de entre 30 y 40 años. Los fibroadenomas y los quistes no constituyen un peligro para la vida.

Diagnóstico

Historia clínica. Ésta permite identificar factores de riesgo asociados a

cáncer de mama.

Exploración física. Las mamas se deben explorar en busca de diferencias en el tamaño, retracción de la piel o del pezón, patrones venosos prominentes y signos de inflamación. Las zonas axilares y supraclaviculares deben revisarse en busca de nódulos. El pezón se debe comprimir suavemente para comprobar si hay secreciones.

Imagenología. La mastografía (mamografía) permite detectar la presencia del tumor en la mama antes de que sea perceptible por medio del tacto. El ultrasonido es útil para diferenciar entre masas sólidas y quísticas, y es especialmente útil en mujeres jóvenes con tejido mamario denso con una masa palpable que no se visualiza en una mastografía. Sin embargo, en el ultrasonido no se visualizan las microcalcificaciones, y la detección de carcinomas por este medio es insignificante.

Estas pruebas se pueden complementar con otras más específicas para detectar la severidad del cáncer, tales como la resonancia magnética o la biopsia, pero estos estudios entran ya en el campo del especialista.

Tratamiento

Existen diferentes tipos de tratamiento que se pueden aplicar en un cáncer de mama (cirugía, quimioterapia, radioterapia, etcétera). Sin embargo, todo paciente con cáncer deberá ser atendido por un equipo multidisciplinario de especialistas. Por tanto, la función del médico general consiste en remitir al paciente a servicio especializado tan pronto como se tenga la sospecha o certeza de cáncer.

En España, la supervivencia global a los 5 años del diagnóstico de cáncer de mama, tras el respectivo tratamiento, es de 82.8 %. En México, la supervivencia libre de enfermedad a cinco años es de 60 a 75 %.

15.5. Cáncer cervicouterino

El cáncer cervical o cervicouterino (CaCu) es una neoplasia maligna que empieza en el cuello del útero. En la casi totalidad de los casos se produce por la infección del virus del papiloma humano, una enfermedad de trasmisión sexual.

A nivel mundial, el CaCu es el segundo tipo de cáncer más común en la población femenina y ocupa el primer lugar como causa de muerte por cáncer en mujeres de países en desarrollo.

En la mayor parte de los casos el CaCu se presenta entre los 40 y 50 años de edad, pero cada vez es más común ver mujeres infectadas a partir de los 20 años de vida. En México, el cáncer cervicouterino es la primera causa de muerte por neoplasias malignas en mujeres de entre 25 y 64 años.

Etiopatogenia

Casi todos los cánceres cervicales (99.8 %) son causados por el virus del papiloma humano (VPH), el cual se disemina a través de las relaciones sexuales. Existen diferentes cepas del VPH: unas causan CaCu, otras producen verrugas genitales y algunas no originan problema alguno.

El cáncer cervical comienza en las células de la superficie del cuello uterino. En esta región anatómica existen dos tipos de células: escamosas y columnares. La mayor parte de los cánceres de cuello uterino provienen de las células escamosas.

El desarrollo del cáncer cervical es generalmente muy lento y comienza como una alteración precancerosa llamada displasia (que se puede detectar por medio de citología vaginal y es 100 % tratable). Pueden pasar años para que los cambios se conviertan en cáncer cervical, que puede diseminarse hacia la vejiga, los intestinos, los pulmones y el hígado.

Las relaciones sexuales a temprana edad y las múltiples parejas sexuales aumentan el riesgo de desarrollar CaCu.

Cuadro clínico

El cáncer cervical tiene un curso asintomático en sus etapas iniciales.

Posteriormente, los primeros síntomas pueden consistir en:

- a) Sangrado vaginal anormal entre periodos, posterior a las relaciones sexuales o después de la menopausia.
- b) Flujo vaginal que no cesa.
- c) Periodos menstruales que se vuelven más abundantes y que duran más de lo normal.
- d) Dolor pélvico.
- e) Molestias durante las relaciones sexuales.

No obstante, se debe considerar que estos síntomas no son exclusivos del cáncer de cuello uterino.

En muchos casos la sintomatología empieza cuando el cáncer está muy avanzado y ha hecho metástasis. En estas situaciones, los síntomas pueden ser:

- a) Dolor de espalda, piernas o pelvis.
- b) Fracturas o dolor en los huesos.
- c) Fatiga.
- d) Fuga o filtración de orina o heces por la vagina.
- e) Edema en una sola pierna.
- f) Pérdida de peso.

Diagnóstico

Citología vaginal (Papanicolaou). Ante la presencia de síntomas sugerentes de cáncer (especialmente hemorragia o flujo vaginal atípico) se deberá indicar una citología vaginal. Si bien estos síntomas pueden deberse a otras patologías, también podrían indicar cáncer cervical.

Los resultados de la citología vaginal se dan en clases, que van de la 1 (normal) a la 5 (cáncer invasivo). El médico general deberá remitir a servicio especializado a toda mujer cuyo resultado de la citología vaginal sea de las clases 2 a 5, pues en estos casos se requieren análisis posteriores tales como colposcopia y toma de biopsia, entre otros.

Tratamiento

El tratamiento consiste habitualmente en cirugía, quimioterapia o

radioterapia, de acuerdo con la fase en que se encuentre el cáncer, pero todo esto corresponde a servicio especializado, por lo que la función del médico general consiste en canalizar a tercer nivel de atención médica a toda paciente con sospecha o diagnóstico firme de cáncer cervicouterino.

El tratamiento de la displasía y de los cánceres incipientes tiene un alto índice de éxito. El índice de supervivencia a los 5 años para mujeres con carcinoma *in situ* es prácticamente de 100 %. Sin embargo, si la enfermedad es ya invasiva, la eficacia del tratamiento disminuye: la supervivencia a 5 años es de 95 % para el estadio IA, 80-90 % para IB, 75 % para estadio II y menos de 50 % para estadio III o superior.

15.6. Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es una enfermedad en la cual se forman células malignas (cancerosas) en los tejidos de la próstata. En sus fases iniciales este padecimiento tiene un curso asintomático; las molestias aparecen tardíamente y suelen ser poco características: habitualmente consisten en alteraciones urinarias.

La mayor parte de los casos se diagnostican entre los 60 y 80 años de edad, con un máximo entre los 70 y 75. Antes de los 50 años de vida no existen prácticamente casos de cáncer (Ca) de próstata.

El Ca de próstata es el segundo tipo de cáncer más común en los hombres, después del de piel, y la segunda causa principal de muerte por cáncer en los hombres, después del Ca pulmonar.

Ante un paciente con sospecha de ca de próstata, la función del médico general es remitirlo a servicio especializado tan pronto como sea posible.

Etiopatogenia

El ca de próstata consiste en cambios en el ADN de algunas células prostáticas, pero no se sabe qué lo precipita. Se han encontrado algunos factores de riesgo:

Antecedentes familiares. Si el padre o el hermano de un hombre padecen cáncer de próstata, el riesgo de que este hombre desarrolle la enfermedad se duplica.

Edad. A partir de los 50 años aumenta la probabilidad de enfermar de Ca de próstata.

Factor hormonal. Los altos niveles de andrógenos (hormonas masculinas, como la testosterona) promueven el crecimiento de las células de la próstata y pueden contribuir al riesgo de cáncer en algunos hombres.

Estilo de vida. Hasta hoy no se ha aclarado en qué medida el estilo de vida y la alimentación pueden influir en la aparición de ca de próstata; no hay pruebas de que algunos alimentos o ingredientes de comidas aumenten o disminuyan el riesgo de ca prostático. Se sospecha que la falta de ejercicio puede influir negativamente.

Cuadro clínico

Los tumores cancerosos pequeños de la próstata no manifiestan síntomas, es decir, no existen señales de advertencia.

Cuando la próstata exhibe características morfológicas que permiten la identificación de cáncer mediante tacto rectal, la enfermedad está casi siempre ya en fase avanzada. Pero incluso en este momento es posible que no haya síntomas.

La sintomatología del Ca de próstata aparece tardíamente y suele ser poco característica. Los posibles indicios son:

- a) Problemas urinarios (imposibilidad de orinar, dificultad para empezar a orinar o para detener el flujo de orina, flujo débil de la orina, urgencia urinaria, nicturia y disuria).
- b) Dificultad para tener una erección.
- c) Sangre en la orina o en el semen.
- d) Dolor al eyacular.

Sin embargo, estas molestias también pueden aparecer en otras enfermedades, como en la hiperplasia prostática benigna, de manera que no son síntomas inequívocos de Ca de próstata. Se estima que sólo 1 de cada 10 hombres con estas molestias puede padecer realmente cáncer de próstata.

Existen algunos síntomas generales que suelen presentarse en las fases más avanzadas de la enfermedad, como son:

- a) Pérdida de peso o de apetito.
- b) Dolor óseo localizado.
- c) Anemia.
- d) Edema de extremidades inferiores.
- e) Insuficiencia renal.

Diagnóstico

A pesar de la evolución lenta de la enfermedad y de la manifestación tardía de sus síntomas, el cáncer de próstata puede diagnosticarse mediante pruebas médicas. Tras una revisión física general, se pregunta al paciente sobre los síntomas y antecedentes médicos y, en su caso, se

realiza tacto rectal y se indica estudio de antígeno prostático específico (PSA) en sangre.

1. Mediante un guante lubricado, se inserta un dedo en el recto del paciente y se palpa la superficie de próstata a través de la pared del intestino. La percepción de masas sospechosas, texturas anormales o durezas llevarán a investigaciones posteriores.

2. El PSA es una proteína producida en la próstata que puede elevarse cuando el cáncer está presente, pero también se eleva en las prostatitis, que son padecimientos benignos. Por ello, esto supone sólo un indicio de ca de próstata que apoya el diagnóstico. Si el valor de PSA aumenta, deberá controlarse regularmente (PSA < 2 ng/ml: control cada 2 años; PSA entre 2 y 4 ng/ml: controles anuales).

Un valor de PSA > 4 ng/ml y un tacto rectal sospechoso pueden ser indicativos de cáncer de próstata, en cuyo caso el médico general deberá remitir al paciente a servicio especializado, en donde posiblemente se le realice una biopsia de tejido prostático en busca de células cancerígenas.

La biopsia es la única forma de saber si existe cáncer de próstata. Todo paciente con diagnóstico asegurado de Ca de próstata deberá ser atendido por especialistas.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de próstata depende del tipo y la extensión del tumor, así como de la edad del paciente. Los médicos especialistas y el paciente deciden en conjunto el procedimiento terapéutico más adecuado. En principio, se dispone de las siguientes posibilidades de tratamiento:

- a) Observación activa/supervisión activa.
- b) Intervención quirúrgica (prostatectomía radical).
- c) Radioterapia.
- d) Terapia hormonal.
- e) Quimioterapia.

En España, la tasa de supervivencia a los 5 años es de 65.5 % de los pacientes tratados por Ca de próstata. Esta cifra se refiere a una

supervivencia global, sin considerar edad, tipo histológico o fase de la enfermedad.

15.7. Bibliografía

- Alberg A.J., Ford J.G. y Samet J.M. (American College of Chest Physicians), "Epidemiology of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines", *Chest*, **132**:29S-55S, 2007.
- Arce C., Bargalló E., Villaseñor Y. y cols., "Cáncer de mama", *Cancerología*, **6**: 77-86, 2011.
- Chalasani P., Downey L. y Stopeck A.T., "Caring for the breast cancer survivor: a guide for primary care physicians", *Am. J. Med.*, **123 (6)**:489-95, 2010.
- Cunningham D., Atkin W., Lenz H.J. y cols., "Colorectal cancer", *Lancet*, **375**:1030-47, 2010.
- Jhingran A., Russell A.H., Seiden M.V. y cols., "Cancers of the cervix, vulva, and vagina", en Abeloff M.D., Armitage J.O., Niederhuber J.E. y cols. (dirs.), *Abeloff's clinical oncology* (4a ed.), Elsevier Churchill-Livingstone, Filadelfia, cap. 21, 2008.

CAPÍTULO 16. MISCELÁNEOS

- 16.1.** [Obesidad](#)
- 16.2.** [Síncope](#)
- 16.3.** [Parotiditis](#)
- 16.4.** [Espasmos del sollozo](#)
- 16.5.** [Paludismo](#)
- 16.6.** [Bibliografía](#)

16.1. Obesidad

La obesidad se define como un exceso de tejido adiposo, cuando el índice de masa corporal es > 25 ó el peso ideal sobrepasa de 10 %. Esta alteración se debe fundamentalmente a malos hábitos nutricionales y sedentarismo. En < 5 % de las veces se asocia con enfermedades metabólicas y endocrinas.

La esperanza de vida en pacientes obesos se halla reducida, pues constituye un factor de riesgo para la aparición y desarrollo de diabetes, hipertensión arterial y otras enfermedades. La obesidad representa un problema de salud pública; se estima que en nuestro país casi 60 % de la población la padece, con predominio en mujeres.

Etiopatogenia

En 95 % de los casos la obesidad se debe a factores exógenos (alimentación excesiva e inactividad física). En el porcentaje restante, el padecimiento tiene su origen en factores endógenos (glandular y endocrino).

Diagnóstico

En la práctica clínica, el diagnóstico de obesidad se establece a través de la medición del índice de masa corporal (IMC), que se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso}(kg)}{\text{altura}^2(m)}$$

Por ejemplo, si una persona mide 1.65 m, esta cifra se eleva al cuadrado, es decir, se multiplica por sí misma. Entonces, el resultado será 2.72. A continuación, el peso se divide entre esta cantidad.

Si el peso es de 52 kg, la operación será $52/2.72 = 19.11 \text{ kg/m}^2$

Un IMC < 20 significa desnutrición o algún problema de salud; de 20 a

24.9 indica peso ideal; arriba de 25 ya indica obesidad, que se puede clasificar en cuatro grados, como se muestra en el **cuadro 16.1.1**.

Cuadro 16.6.1. Clasificación de la obesidad con base en el IMC en adultos de 18 a 65 años de edad	
Grado de obesidad	IMC (kg/m^2)
I	25-29.9
II	30-34.9
III	35-39.9
IV	> 40

Esta fórmula sólo aplica para adultos de 18 a 65 años de edad, por lo que en niños y adolescentes deberán seguirse las tablas específicas de IMC (no incluidas aquí).

Otra forma práctica de conocer el peso ideal en adolescentes y adultos es restar 1 m de la talla del paciente, considerando esta diferencia en kg como peso ideal. Por ejemplo, en una persona que mide 1.70 m el peso ideal será de 70 kg.

En niños menores de 10 años se puede aplicar la fórmula: **edad x 2 + 8**. Por ejemplo, en un niño de 9 años el peso ideal será de 26 kg ($9 \times 2 + 8 = 26$).

Los exámenes de laboratorio son un complemento en el diagnóstico de la obesidad y están encaminados esencialmente a la valoración de las complicaciones, buscando sobre todo la aparición de síndrome metabólico.

Tratamiento

Puesto que el proceso a través del cual el organismo acumula grasa es un ingreso energético que supera al consumo de energía, el manejo estará encaminado a reducir la ingesta e iniciar ejercicio físico (gasto energético), siempre que no coexista un padecimiento que lo contraindique.

El régimen para perder peso debe ser fácil de seguir, de lo contrario

estará condenado al fracaso.

No es recomendable una pérdida de peso corporal rápida y notable; los mejores resultados se obtienen a través de una reducción de peso moderada y sostenida, suficiente para disminuir el riesgo de enfermedades metabólicas o cardiovasculares asociadas con la obesidad, como diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipoproteinemia, aterosclerosis, enfermedad vascular coronaria, etcétera.

Sólo de esta manera se obtiene un efecto adecuado, sin riesgos para la salud y a largo plazo.

Dieta y ejercicio

El tratamiento de la obesidad consiste en reducir la ingesta de alimentos y hacer ejercicio físico aeróbico (ejercicios de media o baja intensidad y de larga duración, donde el organismo utiliza oxígeno para quemar carbohidratos y grasas a fin de obtener energía).

Los principales ejercicios aeróbicos son nadar, practicar bicicleta estática, realizar gimnasia, bailar y caminar o trotar. Para fines prácticos, la intensidad del ejercicio se calcula con base en la frecuencia cardiaca. Como norma general se utiliza una media de 150-160 pulsaciones por minuto como máximo del trabajo aeróbico. Por encima de esta frecuencia el trabajo se puede considerar como anaeróbico.

En nuestro medio, las dietas que requieren medición de calorías y, por tanto, conocimiento del contenido calórico en los alimentos de consumo diario, son inoperantes. Además, se han realizado diferentes metaanálisis en los que se ha concluido que las dietas en las que se restringen las grasas no son mejores que aquellas en las que se restringen los carbohidratos para alcanzar una pérdida de peso a largo plazo en personas con obesidad.

Por lo anterior, el paciente podrá consumir sus alimentos habituales, pero restringiendo (1 vez por semana, como máximo) dulces, mermeladas, chocolates, refrescos, mantequillas, mayonesas, cremas y carnes grasosas, como embutidos (jamón, salchichas, salami, etcétera), ya que pueden favorecer las elevaciones de colesterol o glucosa. En cuanto a las frutas, se recomienda consumirlas como tales mejor que en

forma de jugos, por su alto contenido en fibra dietética.

Se puede seguir el siguiente esquema:

Primera semana. Comer diariamente la misma cantidad de alimentos que se acostumbra: no comer más que eso (es decir, eliminar golosinas que suelen consumirse fuera de las comidas formales). Empezar con ejercicios aeróbicos 10 minutos por día.

Segunda semana. Comer la misma cantidad de alimentos que acostumbra diariamente (sin golosinas). Realizar ejercicios aeróbicos 20 minutos por día, en una sola sesión ó 10 minutos por la mañana y 10 minutos por la tarde.

Tercera semana. Disminuir en 25 % la cantidad de comida que consume en la cena. Aumentar el ejercicio físico diariamente a 30 minutos continuos ó 10 minutos tres veces por día.

Cuarta semana. Disminuir otro 25 % la cantidad de alimentos de la cena. Continuar con 30 minutos diarios de ejercicio físico. A partir de aquí se empezará a notar la baja de peso.

Quinta semana. Disminuir en 25 % la cantidad de comida que consume en el desayuno o almuerzo. Continuar con 30 minutos de ejercicio diario.

Sexta semana. Disminuir otro 25 % la cantidad de alimentos del desayuno. Realizar 35 minutos de ejercicio diariamente.

En este momento se empezará a perder al menos 1 kg de peso por mes. De aquí en adelante se podrá aumentar cada semana otros 5 minutos de ejercicio diario y se reducirá 5 % la cantidad de las comidas, de manera que el desayuno y la cena lleguen a ser pequeños y la del medio día normal. Una vez logrado el peso deseado, las medidas adoptadas se deberán seguir de por vida.

Por tanto, para conservarse en peso ideal se requiere hacer del ejercicio y la alimentación adecuada (la que se requirió para bajar de peso) un estilo de vida.

El paciente será citado quincenalmente, hasta alcanzar el objetivo, y posteriormente cada 6 meses.

Debe quedar perfectamente establecido que es mejor prevenir el aumento de peso que tratar la obesidad existente. Una vez que la obesidad se manifiesta, el índice de curación es muy bajo, el pronóstico malo y los rebotes y la recuperación del peso perdido muy frecuentes si

no se continúa por siempre con las medidas adoptadas en la reducción de peso. La prevención implica educación adicional en el núcleo familiar.

Fármacos

La utilidad de medicamentos para el tratamiento de la obesidad es limitada debido a sus efectos adversos; además, la terapia farmacológica aislada no es eficaz, requiere necesariamente cambios conductuales, dieta y ejercicio.

Si se decide emplear fármacos en el tratamiento de pacientes obesos se recomienda considerar las siguientes normas generales:

- a) Se utilizarán sólo en casos de obesidad de grado II en adelante (IMC > 30).
- b) No se deben prescribir en niños, ya que interfieren con el crecimiento y desarrollo.
- c) Su uso deberá hacerse en el contexto de un programa terapéutico que comprenda la restricción calórica y el ejercicio físico, nunca como tratamiento único.

Existe un grupo de fármacos orales no anfetamínicos que se pueden indicar en el tratamiento de la reducción del peso corporal: metformina, orlistat y rimonabant.

Metformina	Adultos: 0.5 a 3 g/día. Iniciar con 500 mg/día e ir incrementando hasta llegar a la dosis óptima para cada paciente
------------	---

El efecto de la metformina se relaciona con la reducción en la resistencia a la insulina; se sabe que disminuye la producción hepática de glucosa, incrementa la conversión de glucosa en glucógeno, inhibe la gluconeogénesis, mejora el transporte de glucosa hacia el interior de la célula, aumenta la oxidación de glucosa, retrasa la absorción de glucosa intestinal y promueve la reducción de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

Orlistat	Adultos: 120 mg tres veces por día (junto con las
----------	---

comidas)

Debido a que el orlistat puede disminuir la absorción de vitaminas liposolubles, se recomienda la administración diaria de suplementos multivitamínicos comunes durante el periodo de tratamiento. Las vitaminas liposolubles se deberán administrar como mínimo 2 horas antes ó 2 horas después de la toma del orlistat.

Rimonabant	Adultos: 20 mg/día por la mañana, antes del desayuno
------------	--

Cirugía

Los procedimientos quirúrgicos para la reducción de peso se reservan para un grupo especial de pacientes con IMC > 40 kg/m², pero es costosa y no está libre de riesgos para la salud.

16.2. Síncope

Síncope es la pérdida repentina y completa de la conciencia, acompañada de pérdida del tono postural, con una recuperación espontánea, rápida (de pocos segundos a < 3 minutos) y sin secuelas neurológicas. Se produce por disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral.

Se estima que hasta 40 % de la población general ha sufrido un episodio sincopal en algún momento de su vida. Esta alteración se presenta por igual en hombres y mujeres de prácticamente todas las edades y es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias.

Etiopatogenia

El síncope se presenta por una reducción aguda y breve del metabolismo celular encefálico, a causa de una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral. El mecanismo por el que se produce esta disminución varía según el tipo del síncope, pero los factores que lo determinan, en distintos grados de combinación, son el descenso del gasto cardíaco y la merma en las resistencias periféricas, con la hipotensión arterial subsiguiente.

En términos generales, el síncope puede ser de origen cardíaco o no cardíaco. Este último es más frecuente y habitualmente benigno.

Origen no cardíaco

Síncopes reflejos (> 60 % de los casos). Se explican por complejas interacciones entre los sistemas cardiovascular y neurológico. Los tipos más comunes son:

a) **Vasovagal con vegetatismo acompañante (taquicardia, palidez, sudor frío, malestar gastrointestinal, náusea o vómito).** Se presenta sobre todo en gente joven. Se desencadena por factores que aumentan la actividad simpática, como miedo, ansiedad o estrés emocional. Existen causas predisponentes, p. ej., cansancio, posición estática en bipedestación, calor y olores fuertes.

b) **Por hipersensibilidad del seno carotídeo.** Ocurre principalmente en personas de la tercera edad. Debe sospecharse cuando el síncope es

precedido de una manipulación accidental del seno carotídeo (giro de la cabeza, al afeitarse, corbatas o collares ajustados, etcétera).

c) **Situacional** (después de la micción, la defecación, la tos o la deglución). En este caso la fisiopatología es semejante a la del síncope vasovagal común, excepto que tiene un factor desencadenante claramente identifiable.

2. Síncope por hipotensión ortostática. Es común en pacientes de edad avanzada. Se debe a un descenso brusco de la presión arterial al adoptar la posición erecta, debido a la presencia de hipovolemia o a una falla en los mecanismos reflejos que controlan la presión arterial. La hipotensión ortostática se define como una caída de la presión arterial sistólica ≥ 20 mm Hg o una disminución de la presión arterial diastólica ≥ 10 mm Hg dentro de los 3 minutos posteriores a la adopción de la posición de pie. Sus causas pueden ser:

- a) **Síncope disautonómico:** déficit autonómico primario (sin vegetatismo).
- b) **Fármacos:** antihipertensivos, nitratos, antiarrítmicos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, antidiabéticos, metamizol, carbamazepina y terfenadina, principalmente.
- c) **Consumo de alcohol:** efecto vasodilatador.
- d) **Hipovolemia:** vómito, diarrea, hemorragia.
- e) **Embarazo:** efecto hipotensor.

Origen cardiaco

1. Arritmias. La mayor parte de los síncopes cardíacos son secundarios a una arritmia. Las arritmias ocurren por lo regular en pacientes con una cardiopatía orgánica de base, lo que facilita el diagnóstico.

2. Síncope obstructivo. Dentro de este grupo se incluyen los síncopes en pacientes con patologías que pueden causar obstrucción mecánica al flujo sanguíneo (mixoma auricular, trombo auricular, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, estenosis pulmonar severa, tromboembolismo pulmonar, etcétera).

Cuadro clínico

El paciente que experimenta un síncope cae al suelo si está de pie o se desploma si está sentado. La pérdida de conciencia puede instaurarse de forma brusca o estar precedida de síntomas vegetativos, es de corta duración (de pocos segundos a < 3 minutos). Generalmente no hay convulsiones, relajación de esfínteres ni mordedura de lengua. No suele haber cuadro confusional tras el episodio.

Un aspecto de posible gravedad es el relacionado con las caídas, pues se pueden producir traumatismos severos; por tanto, es importante saber cómo se ha producido la caída, así como la postura en la que el paciente se encontraba en el suelo.

Diagnóstico

Cuando un paciente menciona que ha sufrido una pérdida de conciencia se debe investigar si se trata de un verdadero síncope (pérdida de conciencia transitoria por disminución del flujo sanguíneo cerebral), o bien, de una pérdida de conciencia de otra causa.

Una cuidadosa historia clínica (la anamnesis puede incluir testigos, si los hay) junto con la exploración física y un ECG permiten establecer el diagnóstico etiológico del síncope en una proporción elevada de pacientes. En el resto de los casos estos procedimientos pueden sugerir un diagnóstico y ayudan a seleccionar las exploraciones complementarias respectivas.

Se recomienda tomar la presión arterial y la frecuencia cardíaca del paciente en pie, sentado y en decúbito supino. Se deberá efectuar exploración cardiovascular (soplos cardiacos, carotídeos, subclavios) e investigar signos indirectos de cardiopatía congénita (acropaquea, cianosis, etcétera). Realizar, asimismo, exploración neurológica.

Hay que preguntar sistemáticamente por la toma de fármacos.

Un síncope que ocurre en posición de decúbito sin factor desencadenante excluye, en principio, una etiología vasovagal.

Los **trastornos metabólicos** (hipoglucemia, comas metabólicos, hipoxia) ocurren en un contexto característico, por lo que el diagnóstico suele resultar fácil (p. ej., hipoglucemia, en pacientes diabéticos tratados con insulina).

El **síncope psicógeno** suele ocurrir en personas con problemas de

personalidad. Este tipo de “sínopes” pueden ser prolongados, frecuentes y tienen características confusas. La caída es suave y no causa traumatismo. Además, no se recuperan con el decúbito ni se acompañan de cambios en el ritmo cardíaco, la presión arterial o la coloración cutánea.

Las **crisis epilépticas** pueden estar precedidas de percepciones sensoriales, los movimientos tonicoclónicos con automatismos se presentan incluso antes de la pérdida de conciencia, y frecuentemente hay mordedura de lengua y confusión prolongada tras la crisis.

Los **espasmos de sollozo** se presentan en lactantes y preescolares de entre 6 y 18 meses de edad, y después desaparecen.

Los pacientes con síncope e historial y exploración física que sugieran una causa cardíaca deberán ser referidos a servicio especializado, en donde les realizarán los estudios correspondientes y se definirá el diagnóstico y el manejo.

Las indicaciones para referir a un paciente a servicio hospitalario por estudio de síncope incluyen:

- a) Sínopes de repetición.
- b) Sospecha de arritmia maligna o etiología cardiovascular del síncope.
- c) Presencia de síntomas neurológicos de aparición reciente.
- d) Lesión traumática severa.
- e) Hipotensión ortostática intensa.
- f) Pacientes de edad avanzada con alta sospecha de etiología cardiológica.

Tratamiento

El tratamiento es a base de medidas generales. Típicamente, la adopción de la postura horizontal termina el episodio sincopal y no es necesario otro tratamiento inmediato a menos que lo exija la causa subyacente. La elevación de las piernas restablece más rápidamente la perfusión cerebral. Si se permite que la persona se siente demasiado rápido, el síncope puede recurrir.

1. En el **síncope vasovagal y neuromediado**:

- a) Evitar todo aquello que lo provoque, como cambios súbitos de

temperatura, giros cervicales, dolor, ortostatismo prolongado, etcétera.

2. En el síncope por hipovolemia relativa:

- a) Si el paciente no es hipertenso, ingesta rica en sal e hidratación; evitar el alcohol y las comidas copiosas.

El apoyo psicológico del médico, insistiendo en el buen pronóstico, es también de gran ayuda.

En pacientes que presenten una causa clara del síncope se indica el tratamiento correspondiente a la etiología. La terapéutica farmacológica se reserva habitualmente para servicio especializado, en pacientes con crisis invalidantes, recidivantes y refractarias a las medidas habituales.

En personas jóvenes sin afecciones cardiovasculares, el síncope por causas desconocidas tiene un pronóstico favorable y raramente es necesaria una evaluación compleja. Por el contrario, en el anciano, el síncope puede deberse a la interacción de problemas coexistentes que pueden afectar a los mecanismos cardiovasculares de compensación.

16.3. Parotiditis

La parotiditis (conocida popularmente como “paperas”) es una enfermedad viral, contagiosa, aguda y autolimitada. Se caracteriza por hinchazón dolorosa de una o ambas glándulas parótidas.

Este padecimiento ocurre con más frecuencia en niños de entre 5 y 14 años de edad, y excepcionalmente en adultos y adolescentes jóvenes. Con el advenimiento de las vacunas, la parotiditis se ha convertido en una enfermedad poco frecuente.

Etiopatogenia

El agente causal de la parotiditis es un paramyxovirus, de la familia Paramyxoviridae, que se transmite de una persona a otra por vía respiratoria a través de las gotitas de saliva que se producen al hablar, o bien, por contacto directo con saliva de una persona infectada.

Una vez que ocurre la trasmisión del virus, éste se multiplica en las vías respiratorias y en los ganglios linfáticos del cuello. En algunos casos la infección no va más allá de las vías respiratorias; sin embargo, tras un periodo de incubación de 2-3 semanas, la mayor parte de las veces el virus pasa a la sangre, de donde durante 3 a 5 días se disemina hacia el sistema nervioso central y glándulas de todo el organismo.

Un enfermo puede contagiar el virus desde 7 días antes de la aparición de los síntomas y hasta 9 días después; no obstante, hay personas infectadas que no presenten síntomas pero sí transmiten el virus.

Cuadro clínico

Los síntomas de la parotiditis suelen aparecer 2-3 semanas después de la exposición al virus y puede incluir:

- a) Inflamación aguda y dolorosa de una o ambas glándulas parótidas.
- b) Dolor al masticar o deglutar.
- c) Fiebre < 40 °C.
- d) Malestar general.

Las manifestaciones características de la enfermedad, como agrandamiento doloroso de las glándulas parótidas y fiebre, no siempre

se presentan. De 40 a 60 % de las personas infectadas tienen un curso asintomático o subclínico, de tal manera que sólo alrededor de 40 % exhiben un cuadro de parotiditis aguda típica (**figura 16.3.1**).



Fig. 16.3.1. Parotiditis.

Los primeros síntomas de la infección consisten en un cuadro de molestias inespecíficas como fiebre, cefalea, dolores musculares y dolor cerca del lóbulo de la oreja. Un día después, las glándulas parótidas aumentan de tamaño (lo que se aprecia a simple vista) y se vuelven dolorosas. Entre 30 y 40 % de los casos la tumefacción es unilateral, pero en la mayor parte de las veces es bilateral desde un principio.

La inflamación de las glándulas continúa durante 1 a 3 días. Las molestias aumentan con la masticación. Puede haber vómito y pérdida

de apetito. Además de las glándulas salivales parótidas, las submaxilares y sublinguales también pueden resultar afectadas.

Una vez que las parótidas han alcanzado su máximo tamaño, la inflamación disminuye gradualmente en 3-10 días y se produce la curación. Antes de regresar a su tamaño normal, la fiebre ya habrá desaparecido.

En ocasiones, la infección puede afectar otros órganos como testículos (orquitis), ovarios (ooforitis), páncreas (pancreatitis) y cerebro (meningitis). Estas formas clínicas se presentan con más frecuencia cuando la enfermedad se padece durante la edad adulta.

Los pacientes se recuperan generalmente incluso si hay otros órganos afectados. Las muertes por la parotiditis y sus complicaciones son raras: se estima que ocurren en 0.01-0.03 % de los casos.

Si una mujer adquiere la infección durante el primer trimestre del embarazo se puede presentar un aborto espontáneo hasta en 25 % de los casos. Aun cuando el virus de la parotiditis puede atravesar la placenta, no hay constancia de que produzca malformaciones congénitas en el feto, como sucede con la rubéola.

Diagnóstico

El antecedente de exposición a una persona enferma más el agrandamiento y dolor de las glándulas parótidas en un cuadro de malestar general leve o moderado suele ser suficiente para establecer el diagnóstico clínico.

Tratamiento

La parotiditis se resuelve habitualmente por sí sola; no existe un tratamiento específico para ésta ni para sus complicaciones. El manejo consiste en medidas dirigidas a mitigar los síntomas y consiste en medidas generales y analgésicos.

Medidas generales

- a) Enjuagues bucales y gárgaras con agua tibia con sal (media cucharadita de sal en un vaso de agua).
- b) Masaje de la glándula con compresas calientes.

c) Comer alimentos blandos.

Fármacos

A n a l g é s i c o s	Dosis	
	Adultos y mayores de 12 años	Niños
Paracetamol	500 mg cada 4-6 horas	10-30 mg/kg cada 4 a 6 horas
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6 horas	5-10 mg/kg cada 6 a 8 horas

No se debe administrar ácido acetilsalicílico a los niños con parotiditis, pues existe el riesgo de síndrome de Reye. Los antibióticos tampoco se recomiendan, excepto en complicaciones bacterianas supurativas de las glándulas parótidas.

Los raros casos complicados deberán ser canalizados con el especialista. Tras padecer la infección, el paciente adquiere inmunidad de por vida contra la parotiditis. La enfermedad se puede prevenir con la vacuna triple viral. Ésta protege contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola; se debe aplicar a los niños entre 12 a 15 meses de edad, por vía subcutánea. La vacuna se aplica de nuevo entre los 4 y 6 años o entre los 11 y 12 años, si no se había aplicado antes.

16.4. Espasmos del sollozo

Los espasmos del sollozo son episodios de inicio súbito y recuperación espontánea rápida. Se caracterizan por crisis recurrentes de apnea transitoria, pérdida del conocimiento y cambios en el tono muscular normal. No se consideran secundarios a patología orgánica ni resultado de algún trastorno psiquiátrico.

Estos eventos suelen iniciar entre los 6 y 12 meses de edad, con un pico de incidencia máxima entre los 12 y 24 meses vida; en la mayor parte de las veces desaparecen antes de los 5 años de edad. Se estima que entre 5 y 7 % de la población infantil sana presenta crisis de espasmos del sollozo. Son más comunes en varones y en 35 % de los casos existe algún antecedente familiar.

Etiopatogenia

Los espasmos del sollozo son episodios en los que hay disminución transitoria del riego sanguíneo, causados por un cese momentáneo de la respiración. Son causa frecuente de síncopes y convulsiones anóxicas secundarias a isquemia o hipoxia, con la subsiguiente depresión súbita del funcionamiento neuronal, a diferencia de las convulsiones epilépticas, que son secundarias a una descarga excesiva de las neuronas.

Se reconocen dos tipos del espasmo del sollozo: cianótico y pálido.

a) **Tipo cianótico.** El mecanismo es como sigue: el llanto violento conduce a isquemia cerebral con hipocapnia, anoxia cerebral y espasmo respiratorio, lo que lleva a un incremento de la presión intratorácica, apnea e hipoxemia.

b) **Tipo pálido.** En estos casos, la insuficiencia circulatoria secundaria a asistolia es la responsable de la anoxia cerebral. La asistolia, a su vez, se produce por un reflejo inhibitorio oculocardíaco hipersensible, mediado por el nervio vago.

Aun cuando los mecanismos del espasmo cianótico y del pálido son distintos, ambos producen anoxia encefálica aguda que, sin embargo, no produce daño cerebral.

Cuadro clínico

El **espasmo del sollozo tipo cianótico** es el más común; se inicia en el curso de un llanto vigoroso por dolor, enojo, frustración o capricho. Después de uno o varios movimientos respiratorios durante el llanto, éste se interrumpe, el niño entra en apnea y ocurre una espiración forzada. Pasados unos segundos, se pone cianótico y pierde el conocimiento. El cuadro se puede asociar a hipertonia con opistótonos o, menos frecuentemente, a hipotonía. Puede haber movimientos que parecen convulsiones, pero el espasmo del sollozo no es un proceso epiléptico. Esta secuencia puede darse en forma completa o incompleta. La recuperación total ocurre al cabo de unos segundos o escasos minutos (1 a 2). Si se realizara una exploración durante el episodio se podría encontrar bradicardia.

El **espasmo del sollozo tipo pálido** es mucho menos frecuente que el tipo cianótico, pero más llamativo. Posterior a un trauma leve del cráneo o la cara al ir corriendo y tropezar, o bien, ante una situación de sorpresa o temor, el niño se asusta, da un grito (no presenta llanto) y de inmediato aparece el episodio sincopal con pérdida de la conciencia y del tono muscular. Concomitantemente presenta palidez de tegumentos seguida de clonías y espasticidad de escasa duración. El paciente se recupera completamente casi de inmediato. El evento se acompaña de bradicardia debida a una excesiva descarga vagal.

La frecuencia de los ataques varía desde unos cuantos al año hasta múltiples episodios en una semana, con un promedio de 1 a 3 por semana. Los eventos tienen un origen involuntario, pero puede ocurrir que el niño aprenda a utilizarlos si obtiene recompensas, atenciones o caprichos.

Diagnóstico

Como el médico rara vez tiene la posibilidad de observar las crisis, el diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración.

La dificultad en el diagnóstico se presenta cuando ninguna persona ha visto el episodio desde el inicio. El examen neurológico resulta normal y las pruebas de laboratorio no aportan ninguna información.

Dentro del diagnóstico diferencial hay que incluir las crisis epilépticas,

pero éstas habitualmente no se presentan después de rabietas ni de traumas leves.

En algunos pacientes habrá que investigar patología cardiaca concomitante; en otros, anomalías anatómicas o funcionales de las vías aéreas.

El electroencefalograma no es necesario en todo niño con espasmos del sollozo. Las indicaciones precisas de este estudio son:

- a) Ausencia de un mecanismo desencadenante evidente.
- b) Primera aparición en niños menores de 6 meses o mayores de 5 años.
- c) Presencia o sospecha de convulsiones epilépticas.

Pero esto ya entra en el campo del especialista.

Tratamiento

Los espasmos del sollozo son de naturaleza benigna, se resuelven en unos segundos o escasos minutos y no producen por sí mismos ningún daño inmediato ni tardío. En términos generales, no requieren tratamiento farmacológico. Para tranquilizar a los progenitores se les debe explicar el carácter benigno de estos episodios y advertir que no es raro que el evento se repita.

Las medidas generales son las siguientes:

- a) Conservar la calma.
- b) No intentar detener el espasmo.
- c) Acostar al niño en posición lateral, esto favorece el flujo cerebral y evita las aspiraciones.
- d) Evitar maniobras de reanimación. La respiración de boca a boca y el masaje cardíaco pueden tener riesgos en manos inexpertas.
- e) No golpear ni zarandear al niño. Los golpes no detienen el espasmo y pueden dar la sensación de rechazo al paciente.
- f) Evitar la administración de medicamentos antiepilepticos. Si en el episodio dominan las manifestaciones convulsivas, el niño deberá ser valorado por un especialista neurólogo.

En caso de que el cuadro sea provocado por dolor, brindar al niño apoyo y consuelo. Si le da sueño, permitir que duerma una pequeña siesta.

Aun cuando no está bien demostrado, se ha sugerido tratamiento con hierro, ya que algunos autores consideran a la anemia ferropénica como uno de los factores etiológicos.

No sobreproteger al niño ni mostrarle demasiada preocupación a fin de que éste no aprenda a tomar ventaja de la situación. Si los padres acuden inmediatamente para proporcionarle gratificantes a su hijo en caso de llanto, intentando reducir el número de espasmos, es probable que se produzca un efecto contrario. Si el paciente hace varios eventos de espasmo del sollozo al día, es probable que los padres no lo estén manejando conductualmente de manera acertada y el niño esté utilizando el espasmo como forma de comunicación, intentando llamar la atención de los familiares.

Canalizar al niño a servicio especializado en los siguientes casos:

- a) Cuando los espasmos se produzcan sin un factor desencadenante.
- b) En presencia de movimientos de tipo convulsivo.
- c) En caso de eventos durante el sueño o que no se recobre la conciencia.
- d) Cuando el evento inicie antes de los 5 meses de vida o después de los 5 años de edad.
- e) Ante la duda de que el paciente tenga otro diagnóstico.

16.5. Paludismo

El paludismo (también llamado **malaria**) está causado por protozoarios del género *Plasmodium*, que se transmiten a través de la picadura de mosquitos *Anopheles* infectados. La enfermedad se caracteriza por fiebre alta, escalofrío, síntomas seudogripales y anemia.

Anualmente se registran 350-500 millones de casos de paludismo clínico en todo el mundo. La mortalidad se estima entre 700 mil y 2.7 millones de personas por año, y aun cuando más de 75 % de los decesos corresponden a niños africanos menores de 5 años, la enfermedad afecta también a personas de Asia, Latinoamérica y, en menor medida, Oriente Medio y algunas zonas de Europa.

Etiopatogenia

El agente causal del paludismo es un protozoario del género *Plasmodium*. Las especies más relevantes de este parásito son *falciparum*, *vivax*, *malariae* y *ovale*. Las tres primeras se han identificado en el continente americano, pero, en general, *falciparum* y *vivax* son las más frecuentes.

La enfermedad se transmite de un humano a otro por la picadura de mosquitos hembra del género *Anopheles*. Tras una picadura infectante, los parásitos (llamados esporozoítos) son transportados por el torrente sanguíneo hasta el hígado, en donde maduran y se convierten en merozoítos. De 5 a 11 días después, éstos salen del hígado, pasan a la circulación e invaden a los glóbulos rojos. Ahí, los parásitos se multiplican y 48 a 72 horas después los glóbulos rojos se rompen y liberan nuevos grupos de parásitos, que infectan a más eritrocitos.

El paludismo se puede transmitir también de la madre al feto y por transfusiones sanguíneas de donantes que han padecido la enfermedad.

Cuadro clínico

Los primeros síntomas se observan habitualmente 1 a 4 semanas después de haber adquirido la infección; sin embargo, pueden aparecer incluso hasta 1 año después de ésta.

El paludismo no complicado constituye la mayor parte de los casos que

se presentan en México y se debe casi por completo a *P. vivax*. Entre los **primeros síntomas** de esta enfermedad destacan:

- a) Fiebre y escalofrío.
- b) Cefalea.
- c) Náusea y vómito.
- d) Diaforesis.

La fiebre y el escalofrío son síntomas cílicos que se repiten cada 2-3 días. Los paroxismos se relacionan con lo que ocurre en la sangre. El escalofrío, que dura de 15 minutos a 1 hora, se presenta cuando ha habido una desintegración masiva de eritrocitos; se acompaña de náusea y vómito. La fiebre dura varias horas, se eleva a 40 °C y en ocasiones se acompaña de delirio. La diaforesis concluye la crisis paroxística.

Conforme la enfermedad avanza, pueden aparecer:

- a) Diarrea.
- b) Anemia.
- c) Ictericia.
- d) Dolor muscular.
- e) Convulsiones.

Es posible hallar esplenomegalia y con menos frecuencia hepatomegalia. Si no se trata, el paludismo puede poner en peligro la vida del paciente en poco tiempo, pues altera la aportación de sangre a órganos vitales.

Los niños de zonas endémicas con enfermedad grave suelen manifestar uno o más de los siguientes cuadros: anemia severa, sufrimiento respiratorio relacionado con acidosis metabólica o paludismo cerebral. Además, se pueden presentar defectos de la coagulación sanguínea, insuficiencia renal o hepática, trastornos del sistema nervioso central y coma. En el adulto también es frecuente la afectación multiorgánica.

En mujeres embarazadas, principalmente ante infecciones por *P. falciparum*, puede presentarse paludismo severo, aborto, parto prematuro o trasmisión congénita.

En las zonas donde el paludismo es endémico, las personas pueden adquirir una inmunidad parcial, lo que posibilita la aparición de

infecciones asintomáticas.

Diagnóstico

El diagnóstico de paludismo se basa en criterios clínicos y epidemiológicos, que con una adecuada anamnesis y el examen físico pueden orientar con alto grado de certeza sobre la sospecha de la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se establece con la visualización del protozoario en muestras de sangre o con la detección de antígenos parasitarios mediante pruebas rápidas.

Por tanto, debido a lo inespecífico de sus síntomas, el paludismo se debe sospechar ante pacientes con una enfermedad febril, residentes o provenientes de una zona endémica. Durante un examen físico es posible hallar palidez conjuntival por anemia, esplenomegalia o hepatomegalia.

El diagnóstico parasitológico se puede realizar con el examen de gota gruesa o de extendido de sangre periférica, o bien, mediante tiras reactivas.

La gota gruesa consiste en examinar al microscopio una gota de sangre obtenida mediante punción digital de un dedo de la mano o del pie sobre un portaobjetos: los parásitos se observan en la muestra de sangre de una persona con paludismo.

Por su parte, las pruebas con tiras reactivas (dipsticks) permiten detectar antígenos (proteínas) específicos producidos por los protozoarios causantes del paludismo. Son pruebas de diagnóstico rápido, simples de realizar y fáciles de interpretar. El resultado, usualmente una línea de color, se obtiene en unos 15 minutos.

Tratamiento

Los pacientes con paludismo no complicado (esto es, malaria sintomática sin signos de severidad ni evidencia de disfunción de un órgano vital) pueden recibir tratamiento en sus hogares. Sin embargo, los pacientes con paludismo grave o complicado deben ser hospitalizados.

1. El tratamiento para el paludismo no complicado por *P. falciparum* o por infecciones mixtas se muestra en el cuadro 16.5.1.

Cuadro 16.5.1. Esquema terapéutico de 3 días para el paludismo no complicado por *P. falciparum* o por infecciones mixtas, para niños y adultos (no administrar en menores de 6 meses)

Medicamentos	Días de administración		
	Día 1	Día 2	Día 3
Artesunato	4 mg/kg	4 mg/kg	4 mg/kg
Mefloquina	Nada	12.5 mg/kg	12.5 mg/kg

En el mercado existen tabletas combinadas con artesunato y mefloquina para administración pediátrica, que facilitan su administración. Cada tableta contiene 25 mg de artesunato y 50 mg de mefloquina, que se administran de la siguiente manera:

- a) Niños de 6 meses a 1 año de edad: 1 tableta cada 24 horas durante 3 días.
- b) Niños de 1 a 6 años de edad: 2 tabletas cada 24 horas, durante 3 días.

2. Paludismo no complicado, causado *P. vivax* y *P. ovale*. El tratamiento de elección es un régimen de 14 días de primaquina conjuntamente con 3 días de cloroquina, como se muestra en el **cuadro 16.5.2.**

Cuadro 16.5.2. Esquema de tratamiento para niños y adultos con paludismo no complicado causado por *P. vivax* o *P. ovale*

Fármacos	Adultos y niños
Primaquina (no administrar en menores de 1 año ni embarazadas)	0.25 mg/kg/día (dosis máxima: 15 mg/día) durante 14 días
Cloroquina (inclusive mujeres embarazadas y niños)	Primer día: 10 mg/kg Segundo día: 7.5 mg/kg Tercer día: 7.5 mg/kg

Las combinaciones con derivados de la artemisinina (p. ej., artesunato,

arteméter, dihidroartemisinina) parecen ser equivalentes a la cloroquina en el tratamiento de infecciones por *P. vivax*, y, además de estar indicadas en el paludismo no complicado por *P. falciparum*, se recomiendan también como tratamiento para los casos de *P. vivax* resistentes a cloroquina. Las combinaciones más usuales son: artesunato + mefloquina; dihidroartemisinina + piperaquina; arteméter + lumefantrina.

16.6. Bibliografía

Arreguín O.L., Hidalgo G.A., Jiménez H.R. y cols., “Espasmo del sollozo”, Boletín Médico del Hospital Infantil de México, **51 (1)**, 1994.

Fitzpatrick A.P. y Cooper P., “Prognosis and management of patients with blackouts”, Heart, **92**:559-68, 2006.

Hviid A., Rubin S. y Mühlmann K., “Mumps”, Lancet, **371 (9616)**:932-944, 2008.

OMS, Paludismo, Organización Mundial de la Salud, nota descriptiva núm. 94, 2013.

Schaffzin J.K., Pollock L., Schult C. y cols., “Effectiveness of previous mumps vaccination during a summer camp outbreak”, Pediatrics, **120 (4)**:e862-e868, 2007.

Uribarren B.T., Paludismo o malaria, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, 2013.