

# Medicina General Integral

Volumen III

**Principales afecciones  
en los contextos  
familiar y social**

Álvarez Sintés

Editorial Ciencias Médicas

**Medicina  
General  
Integral**

**Segunda edición**

# **Medicina General Integral**

**Volumen III**

**Principales afecciones  
en los contextos  
familiar y social**

*Álvarez Sintés*



La Habana, 2008

Medicina General Integral. Principales afecciones en los contextos familiar y social / Colectivo de autores; rev. Roberto Álvarez Sintés; 2.<sup>ed.</sup> pról.  
Cosme Ordóñez Carceller.—La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.  
3 t. : il., gráf., tab.

La obra está dividida en 3 volúmenes.—El primer volumen contiene: “Salud y medicina”.—  
El segundo y tercer volumen tratan sobre las “Principales afecciones en los contextos familiar y social”.  
La bibliografía se encuentra al final de cada capítulo.  
ISBN: 978-959-212-288-8  
ISBN: 978-959-212-287-1

WB 110

1. MEDICINA FAMILIAR
  2. ATENCION PRIMARIA DE SALUD
  3. MEDICINA COMUNITARIA
- 

Revisión técnica: Dr. Roberto Álvarez Sintés  
Edición: Lic. Ana Oliva Agüero, Lic. Tania Sánchez Ferrán y Juan Valdés Montero  
Diseño: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez  
Realización e ilustración: Héctor Sanabria Orta  
Composición y emplane: Xiomara Segura Suárez y Amarelis González La O

Primera edición, 2001  
Primera reimpresión, 2004  
Segunda reimpresión, 2006  
Tercera reimpresión, 2007

© Roberto Álvarez Sintés, 2008  
© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2008

Editorial Ciencias Médicas  
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas  
Calle 23 No. 117 e/ N y O, Edificio Soto, piso 2,  
El Vedado, Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.  
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu  
Teléfonos: 832 5338 y 838 3375

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

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

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

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

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

Fidel Castro Ruz

# Prólogo a la primera edición

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

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

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

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

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

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

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

Unas palabras finales. Un buen médico, entre otras cosas, tiene que estar actualizado en los conocimientos de su especialidad. Es, en realidad, un compromiso moral con su profesión y, sobre todo, con la población que atiende y confía en él. Esto lo puede alcanzar por diversos caminos: intercambios con sus colegas, participación en actividades científicas, lectura sistemática de buenas revistas médicas, y hoy puede hacer uso de la información por vía electrónica, que tiene grandes posibilidades de convertirse en un medio accesible, diverso y completo de información actualizada. Pero no se debe olvidar que un buen libro de texto es insustituible, pues es la base sobre la que se inserta toda esa información adicional y necesaria. Por ello, consideramos tan importante la aparición de *Temas de Medicina General Integral* y, desde ya, anticipamos que será punto de referencia para, en pocos años, disponer de una renovada edición.

***Dr. Ernesto de la Torre Montejo***

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.

Presidente del Tribunal Estatal Nacional  
para la Obtención del Título de Especialista de II Grado  
en Medicina General Integral



## Prólogo a la segunda edición

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

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

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

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

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

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

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

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

**Profesor Cosme Ordóñez Carceller**  
Doctor en Ciencias Médicas.  
Profesor de Mérito

# Prefacio

La publicación de esta segunda edición coincide con dos momentos importantes: el XXII aniversario de la graduación de los primeros especialistas de I Grado en Medicina General Integral y los trece años de haberse titulado de II Grado el primero de ellos. Veinte años constituyen una parte trascendental de la vida de un profesional.

En ese tiempo han habido múltiples y prodigiosos avances científicos que ya casi no producen admiración en quienes los hemos vivido: la computación, Internet y la clonación, por citar solo tres. Los avances médicos también han sido impresionantes. Sin embargo, la mayoría de las veces son útiles para los enfermos, pero no para las personas expuestas a riesgos ni para las supuestamente sanas, quienes en muchas ocasiones presentan problemas de salud y no lo saben.

Esta realidad está muy relacionada con el paradigma técnico-biológico de la medicina, racionalista, reduccionista, dualista, individualista y curativo, surgido en el siglo XVII, que ha llegado hasta nuestros días y permeado a nuestros profesionales y técnicos de la salud, pues ha dominado las ciencias naturales gracias al desarrollo de la revolución industrial, al descubrimiento del microscopio, la teoría microbiana de la enfermedad, la patología celular, la fisiología experimental, el método anatomoclínico, el genoma humano, la clonación y los aportes de la revolución científicotécnica en el campo de la biología y otras ciencias. Con todo esto se logró lo que era imposible años atrás: explicar la biología y, en parte, la personalidad, mediante la física y la química, y ha permitido obtener éxitos indiscutibles en la salud humana. Por eso, se ha enraizado en los sistemas de salud actuales, y se ha calificado por muchos investigadores como el modelo hegemónico, a pesar de que los pensadores en salud pública concuerden en que este prototipo desconoce el origen y la condición social de la salud y la enfermedad.

Se ha querido destacar en los últimos años cómo este impetuoso desarrollo tecnológico, acontecido en la segunda mitad del siglo pasado, ha propiciado a escala mundial y local una progresiva relegación de la medicina como arte, y ha ganado cada vez más terreno el estilo tecnocrático de la atención médica, que desconoce o minimiza las herramientas de la profesión para diagnosticar, tratar y, también, prevenir y promover, las cuales son aportadas por la semiología, la psicología y la epidemiología. Basado en estos elementos y conociendo que la persona es un ser social, el proceso salud-enfermedad no puede considerarse solo en el ámbito individual, sino también hay que enfocarlo en el familiar y comunitario. Se concluye así, que sin salud comunitaria rara vez se alcanza la familiar, y sin esta no habrá jamás la individual.

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

Esta edición recoge una revisión exhaustiva de la primera, pero mantiene los elementos necesarios y básicos que había en ella a la luz de los trabajos publicados recientemente.

Asimismo, se reestructuró con miras a que el libro sea más didáctico y se incorporaron nuevos capítulos y temas, otros han cambiado de nombre. Se destaca la concepción del objeto-sujeto de trabajo y de la profesión en la identificación y solución de los problemas de salud. Se tratan con gran profundidad los principios éticos en la práctica de la atención primaria de salud, en general, y de la medicina general integral, en particular, y se señala al profesional cómo evitar la iatrogenia e insatisfacción de a quienes se les brinda atención.

En todos los capítulos, al abordar un problema de salud, se amplía el modelo médico sin renunciar a los avances de las ciencias biológicas y de la técnica, pero se profundiza también en los matices psicosociales y ecológicos que le permitan al lector un entendimiento integral, al interrelacionar los aspectos biológicos y sociales, la prevención y curación –salud-enfermedad–, lo individual y colectivo –clínicoepidemiológico– y personal-ambiental.

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

Desarrollar una medicina que tiene como armas la dispensarización, el análisis de la situación de salud y la sectorización con un número determinando de familias y personas para ser atendidas, brinda la oportunidad de relacionarnos ampliamente con ellos. Mientras más tiempo desarrollamos la profesión, más grato nos resulta comunicarnos con los pacientes, sus familias y la comunidad, a quienes llegamos a conocer mejor no solo desde la óptica de la enfermedad que los aqueja, sino desde el punto de vista humano. Otra ventaja es que se nos permite hacer un seguimiento de los pacientes a lo largo del tiempo y, por ende, contamos con estadísticas rigurosas de los propios autores de este texto o de otros investigadores. Por ello, en los capítulos de esta obra se intenta expresar esta faceta de la medicina que no siempre se tiene en cuenta, y se toman, además, muchas referencias de la Revista Cubana de Medicina General Integral.

La mayor parte de los autores del libro hemos combinado el ejercicio de la medicina general integral en nuestro país y en el extranjero. Es en el escenario de trabajo donde se genera la mejor enseñanza de la doctrina de esta medicina y se alcanzan los mejores niveles de docencia e investigación. Por eso, desaprobamos la llamada medicina «moderna» que se realiza con una cantidad elevada de estudios refinados y costosos, y que se aleja, cada vez más, de la clínica, del juicio clínico, epidemiológico y social. La buena clínica y el método epidemiológico nunca han sido un obstáculo para el diagnóstico de un problema de salud individual, colectivo o ambiental, sino todo lo contrario: han sido un firme cimiento para el plan terapéutico.

En la mayoría de los países de América Latina donde hemos laborado, los altos costos de los exámenes complementarios los hacen inaccesibles para una gran parte de la población, por lo que esta especialidad se ha impuesto y ha privilegiado, en todos los casos, a la «vieja escuela», basada en la medicina humana, con sus métodos y enfoque clínicoepidemiológico y social de la especialidad.

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

De la misma manera que con la edición anterior, serán bienvenidas las opiniones y los criterios que nos aporten los alumnos, internos, residentes, especialistas y profesores. Esa es la base que nos permitirá perfeccionarlo en futuras ediciones.

Por último, esperamos que el libro resulte de utilidad a los estudiantes de medicina de nuestro país y de la Escuela Latinoamericana, y del Nuevo Programa de Formación de médicos Latinoamericanos, en quienes está depositada la confianza del futuro de la Medicina General Integral.

Roberto Álvarez Sintés

# Agradecimientos

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

Asimismo, agradecemos a aquellos con quienes hemos hablado a lo largo de estos siete años sobre diversos temas de la medicina general integral y cuyas experiencias y recomendaciones han ampliado el horizonte de nuestros conocimientos. Agregamos a todos los mencionados en la lista de la primera edición, a los profesores José A. Fernández Sacasas, María del Carmen Amaro Cano, Nilda Lucrecia Bello Fernández, Francisco Rojas Ochoa, Gregorio Delgado García y Alfredo Espinosa Brito, por sus inapreciables aportes.

Nuestro agradecimiento a las personas que apoyaron la primera edición y ahora, nuevamente, intervinieron en la preparación de esta segunda con sus críticas, sugerencias y, en algunas ocasiones, sus aportes. Sincera gratitud a los autores, colaboradores, asesores y árbitros que aceptaron participar por segunda vez en la preparación del libro. Apreciamos el aporte de César Giral, quien nos facilitó las búsquedas a través de Internet.

Dedicamos unas líneas de recordación y reconocimiento a quienes estaban participando con tesón en esta edición y ya no están físicamente entre nosotros: los profesores Juan Francisco Castañer Herrera, Guillermo Barrientos de Llano y Raúl L. Riverón Corteguera.

Gratitud a la Misión Médica cubana en Barrio Adentro por incentivar este esfuerzo. También, a nuestro Ministerio de Salud Pública, al Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, a la Sociedad Cubana de Medicina Familiar y a la Editorial Ciencias Médicas del Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, por darnos el privilegio de poder realizar esta segunda edición corregida y ampliada. A los editores, Ana Oliva Agüero, Tania Sánchez Ferrán y Juan Valdés Montero, al diseñador Luciano Ortelio Sánchez Núñez y, en general, a todo el personal de Ecimed que, una vez más, acogió la preparación de este libro con mucho entusiasmo, dedicación y amor.

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

No podemos terminar sin agradecer a quienes siempre nos han estimulado, especialmente y por adelantado, a los médicos y enfermeras de familia que son los que deben realizar la mayor parte de la difícil tarea de atención médica integral a nuestra población, virtud que lamentablemente no siempre se encuentra en profesionales fuera de la atención primaria de salud.

Los autores

## Autores

### **Dr. Roberto Álvarez Sintés**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Longevidad. Profesor Auxiliar y Asesor Técnico Docente de la Vicerrectoría de Desarrollo del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana (ISCM-H).

### **Dra. Griselda Hernández Cabrera**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Profesora Auxiliar. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara (ISCM-VC).

### **Dr. Juan C. Báster Moro**

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

### **Dr. Rubén D. García Núñez**

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

## Coautores

### **Lic. Isabel Louro Bernal**

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

### **Dr. Luis A. Céspedes Lantigua**

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

### **Dr. Juan Francisco Castañer Herrera †**

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. ISCM-H. Investigador Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ).

### **Dr. Alberto Clavijo Portieles**

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría y II Grado en Administración de Salud. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Profesor Consultante. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey (ISCM-C).

### **Dr. Cristóbal Martínez Gómez**

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

### **Dra. Araceli Lantigua Cruz**

Especialista de I y II Grado en Genética Clínica. Profesora Titular. ISCM-H.

### **Dr. Leonel Pineda Folgoso**

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

### **Dra. Zoila Medina Góndrez**

Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. ISCM-H. Metodóloga del Viceministerio de Docencia e Investigación del Ministerio de Salud Pública de Cuba (MINSAP).

### **Dr. Luis M. Padrón Velásquez**

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

### **Dr. Rafael Borroto Chao**

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

### **Dr. Guillermo Barrientos de Llano †**

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Profesor Consultante. ISCM-H.

### **Lic. María del Carmen Amaro Cano**

Enfermera Especializada en Educación. Licenciada en Ciencias Políticas. Máster en Ciencias Históricas. Profesora Auxiliar y Consultante. Directora del Centro de Estudios Humanísticos. Facultad de Ciencias Médicas «Gral. Calixto García».

**Dr. Eduardo Zacca Peña**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Angiología. Máster en Epidemiología. Profesor titular del ISCM-H. Investigador Auxiliar de la Academia de Ciencias de Cuba.

**Dr. Andrés Sánchez Díaz**

Especialista de I y II Grado en Otorrinolaringología. Profesor Titular. Profesor Consultante. ISCM-H. Jefe del Grupo Nacional de Otorrinolaringología.

**Dr. Héctor R. Hernández Garcés**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Instituto Nacional de Gastroenterología (IGE).

**Dra. Tania Raymond Villena**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral, y Alergología. Máster en Longevidad. Instructora. Hospital Pediátrico de «Tará».

**Dr. Santa Jiménez Acosta**

Especialista de I y II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesora Titular del ISCM-H. Investigadora Titular. Instituto Nacional de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

**Dra. Laritza Paula Rodríguez Rodríguez**

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

**Dr. Guillermo Díaz Alonso**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. ISCM-H. Policlínico Docente «Luis A. Turcios Lima».

**Dr. Alberto I. Erice Candelario**

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar del ISCM-H. Hospital Docente «América Arias». Facultad de Ciencias Médicas «Calixto García».

**Dra. Carmen Garrido Riquenes**

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia, y en Medicina General Integral. Máster en Educación Superior. Profesora Asistente del ISCM-H. Metodóloga del Viceministerio de Docencia e Investigación. MINSAP.

**Dra. Lilia González Cárdenas**

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

**Dra. Carmen Oliva Agüero**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral, y en Psiquiatría. Diplomada en Adicciones. ISCM-H.

**Dra. Mayda Luisa González Duranza**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructora. ISCM-H. Policlínico Docente «Antonio Maceo».

**Dra. Ivet Salas Mainegra**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Instructora. ENSAP.

**Dra. María Asunción Tosar Pérez**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral, y de II Grado en Medicina Tradicional y Natural. Instructora. Centro Integral de Medicina Tradicional Asiática y Natural «Dr. Ernesto Guevara» (CIMTAN).

**Dr. Luis Enrique Hevia González**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Asistente. Asesor Técnico Docente de la Vicerrectoría de Postgrado del ISCM-H.

**Dr. Otman Fernández Concepción**

Especialista de I y II Grado en Neurología. Profesor e Investigador Auxiliar. INN.

**Dra. Elia Rosa Lemus Lago**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Instructora. MINSAP.

**Dr. René F. Espinosa Álvarez**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. ISCM-H. Policlínico Docente «Lawton».

**Dr. Humberto Arencibia Pérez**

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

**Dra. Grisel Zacca González**

Especialista de I grado en Estomatología General Integral. Máster en Investigación en Servicio de Salud. Profesor Asistente del ISCM de la Habana.

**Dr. Pedro Rodríguez Hernández**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Titular del ISCM-H. Profesor Consultante del ISCM-H. Investigador Titular de la Academia de Ciencias de Cuba.

**Dra. Delia Plasencia Concepción**

Especialista de I y II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Profesora Titular del ISCM-H. Investigadora Titular. INHA.

**Dr. Oscar Díaz Díaz**

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Asistente.



Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas (IEEM).

**Dra. Violeta Herrera Alcázar**

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Asistente. ISCM-H. Policlínico Docente «Lawton».

**Dra. Gladys de la Torre Castro**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Gerontología Médica y Social. Instructora. Vicerrectoría Docente del ISCM-H.

**Dr. Pablo Feal Cañizares**

Especialista de I en Medicina Interna. Máster en Epidemiología. Instructor. Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM). MINSAP.

**Dr. Fernando Domínguez Dieppa**

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. ISCM-H. Jefe del Grupo Nacional de Pediatría.

**Lic. José Antonio López Espinosa**

Licenciado en Información Científico Técnica. Historiador de la especialidad de Medicina General Integral. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas.

**Dra. Silvia E. Turcios Tristá**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Endocrinología. Instructora. Instituto Nacional de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas (IEEM).

**Dr. Julio C. Castellanos Laviña**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Educación Médica. Profesor Auxiliar. ISCM-H. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas «Gral. Calixto García».

**Dra. Violeta Chiú Navarro**

Especialista de I y II Grado en Periodontología. Asistente. ISCM-H.

**Lic. Esther Pérez González**

Licenciada en Psicología. Especialista de I Grado en Psicología de la Salud. Máster en Psicología de la Salud. Asistente. ISCM-H. Facultad de Ciencias Médicas «Miguel Enríquez».

**Dra. Nancy Guinart Zayas**

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas «Gral. Calixto García».

**Dra. Indira Barcos Pina**

Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Instructora. Hospital Pediátrico «Paquito González Cueto».

**Dr. Iván Teuma Cortés**

Especialista de I Grado en Nefrología. Instituto Superior de Medicina Militar (ISMM) «Dr. Luis Díaz Soto».

**Dr. Francisco Rojas Ochoa**

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

**Dr. José Antonio Montano Luna**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Epidemiología. Instructor. Investigador del Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología (INHEM).

**Dr. José E. Fernández-Britto Rodríguez**

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

**Dr. Athos Sánchez Mansolo**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Informática Médica. Profesor Auxiliar de Informática Médica. Centro de Cibernética Aplicada a la Medicina (CECAM).

**Dra. Ana María Torres Lima**

Especialista de I y II Grado en Inmunología. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dr. George A. Velázquez Zúñiga**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas de Holguín.

**Dr. José Piñón Vega**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Corporación SERVIMED. MINSAP.

**Dr. Leonardo Sánchez Santos**

Especialista de I y II Grado en Higiene y Epidemiología. Profesor Titular. ENSAP.

**Dr. Felipe Barrios Díaz**

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

**Dra. Isabel Castañedo Rojas**

Especialista de I y II Grado en Higiene. Profesora e Investigadora Auxiliar. CNPES.

**Lic. Elina de la Llera Suárez**

Licenciada en Psicología. Especialista de I Grado en Psicol-



gía de la Salud. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Salvador Allende».

**Dr. Gregorio Delgado García**

Especialista de I y II Grado en Microbiología. Historiador médico del MINSAP. Profesor y Jefe del Departamento de Historia de la Salud Pública. ENSAP.

**Dr. Guillermo J. López Espinosa**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Ocupacional. Instructor. ISCM-VC.

**Dra. Silvia Martínez Calvo**

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora de Mérito. Investigadora de Mérito. Profesora Titular. Profesora Consultante. ENSAP.

**Dra. Zaida Barceló Montiel**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. MINSAP.

**Dr. Enrique Vega García**

Especialista de I y II Grado en Gerontología y Geriatria. Profesor Auxiliar. ISCM-H.

**Dr. Moisés Hernández Fernández**

Especialista de I y II Grado en Nutrición e Higiene de los Alimentos. Máster en Salud Ambiental. Profesor Titular. Profesor Consultante. Investigador Auxiliar. INHA.

**Dra. Marybel González Limonte**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente «27 de Noviembre».

**Dra. Ana Margarita Toledo Fernández**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Instructora. Dirección de Ciencia y Técnica del Viceministerio de Docencia e Investigación del MINSAP.

**Lic. Natacha Rivera Michelena**

Doctora en Ciencias. Licenciada en Psicología. Profesora Titular. ISCM-H. Facultad de Ciencias Médicas «Julio Trigo».

**Dra. Clarivel Presno Labrador**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. ENSAP.

**Dra. Noria Liset Pupo Ávila**

Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. CNPES.

**Dra. Yodalia Leyva Marín**

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría y en Sexología Clínica. Profesora Titular. ISCM-H. Profesora Consultante. Centro Nacional de Educación Sexual (CENESEX).

**Dr. Rodolfo Álvarez Villanueva**

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

**Dra. Caridad O'Farrill Montero**

Especialista de I Grado en Salud Escolar. Departamento de Salud Escolar. Dirección Nacional de Salud Ambiental. MINSAP.

**Dra. Rosaida Ochoa Soto**

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Profesora Auxiliar. ISCM-H. Investigadora Agregada. Directora del Centro Nacional de Prevención ITS/VIH/SIDA. CNPES.

**Dr. Ride Gomis Hernández**

Especialista de I Grado en Cardiología.

**Dr. Juan A. García Fidalgo**

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

**Dr. José Luis Giroud Benítez**

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

**Dra. Zurina Lestayo O'farril.**

Especialista de I y II Grado en Neurología. Asistente. Investigadora Auxiliar. INN.

**Dr. César E. Silverio García**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. IGE.

**Dra. Lilia Ma. Ortega González**

Especialista de I Grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Máster en Infectología. Hospital Universitario «Gral. Calixto García».

**Dra. Magali Cuza Cáceres**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Alergia e Inmunología. Hospital Docente «Comandante Dr. Manuel Fajardo».

**Dr. Mario León González**

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Máster en Psiquiatría Social. Profesor Auxiliar. ISCM-H.

**Dr. Jorge Peláez Mendoza**

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar del ISCM-H.

**Dra. Elia Margarita Pestana Knight**

Especialista de I Grado en Neurología. INN.

**Dr. Saúl Armenteros Terán**

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna.

**Dr. Luis M. Pérez Pérez**

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar del ISCM-H. Investigador Titular. IEEM.

**Dra. Daysi Navarro Despaigne**

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Asistente. ISCM-H. Investigadora Titular. IEEM.

**Dra. Berta R. Rodríguez Anzardo**

Especialista de I Grado en Nutrición y II Grado en Endocrinología. Investigadora Auxiliar. IEEM.

**Dr. Moisés Morejón García**

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

**Dra. María V. Hernández Cuéllar**

Especialista de I Grado en Inmunología. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dr. Orestes Faget Cerero**

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

**Dr. Rubén S. Padrón Durán**

Especialista de I y II Grado en Endocrinología. Profesor Titular. ISCM-H. Investigador Titular. Presidente de la Sociedad Cubana de Endocrinología.

**Dra. Isabel M. Hernández Cuéllar**

Especialista de I Grado en Reumatología. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dr. José Pedro Martínez Larrarte**

Especialista de I y II Grado en Reumatología. Profesor Auxiliar. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dra. Virginia Torres Lima**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente «Dr. Diego Tamayo».

# Colaboradores

**Dra. Liset Román Fernández**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Instructora del ISCM-H. Hospital Docente «América Arias».

**Dra. Verena Ulloa Cruz**

Especialista de I y II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar del ISCM-H. Doctora en Ciencias Médicas. Hospital Docente «América Arias».

**Dr. Jesús Serrano Mirabal**

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

**Dra. Marianela Arteché Prior**

Especialista de I y II Grado en Neurología. INN.

**Dr. Tomás A. Álvarez Díaz**

Especialista de I y II Grado en Psiquiatría. Doctor en Ciencias Médicas en Medicina Tradicional Asiática y Natural. Profesor Consultante. CIMTAN.

**Dr. Alejandro Pando Cabrera**

Especialista de I y II Grado en Neurología y en Cuidados Intensivos. Profesor e Investigador Auxiliar. INN.

**Lic. Yoarlen Becali Hilario**

Máster en Ciencias. MINSAP.

**Dra. Teresita Gutiérrez Coronado**

Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Instructora del ISCM-H. Policlínico Docente «Héroes de Girón».

**Dr. Radamés Borroto Cruz**

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Director de la ENSAP.

**Dra. Niurka Taureaux Díaz**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructora del ISCM-H. Policlínico Docente «Wilfredo Santana».

**Dr. Miguel A. Buergo Zuasnábar**

Especialista de I y II Grado en Medicina Interna y Neurología. Profesor e Investigador Auxiliar. INN.

**Dra. Virginia Juncal**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Dirección Provincial de Salud. Ciudad de La Habana.

**Lic. Vicente I. Prieto Díaz**

Licenciado en Tecnología. Máster en Salud Ambiental. Investigador Auxiliar. INHEM.

**Dr. José M. Báez Martínez**

Especialista de I y II Grado en Pediatría. Profesor Titular del ISCM-H. Hospital Docente «Juan M. Marques».

**Dr. Otto Martín Díaz**

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

**Dr. Miguel Soneira Pérez**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. IGE.

**Dr. Manuel Osorio Serrano**

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

**Dra. Daisy M. Contreras Duverger**

Especialista de I y II Grado en Urología. Asistente del ISCM-H. Hospital Universitario «Calixto García».

**Dr. Otto R. Recio Rodríguez**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente «Luyanó».

**Dra. Yolaine Castillo Piñeiro**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente «Luyanó».

**Dra. Juana M. Larrea Salazar**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Asistente del ISCM-VC.

**Dr. Héctor Gómez de Haz**

Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Máster en Salud Pública. Profesor Auxiliar. ENSAP.

**Dr. Miguel A. Rodríguez Rodríguez**

Especialista de I Grado en Microbiología. Máster en Infectología. Instructor del ISCM-H. Hospital Docente «Freire Andrade».

**Dra. Rosa M. Báez Dueñas**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Máster en Salud Pública. Asistente del ISCM-H. Policlínico Docente «Lawton».

**Dra. Bárbara Leyva Salerno**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriatria. Centro de Investigaciones de la Tercera Edad (CITED).

**Lic. Félix Blanco Horta**

Licenciado en Psicología. Profesor Auxiliar del ISCM-H. Policlínico Docente «Párraga».

**Dr. Jesús E. Menéndez Jiménez**

Especialista de I y II Grado en Gerontología y Geriátrica. Asistente del ISCM-H. CITED.

**Dra. Lilliams Rodríguez Rivera**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica. CITED.

**Dra. Magalys Ojeda Hernández**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica. CITED.

**Dra. Mileidy Isla Valdés**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente «Ramón González Coro».

**Dra. Niurka Cascudo Barral**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica. CITED.

**Dra. Norma Cardoso Lunar**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica. CITED.

**Dr. Osvaldo Prieto Ramos**

Especialista de I y II Grado en Gerontología y Geriátrica. Profesor Auxiliar del ISCM-H. CITED.

**Dra. Romaira I. Ramírez Santiesteban**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Asistente. Vicedeana de Postgrado. Facultad de Ciencias Médicas «Finlay-Albarrán».

**Dr. Roberto Amaro Relova**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica. Hospital Docente «Joaquín Albarrán».

**Dra. Oria Susana Acosta Cabrera**

Especialista de I Grado en Epidemiología. CNPES.

**Lic. Rosario García González**

Doctora en Ciencias Sociológicas. Máster en Tecnología Educativa. Investigadora Titular. IEEM.

**Lic. Ana María Cano López**

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. CENESEX.

**Dra. Heana Artilles de León**

Licenciada en Psicopedagogía. Máster en Sexualidad. CENESEX.

**Dr. Leonardo Cuesta Mejías**

Especialista de I y II Grado en Medicina General Integral. Instructor del ISCM-H. MINSAP.

**Lic. Lourdes Flórez Madan**

Licenciada en Psicología. Profesora Auxiliar del ISCM-H. Responsable de las Cátedras de Sexualidad. CENESEX.

**Lic. Mariela Castro Espín**

Licenciada en Psicopedagogía. Máster en Sexualidad. Profesora Auxiliar del CENESEX.

**Lic. Mayra Rodríguez Lauzurique**

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. CENESEX.

**Dra. Mérida López Nodarse**

Doctora en Pedagogía. Investigadora Auxiliar. Máster en Sexualidad. CENESEX.

**Lic. Ofelia Bravo Fernández**

Licenciada en Psicología. Máster en Sexualidad. CENESEX.

**Dra. Yusimi Reyes Pineda**

Especialista de I Grado en Reumatología. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dra. Sarisabel Borroto Perelló**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Ministerio de Educación (MINED).

**Dr. Roberto Torres Moya**

Especialista de I y II Grado en Reumatología. Asistente del ISCM-H. Servicio Nacional de Reumatología.

**Dra. María E. Reyes García**

Especialista de I y II Grado en Medicina del Trabajo. Profesora Auxiliar del ISCM-H. MINSAP.

**Dr. Héctor Corratge Delgado**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor de la Escuela Latinoamericana de Medicina. Dirección Provincial de Salud. Ciudad de La Habana.

**Dra. Ángela M. Moreno Pérez-Barquero**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Dirección Provincial de Salud. Ciudad de La Habana.

**Dr. Manuel S. Villar Suárez †**

Especialista de I y II Grado en Otorrinolaringología. Doctor en Ciencias. Profesor Titular del ISCM-H.

**Dr. Ridel J. Febles Sanabria**

Especialista de I y II Grado en Angiología y Cirugía Vascul. Máster en Educación Superior. Profesor Auxiliar. Vicedecano Docente de la Facultad de Ciencias Médicas de «Matanzas».

**Dra. Viviana de la C. Sáez Cantero**

Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Salvador Allende».

## Comité de Asesores

<b>Dr. Rodrigo Álvarez Cambra</b>	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I y II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Titular. Profesor Consultante. Académico Titular. Investigador de Mérito. Complejo Científico Ortopédico «Frank País».
<b>Dra. Mercedes Batule Batule</b>	Doctora en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesora Titular. Profesora Consultante. Hospital Universitario «Gral. Calixto García».
<b>Dra. Magali Carballoso Hernández</b>	Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Máster en Salud Pública. Investigadora Auxiliar. Profesora Titular. Profesora Consultante. ENSAP.
<b>Dr. Roberto Douglas Pedroso<sup>†</sup></b>	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Titular. Profesor Consultante.
<b>Dr. José A. Fernández Sacasas</b>	Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Profesor Consultante. Vicerrector de Desarrollo del ISCM-H.
<b>Dr. Fidel E. Ilizástigui Dupuy<sup>†</sup></b>	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Profesor Consultante.
<b>Dr. José B. Jardines Méndez</b>	Especialista de I y II Grado en Organización y Administración de Salud. Máster en Educación Médica. Experto en Gestión de Información. Profesor Auxiliar. Presidente Universidad Virtual de Salud en Cuba.
<b>Dr. Raimundo LLanio Navarro</b>	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Medicina Interna y en Gastroenterología. Profesor Titular. Profesor Consultante. Investigador Titular. IGE.
<b>Dr. Cosme Ordóñez Carceller</b>	Profesor de Mérito. Doctor en Ciencias. Especialista de I y II Grado en Epidemiología. Profesor Titular. Profesor Consultante. Policlínico Docente «Plaza de la Revolución». Centro de Referencia Nacional en Atención Primaria de Salud y Medicina Familiar.
<b>Dr. Benito Pérez Maza</b>	Doctor en Ciencias Pedagógicas. Especialista de I y II Grado en Organización y Administración de Salud. Profesor Titular. Profesor Consultante. ENSAP.
<b>Dr. Raúl L. Riverón Corteguera<sup>†</sup></b>	Especialista de I y II Grado en Pediatría. Profesor Titular. Profesor Consultante.
<b>Dr. Ramón Syr Salas-Perea</b>	Especialista de I y II Grado en Cirugía, y en Organización y Administración de Salud. Profesor Titular. Profesor Consultante. ENSAP.

# Contenido General

## **Volumen I. Salud y Medicina**

### **Parte I**

Capítulo 1. Salud pública en Cuba

Capítulo 2. Antecedentes históricos de la atención primaria de salud en Cuba

### **Parte II. Medicina General Integral: ciencia y humanismo**

Capítulo 3. Ciencia y arte de la medicina general integral

Capítulo 4. Dimensión comunicativa en la atención primaria de salud

Capítulo 5. Ética en la atención primaria de salud

Capítulo 6. Código de honor del médico de familia

### **Parte III. Atención Primaria de Salud y Medicina General Integral**

Capítulo 7. Atención primaria de salud, medicina general integral y médicos de familia

Capítulo 8. Medicina general integral en Cuba

### **Parte IV. Salud**

Capítulo 9. Modo, condiciones y estilo de vida

Capítulo 10. Promoción y educación para la salud

Capítulo 11. Municipios por la salud

Capítulo 12. Salud mental

Capítulo 13. Salud sexual, sexualidad y trastornos sexuales

Capítulo 14. Salud reproductiva

Capítulo 15. Género y salud

Capítulo 16. Salud bucal

Capítulo 17. Salud escolar

Capítulo 18. Salud familiar

Capítulo 19. Crecimiento y desarrollo. Detección de los retrasos en el desarrollo

Capítulo 20. Vacunación/inmunización

Capítulo 21. Enfoque preventivo y factores de riesgo

### **Parte V. Alimentación y nutrición**

Capítulo 22. Generalidades de la nutrición

Capítulo 23. Alimentación y nutrición en la embarazada

Capítulo 24. Lactancia materna

Capítulo 25. Alimentación y nutrición en el niño

Capítulo 26. Alimentación y nutrición en el adolescente

Capítulo 27. Alimentación y nutrición en el adulto

Capítulo 28. Alimentación y nutrición en el adulto mayor

### **Parte VI. Atención integral de salud**

Capítulo 29. Atención prenatal

Capítulo 30. Atención al niño

Capítulo 31. Atención al adolescente

Capítulo 32. Atención al adulto

Capítulo 33. Atención al trabajador

Capítulo 34. Atención en centros laborales

Capítulo 35. Atención en centros educacionales

Capítulo 36. Atención al adulto mayor

Capítulo 37. Atención ambiental

Capítulo 38. Atención al paciente en situación terminal

### **Parte VII. Genética humana**

Capítulo 39. Determinaciones genéticas y enfermedad prenatal

Capítulo 40. Enfermedades genéticas y defectos congénitos en la atención primaria

### **Parte VIII. Deficiencia, discapacidad, minusvalía y rehabilitación**

Capítulo 41. Atención al paciente deficiente, discapacitado y minusválido



Capítulo 42: Rehabilitación psicosocial en atención primaria de salud

**Parte IX. Proceso salud-enfermedad en la familia**

Capítulo 43. Familia en el ejercicio de la medicina general integral

Capítulo 44. Campo de la salud del grupo familiar

Capítulo 45. Enfoque familiar en la atención sanitaria integral

Capítulo 46. Tratamiento a la familia

Capítulo 47. Orientación familiar para promover salud

Capítulo 48. Familia en el proceso salud-enfermedad

Capítulo 49. Entrevista familiar

Capítulo 50. Atención a la familia del paciente en estadio terminal

Capítulo 51. Planificación familiar y anticoncepción

Capítulo 52. Riesgo reproductivo

**Parte X. Comunidad**

Capítulo 53. Participación comunitaria, social y popular

Capítulo 54. Trabajo comunitario integrado

Capítulo 55. Maniobras de educación para la salud y el trabajo comunitario

Capítulo 56. Participación popular en el diagnóstico y análisis de la situación de salud

Capítulo 57. Análisis de la situación de salud

Capítulo 58. Diagnóstico de salud mental comunitario

**Parte XI. Epidemiología, demografía y gerencia en el ejercicio de la medicina general integral**

Capítulo 59. Epidemiología en la atención primaria de salud

Capítulo 60. Demografía en la atención primaria de salud

Capítulo 61. Gerencia en la atención primaria de salud

**Parte XII. Docencia, investigación e información en la atención primaria de salud**

Capítulo 62. Formación académica en la especialidad de medicina general integral

Capítulo 63. Metodología de la investigación en la atención primaria de salud

Capítulo 64. Gestión de la información en ciencias de la salud

Capítulo 65. Informática en atención primaria de salud

**Parte XIII. Medicina natural y tradicional**

Capítulo 66. Medicina natural y tradicional en la atención primaria de salud

**Volumen II. Principales afecciones en los contextos familiar y social**

**Parte XIV. Lesiones a la salud**

Capítulo 67. Accidentes

**Parte XV. Problemas más frecuentes del sistema respiratorio**

Capítulo 68. Afecciones de garganta, nariz y oídos

Capítulo 69. Afecciones respiratorias

**Parte XVI. Problemas cardiovasculares más frecuentes**

Capítulo 70. Afecciones cardíacas

Capítulo 71. Afecciones vasculares

**Parte XVII. Problemas más frecuentes del sistema digestivo**

Capítulo 72. Afecciones bucodentales

Capítulo 73. Afecciones digestivas

**Parte XVIII. Trastornos más frecuentes de la nutrición**

Capítulo 74. Afecciones por exceso y por defecto

**Parte XIX. Problemas más frecuentes del sistema genitourinario**

Capítulo 75. Afecciones genitourinarias

Capítulo 76. Afecciones ginecológicas

**Parte XX. Problemas más frecuentes de las mamas**

Capítulo 77. Afecciones mamarias benignas y malignas

**Parte XXI. Obstetricia y problemas más frecuentes del embarazo**

Capítulo 78. Parto y puerperio

Capítulo 79. Afecciones coligadas al embarazo

Capítulo 80. Traumatismos del parto

**Parte XXII. Problemas hemolinfopoyéticos más frecuentes**

- Capítulo 81. Anemia
- Capítulo 82. Neutropenias
- Capítulo 83. Púrpura trombocitopénica idiopática
- Capítulo 84. Afecciones malignas

### **Volumen III. Principales afecciones en los contextos familiar y social (continuación)**

#### **Parte XXIII. Problemas endocrinometabólicos más frecuentes**

- Capítulo 85. Amenorreas
- Capítulo 86. Afecciones del tiroides
- Capítulo 87. Afecciones del páncreas
- Capítulo 88. Alteraciones de los lípidos

#### **Parte XXIV. Problemas más frecuentes de los ojos**

- Capítulo 89. Disminución de la capacidad visual
- Capítulo 90. Afecciones inflamatorias y traumáticas

#### **Parte XXV. Afecciones neurológicas más frecuentes**

- Capítulo 91. Enfermedad cerebrovascular
- Capítulo 92. Neuropatías periféricas
- Capítulo 93. Cefaleas
- Capítulo 94. Enfermedad de Parkinson
- Capítulo 95. Epilepsias
- Capítulo 96. Parálisis facial periférica y cerebral infantil
- Capítulo 97. Coma

#### **Parte XXVI. Problemas musculoesqueléticos más frecuentes**

- Capítulo 98. Afecciones articulares y del tejido conectivo
- Capítulo 99. Afecciones osteomioarticulares
- Capítulo 100. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular

#### **Parte XXVII. Problemas más frecuentes de la piel y las faneras**

- Capítulo 101. Afecciones de la piel y las uñas

#### **Parte XXVIII. Problemas más frecuentes de la psiquis**

- Capítulo 102. Trastornos del aprendizaje
- Capítulo 103. Trastornos de la eliminación
- Capítulo 104. Salud mental y afecciones más frecuentes de la psiquis
- Capítulo 105. Urgencias psiquiátricas en atención primaria de salud
- Capítulo 106. Conducta suicida y su manejo en atención primaria de salud
- Capítulo 107. Terapéutica psiquiátrica en atención primaria de salud
- Capítulo 108. Violencia y salud mental
- Capítulo 109. Alcoholismo y adicciones. Su manejo en atención primaria de salud
- Capítulo 110. Salud mental en situaciones de desastres
- Capítulo 111. Comorbilidad en psiquiatría

#### **Parte XXIX. Problemas infecciosos más frecuentes**

- Capítulo 112. Afecciones causadas por bacterias
- Capítulo 113. Afecciones causadas por virus
- Capítulo 114. Afecciones causadas por parásitos

#### **Parte XXX. Alteraciones a la salud de origen ocupacional**

- Capítulo 115. Enfermedades profesionales más frecuentes

#### **Parte XXXI. Problemas más frecuentes de origen alérgico**

- Capítulo 116. Afecciones alérgicas

#### **Parte XXXII. Otros problemas de salud prevalentes**

- Capítulo 117. Aterosclerosis como problema de salud
- Capítulo 118. Síndrome de fatiga crónica



# Contenido

## **Volumen III. Principales afecciones en los contextos familiar y social (continuación)**

### **Parte XXIII. Problemas endocrinometabólicos más frecuentes / 1**

#### Capítulo 85. Amenorreas / 1

Bibliografía consultada / 5

#### Capítulo 86. Afecciones del tiroides / 6

Hipertiroidismo / 6

Hipotiroidismo / 10

Bibliografía consultada / 13

#### Capítulo 87. Afecciones del páncreas / 14

Diabetes mellitus / 14

Medidas de prevención / 14

Normas y procedimientos para la detección, diagnóstico y clasificación / 14

Detección / 14

Profesiones u oficios no recomendables al paciente diabético / 24

Cetoacidosis diabética / 25

Principios generales / 26

Situaciones que se deben considerar ante una cetoacidosis diabética / 28

Bibliografía consultada / 30

#### Capítulo 88. Alteraciones de los lípidos / 31

Dislipoproteinemias / 31

Detección del paciente dislipoproteínico / 33

Determinaciones lipídicas y lipoproteicas / 33

Interpretación de los resultados de las determinaciones de laboratorio / 34

Factores de riesgo no lipídicos / 34

Bibliografía consultada / 38

### **Parte XXIV. Problemas más frecuentes de los ojos / 39**

#### Capítulo 89. Disminución de la capacidad visual / 39

Glaucoma / 40

Cataratas / 41

Síndrome del ojo rojo / 41

Bibliografía consultada / 43

#### Capítulo 90. Afecciones inflamatorias y traumáticas / 44

Enfermedades inflamatorias / 44

Orzuelo / 44

Blefaritis / 45

Conjuntivitis / 46

Conjuntivitis víricas / 46

Conjuntivitis bacteriana / 47

Conjuntivitis alérgicas / 47

Conjuntivitis traumática / 48

Conjuntivitis actínica / 48

Degeneraciones conjuntivales / 49

Traumatismos oculares / 49

Retinopatías / 51

Retinopatía arterioloesclerótica / 51

Retinopatía arteriosclerótica / 51

Retinopatía hipertensiva / 51
Retinopatía diabética / 52
Otras retinopatías / 53
Por toxemia del embarazo / 53
De la prematuridad o fibroplasia retrolental / 53
Prevencción de la retinopatía / 53
Ceguera / 54
Defectos refractivos / 54
Miopía / 54
Hipermetropía / 55
Astigmatismo / 55
Presbicia / 56
Bibliografía consultada / 56
<b>Parte XXV. Afecciones neurológicas más frecuentes / 57</b>
Capítulo 91. Enfermedad cerebrovascular / 57
Enfermedad cerebrovascular asintomática / 58
Ataque transitorio de isquemia / 59
Ictus cerebral / 61
Infarto cerebral / 62
Hemorragia intraparenquimatosa / 73
Hemorragia subaracnoidea / 76
Bibliografía consultada / 77
Capítulo 92. Neuropatías periféricas / 78
Bibliografía consultada / 91
Capítulo 93. Cefaleas / 92
Cefalea aguda / 93
Cefalea crónica / 94
Migraña / 94
Cefalea tipo tensión / 96
Cefaleas autonómicas trigeminales / 96
Cefalea en racimos / 96
Hemicránea paroxística / 96
Cefalea unilateral neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo / 97
Cefaleas secundarias / 97
Bibliografía consultada / 103
Capítulo 94. Enfermedad de Parkinson / 105
Síndrome parkinsoniano / 105
Enfermedad de Parkinson / 108
Bibliografía consultada / 121
Capítulo 95. Epilepsias / 122
Embarazo y epilepsia / 148
Orientaciones a los padres / 148
Orientaciones a la mujer epiléptica en edad fértil / 149
Riesgo obstétrico / 149
Informaciones necesarias a la mujer epiléptica que espera estar o está embarazada / 152
Situaciones especiales / 155
Mujer que presenta por vez primera una crisis epiléptica durante el embarazo / 155
Mujer embarazada con convulsiones por eclampsia / 156
Padre epiléptico / 157
Bibliografía consultada / 157
Capítulo 96. Parálisis facial periférica y cerebral infantil / 158
Parálisis facial periférica / 158

Parálisis cerebral infantil / 159  
Bibliografía consultada / 164  
Capítulo 97. Coma / 165  
Bibliografía consultada / 168

**Parte XXVI. Problemas musculoesqueléticos más frecuentes / 105**

Capítulo 98. Afecciones articulares y del tejido conectivo / 105

Artritis reumatoidea / 169  
Artritis reactiva / 172  
Lupus eritematoso sistémico / 174  
Esclerosis sistémica progresiva / 177  
Fibromialgia / 179  
Bibliografía consultada / 182

Capítulo 99. Afecciones osteomioarticulares / 183

Clasificación y conducta según grado de prioridad / 191  
Afecciones traumáticas / 191  
Afecciones no traumáticas / 192  
Conducta general que se debe seguir según la categoría / 193  
Displasia del desarrollo –congénita– de la cadera / 193  
Displasia típica / 193  
Enfermedad de Leeg-Calvé-Perthes / 194  
Hernia discal / 197  
Tortícolis agudo / 199  
Epicondilitis / 200  
Epitrocleititis / 201  
Tendinitis y tendosinovitis / 201  
Tendinitis del manguito rotador / 201  
Síndrome del túnel carpiano / 202  
Tenosinovitis estenosante de Quervain / 204  
Dedo en resorte / 204  
Síndrome del espolón calcáneo / 205  
Bursitis / 205  
Sacrolumbalgia / 206  
Artrosis / 209  
Osteoporosis / 212  
Ganglión / 213  
Bibliografía consultada / 214  
Capítulo 100. Lesiones traumáticas del sistema osteomioarticular / 215  
Contusión / 215  
Esguince / 215  
Esguince de tobillo / 215  
Fractura / 217  
Luxaciones / 218  
Posiciones funcionales articulares / 218  
Principios de la inmovilización de urgencia / 218  
Bibliografía consultada / 218

**Parte XXVII. Problemas más frecuentes de la piel y las faneras / 220**

Capítulo 101. Afecciones de la piel y las uñas / 220

Herpes simple / 220  
Herpes zoster / 221  
Pitiriasis rosada de Gilbert / 222  
Impétigo / 223

Epidermofitosis de los pies / 224  
Herpes circinado o tiña circinada / 225  
Onicomycosis / 226  
Lesiones precancerosas de la piel / 227  
    Queratosis senil / 227  
    Leucoplasia / 228  
    Lesiones malignas más frecuentes / 228  
        Epitelioma basal / 228  
        Carcinoma epidermoide / 229  
Acné juvenil o vulgar / 230  
Bibliografía consultada / 231

**Parte XXVIII. Problemas más frecuentes de la psiquis / 232**

Capítulo 102. Trastornos del aprendizaje / 232

Retraso mental / 232  
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad / 235  
Autismo infantil / 236  
Bibliografía consultada / 240

Capítulo 103. Trastornos de la eliminación / 241

Encopresis / 241  
Enuresis / 242  
Bibliografía consultada / 243

Capítulo 104. Salud mental y afecciones más frecuentes de la psiquis / 244

Trastornos psiquiátricos más frecuentes en APS/ 244

Trastornos psicóticos/ 244  
    Esquizofrenia y trastornos delirantes crónicos / 245  
    Enfermedad afectiva bipolar y depresión mayor / 245  
    Reacciones psicóticas agudas / 245  
    Depresión / 248

Trastornos no psicóticos / 250

Trastornos ansiosos y ansiosodepresivos de nivel neurótico / 250  
Trastornos disociativos (crisis histéricas) / 251  
Trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos / 252  
Trastorno de estrés postraumático / 253  
Trastornos de la personalidad y del comportamiento / 253

Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicoactivas y el alcohol / 254

Retraso mental / 254  
Trastornos demenciales / 255  
Situaciones especiales / 256  
Duelo normal y patológico / 256  
Crisis en las embarazadas / 257

Bibliografía consultada / 259

Capítulo 105. Urgencias psiquiátricas en atención primaria de salud / 261

Reacción extrapiramidal / 261  
Trastorno por estrés agudo / 262  
Intoxicación aguda por alcohol y por drogas psicotrópicas / 263  
    Alcohol / 263  
        Intoxicación aguda por alcohol / 263  
        Síndrome de abstinencia / 264  
    Opiáceos / 264  
        Intoxicación aguda / 264  
        Síndrome de abstinencia / 265

Síndrome de abstinencia en el recién nacido / 265
Cocaína / 265
Intoxicación aguda por cocaína / 265
Síndrome de abstinencia / 266
Anfetaminas / 266
Intoxicación aguda por anfetaminas / 266
Síndrome de abstinencia / 266
Marihuana / 266
Intoxicación aguda por marihuana / 266
Síndrome de abstinencia / 266
Bibliografía consultada / 266
Capítulo 106. Conducta suicida y su manejo en atención primaria de salud / 267
Factores protectores y de riesgo / 268
Manejo en la atención primaria / 268
Bibliografía consultada / 270
Capítulo 107. Terapéutica psiquiátrica en atención primaria de salud / 272
Psicofármacos / 272
Técnicas de psicoterapia en APS / 274
Primera ayuda psicológica / 274
Componentes de la primera ayuda psicológica / 275
Componentes de la intervención en crisis / 275
Metas de la intervención en crisis / 275
Psicoterapia breve concreta de actitudes (PCA-B) / 276
Psicoterapia familiar concreta de actitudes, breve (PFCA-B) / 282
Psicoterapia de apoyo y técnicas de relajación / 285
Bibliografía consultada / 286
Capítulo 108. Violencia y salud mental / 288
Análisis teórico sobre las causas de la violencia / 289
Factores psicosociales / 289
Factores determinantes / 289
Efectos y atención primaria / 291
Administración / 291
Respuestas / 292
Bibliografía consultada / 293
Capítulo 109. Alcoholismo y adicciones. Su manejo en atención primaria de salud / 297
Trastornos mentales y de conducta por consumo de sustancias psicoactivas / 297
Estimulantes / 297
Anfetaminas / 298
Cocaína y crack / 298
Tabaquismo / 298
Cafeinismo / 301
Drogas depresoras / 301
Alcohol / 301
Analgésicos-narcóticos / 304
Sedantes-hipnóticos / 305
Tranquilizantes / 305
Drogas distorsionantes / 306
Atención a las drogodependencias en la atención primaria de salud / 307
Dispensarización de las adicciones / 307
Bibliografía consultada / 311
Capítulo 110. Salud mental en situaciones de desastres / 312
Manifestaciones psicológicas y sociales / 312
Desastres según su impacto en la salud mental / 313

Fases o etapas de los desastres y la salud mental / 313  
Reacciones y manifestaciones psíquicas ante un desastre / 315  
Aproximación a las intervenciones en salud mental en desastres / 316  
Bibliografía consultada / 318

Capítulo 111. Comorbilidad en psiquiatría / 320

Consideraciones / 321  
Bibliografía consultada / 321

**Parte XXIX. Problemas infecciosos más frecuentes / 323**

Capítulo 112. Afecciones causadas por bacterias / 323

Fiebre tifoidea / 323  
Leptospirosis / 327  
Brucelosis / 330  
Cólera / 333  
Lepra (enfermedad de Hansen) / 336  
Sífilis / 341  
Blenorragia / 346  
Infecciones por *Chlamydia trachomatis* / 349  
Bibliografía consultada / 354

Capítulo 113. Afecciones causadas por virus / 355

Mononucleosis infecciosa / 355  
Dengue / 357  
Dengue hemorrágico o fiebre hemorrágica por virus del dengue / 360  
Infección por virus de la inmunodeficiencia humana / 362  
Infección por virus del papiloma humano / 367  
Sarampión / 370  
Rubéola / 372  
Parotiditis epidémica (paperas) / 374  
Varicela/herpes zoster / 376  
Bibliografía consultada / 379

Capítulo 114. Afecciones causadas por parásitos / 380

Protozoos hemotísulares / 380  
Paludismo en el embarazo / 385  
Paludismo en los niños / 385  
Paludismo por transfusión / 385  
Toxoplasmosis / 389  
Helmintiasis / 396  
Ectoparásitos / 398  
Escabiosis (sarna, acariasis) / 400  
Bibliografía consultada / 402

**Parte XXX. Alteraciones a la salud de origen ocupacional / 403**

Capítulo 115. Enfermedades profesionales más frecuentes / 403

Saturnismo o intoxicación por plomo / 404  
Hidrargirismo o intoxicación por mercurio / 404  
Manganesismo o intoxicación por manganeso / 405  
Oxicarbonismo o intoxicación por monóxido de carbono / 405  
Sulfocarbonismo o intoxicación por bisulfuro de carbono / 406  
Benzolismo o intoxicación por benzol / 406  
Intoxicación por plaguicidas / 406  
Bisinosis / 407  
Silicosis / 408  
Asbestosis / 408

Bagazosis / 408  
Brucelosis / 409  
Leptospirosis / 409  
Histoplasmosis / 410  
Enfermedades profesionales en Cuba / 410  
Anexo. Resolución Conjunta No. 2/96 (MINSAP-MTSS) / 411  
Bibliografía consultada / 413

**Parte XXXI.** Problemas más frecuentes de origen alérgico / 414

Capítulo 116. Afecciones alérgicas / 414

Anafilaxia / 414  
Alergia a picaduras de insectos / 417  
Urticaria y angiodema / 419  
Conjuntivitis alérgicas / 422  
Reacción adversa a medicamentos / 425  
Bibliografía consultada / 427

**Parte XXXII.** Otros problemas de salud prevalentes / 429

Capítulo 117. Aterosclerosis como problema de salud / 429

Bibliografía consultada / 437

Capítulo 118. Síndrome de fatiga crónica / 439

Bibliografía consultada / 443

# Parte XXIII

## PROBLEMAS ENDOCRINOMETABÓLICOS MÁS FRECUENTES

### Capítulo 85 AMENORREAS

A Rubén S. Padrón Durán  
Ivet Salas Mainegra

La amenorrea es un síntoma que, habitualmente, alarma mucho a las pacientes, como consecuencia de múltiples creencias populares sobre su posible repercusión en diversos órganos y sistemas. En realidad, su significación y pronóstico dependen de las diferentes causas que la pueden originar y no de su duración o momento de la vida en que aparece.

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

#### Concepto

- *Amenorrea primaria*. Ausencia de menarquía después de los 16 años de edad.
- *Amenorrea secundaria*. Ausencia de menstruaciones durante el tiempo correspondiente a 6 ciclos menstruales o más.

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

#### Patogenia

La amenorrea se puede deber a causas diversas como:

1. *Fisiológicas*. Embarazo, puerperio y menopausia.
2. *Uterovaginales*:
  - a) Himen imperforado.
  - b) Atresia vaginal.
  - c) Agenesia uterovaginal.
  - d) Sinequias uterinas –de cualquier causa.
  - e) Poshisterectomía.
  - f) Atrofia endometrial.
  - g) Déficit de respuestas del endometrio a las hormonas ováricas.
3. *Hipotálamo-hipofisarias*:
  - a) Funcionales:
    - Disfunción hipotálamo-hipofisaria (DHH).
    - Anorexia nerviosa.
    - Obesidad exógena.
    - Hiperprolactinemia no tumoral.
    - Medicamentosas.
    - Causas psíquicas.
    - Seudociesis.
    - Retraso puberal.
  - b) Orgánicas:
    - Síndrome de Sheehan.
    - Hipopituitarismo –de cualquier causa.
    - Tumores hipofisarios –funcionantes o no.
    - Prolactinomas –micro y macro.



- Displasia olfato-genital.
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl.
- Síndrome de Prader-Willi.
- Tumores supraselares o hipotalámicos.

#### 4. Gonadales:

- a) Disgenesia gonadal –síndrome de Turner y sus variantes.
- b) Disgenesia gonadal mixta.
- c) Disgenesia gonadal pura.
- d) Síndrome de Noonan.
- e) Hipoplasia ovárica constitucional.
- f) Síndrome de resistencia a los andrógenos.
- g) Síndrome de ovarios resistentes.
- h) Castración pre o pospuberal –de cualquier etiología.
- i) Tumores ováricos –funcionantes o no.
- j) Posovaritis.
- k) Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP).

#### 5. Adrenales:

- a) Hiperplasia adrenal congénita.
- b) Defectos enzimáticos de *debut* pospuberal.
- c) Tumores virilizantes.
- d) Síndrome de Cushing.
- e) Insuficiencia adrenal crónica.

#### 6. Otras causas:

- a) Síndrome de sobrepresión –uso de contraceptivos hormonales inyectables con solo progestágenos e implantes.
- b) Diabetes mellitus complicada o con mal control metabólico.
- c) Disfunción tiroidea –hiper o hipotiroidismo.
- d) Desnutrición grave.
- e) Enfermedades cerebrales.
- f) Enfermedades caquetizantes.
- g) Síndrome de Werner.
- h) Uremia.
- i) Distrofia miotónica.

### Diagnóstico

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

En la mayoría de los casos las causas de la amenorrea primaria se pueden determinar con la valoración clínica, o sea, anamnesis y examen físico, sobre todo, aquellas debidas a alteraciones orgánicas.

El diagnóstico suele confirmarse con un mínimo de pruebas de laboratorio, entre las que no pueden faltar la cromatina nuclear en mucosa oral y, si es necesario, también el cariotipo. Estas pruebas permiten detectar alteraciones cromosómicas que dan lugar a trastornos gonadales, tales como la disgenesia gonadal y el síndrome de resistencia a los andrógenos, este último conocido también como **feminización testicular** o **síndrome de Morris**.

En ocasiones, es necesario realizar ultrasonido o laparoscopia ginecológica para comprobar la existencia de una causa uterovaginal o gonadal. Las causas uterovaginales se hallan en el 10 % de las pacientes con amenorrea primaria, mientras que las disgenesias gonadales se encuentran en el 25 % de los casos, aproximadamente. El resto de las pacientes suele estudiarse de manera similar a las que presentan amenorrea secundaria.

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

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

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

#### *Exámenes complementarios*

Si la valoración clínica no permite hacer una conclusión diagnóstica, entonces son necesarios los exámenes complementarios; entre estos los primeros que se deben indicar son aquellos que permiten diagnosticar el embarazo. En este sentido la determinación

cualitativa de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica (HCG) es una prueba sencilla y rápida, con gran sensibilidad y especificidad; también se puede utilizar, con este fin, la ultrasonografía ginecológica.

En las pacientes que **no están embarazadas** se indican, en primer lugar, las determinaciones de hormonas folicoestimulantes (FSH), prolactina (PRL) y estradiol (E2) plasmático. La FSH es útil para diferenciar las causas ováricas en las cuales se encuentra elevada, de las hipotálamo-hipofisarias, en las que se suele encontrar disminuida, aunque, a veces, está normal. La determinación de PRL es muy importante en estos casos. En algunas series la hiperprolactinemia funcional o tumoral es la causa de la amenorrea secundaria hasta en el 30 %; sin embargo, la hiperprolactinemia rara vez causa amenorrea primaria. Los niveles elevados de PRL obligan a descartar la existencia de un tumor hipofisario de un hipotiroidismo primario.

La determinación de E2 mide el funcionamiento folicular ovárico; se encuentran niveles disminuidos tanto en las amenorreas de causa ovárica como en las hipotálamo-hipofisarias. Una medición aislada tiene poco valor diagnóstico; mayor valor tienen las mediciones seriadas o durante pruebas dinámicas.

La determinación en plasma de la otra gonadotropina hipofisaria, la hormona luteinizante (LH), tiene mucho menor valor diagnóstico en las amenorreas que la FSH.

En las pacientes con **causa ovárica hipotálamo-hipofisaria** se encontrará elevada o disminuida, respectivamente, junto a la FSH; su mayor valor es en el síndrome de ovarios poliquísticos donde es frecuente hallar niveles elevados, mientras que los FSH son normales.

En las pacientes en que se sospecha un **tumor** en la región hipotálamo-hipofisaria se realizará estudio anatómico de la hipófisis, que incluye el estudio neurooftalmológico –fondo de ojo y campos visuales– y la imagenología de la región. El proceder más sencillo es la radiografía simple de la silla turca, de gran especificidad, pero de muy baja sensibilidad, por lo que, con frecuencia, son necesarios otros exámenes más sofisticados, como la tomografía axial computarizada contrastada de la hipófisis y la resonancia magnética nuclear. Estas investigaciones deben ser realizadas e indicadas por personal especializado.

El estudio anatómico del útero y los ovarios, con frecuencia, es necesario en las pacientes con amenorrea secundaria. La ultrasonografía ginecológica es útil para conocer el volumen de los ovarios y si en ellos

hay folículos, quistes o tumores, así como establecer el estado del endometrio, información que permite el diagnóstico de causas uterinas o gonadales; también puede ser necesaria la laparoscopia ginecológica para visualizar el aparato reproductor.

En la **disfunción hipotálamo-hipofisaria (DHH)** las determinaciones hormonales, PRL, FSH, H y E2 son normales, al igual que los estudios anatómicos de los ovarios y de la región hipotálamo-hipofisaria.

Aunque el estudio citogenético –cromatina nuclear y cariotipo– es más útil en el diagnóstico de la amenorrea primaria, en algunas pacientes con amenorrea secundaria estos estudios pueden ser útiles e incluso necesarios, como ocurre en casos con variantes del síndrome de Turner, hipoplasia ovárica constitucional, síndrome de Noonan y poligonosomías.

Las llamadas pruebas dinámicas endocrinas, estimulación ovárica con gonadotropina menopáusica humana (HMG) y estimulación hipofisaria con la hormona liberadora de gonadotropina (LHRH), ofrecen poca información adicional a la obtenida con la determinación basal de FSH y LH, por esto resultan, con frecuencia, innecesarias. Además, su interpretación es engorrosa, por lo que se reservan para casos muy específicos, que son manejados por personal muy especializado.

La prueba de estimulación del eje hipotálamo-hipofisogonadal con citrato de clomifeno, se ha demostrado que tiene muy baja sensibilidad y especificidad, por lo que, en la actualidad, ha caído en desuso por su escaso valor diagnóstico.

### Tratamiento

En la mayoría de las pacientes el tratamiento suele ser relativamente sencillo, siempre y cuando se haya logrado establecer el diagnóstico correcto. Por tanto, **el tratamiento debe ser causal** siempre que sea posible. A continuación se exponen estos esquemas en forma resumida y simplificada, pero antes es importante recordar que el objetivo puede variar en cada caso particular, lo que depende de la causa de la amenorrea y de los deseos de fertilidad de la paciente; de ahí se deriva la importancia del diagnóstico precoz en cada caso. En algunas solo se logran sangramientos periódicos sin ovulación ni fertilidad, mientras que en otras se logra restitución completa del ciclo menstrual ovulatorio y recuperación de la fertilidad. Así, difiere el tratamiento según el caso que se trate:

– *Amenorrea fisiológica*. Es obvio que la amenorrea del embarazo y el puerperio no necesita nin-

gún tratamiento. La amenorrea posmenopáusica se trata con la terapia hormonal de reemplazo, si no existe ninguna contraindicación absoluta.

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

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

- *Amenorrea hipotálamo-hipofisiaria.* Entre estas existe una causa muy particular por tener un tratamiento muy específico, se hace referencia a la amenorrea por hiperprolactinemia. Si la hiperprolactinemia es funcional o idiopática, sin tumor hipofisiario, se indicará tratamiento con medicamentos antiprolactínicos, como son la bromocriptina y la lisurida. En fecha reciente ya se comercializan medicamentos de acción prolongada y con menos efectos secundarios como la cabergolina. Si la amenorrea es consecuencia de un microprolactinoma hipofisiario, el tratamiento de elección también son los fármacos mencionados anteriormente. El tratamiento quirúrgico de la amenorrea hiperprolactinémica solo se reserva para las pacientes que presentan un macroprolactinoma, sobre todo, si tienen compromiso neurooftalmológico por crecimiento tumoral extraselar. La atención de estas pacientes es de la competencia del endocrinólogo y del neurocirujano.

El resto de las amenorreas hipotálamo-hipofisiarias funcionales, de manera habitual, se tratan y se solucionan al eliminar la causa que las provoca, tal

como ocurre con la anorexia nerviosa, obesidad exógena, medicamentos, trastornos psíquicos y seudocinesis, o al alcanzarse la maduración del eje en las pacientes con retraso puberal.

Un grupo algo especial lo constituyen las mujeres con amenorrea por DHH; en ellas la conducta depende, esencialmente, del deseo de fertilidad inmediata o no. Si no se desea embarazo, se administrarán estrógenos y progestágenos; en general, es suficiente el uso de algunas de las píldoras contraceptivas modernas combinadas, ya sean de dosis fijas o trifásicas, que contienen etinilestradiol en bajas dosis como estrógenos de 35 µg o menos y levonorgestrel o noretindrona como progestágenos.

También se pueden utilizar píldoras con otros progestágenos como gestodeno o desogestrel. Si se desea embarazo, en primer lugar, se indicarán drogas ovulatorias de acción hipotálamo-hipofisiarias como es el clomifeno, por supuesto, después de realizar un estudio completo de ambos miembros de la pareja, por lo que estas pacientes, se deben remitir a las consultas especializadas existentes.

En las amenorreas primarias hipotálamo-hipofisiarias de causa orgánica, como en los síndromes dismorfológicos, generalmente, es necesario estrogenizar a la paciente, para lo que se usa etinilestradiol, en dosis de 2 a 4 veces mayor que la utilizada en los contraceptivos hormonales modernos, en forma continuada, hasta alcanzar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Algunos autores recomiendan asociar progestágenos durante esta fase de estrogenización para evitar que se produzca hiperplasia endometrial. Otros autores prefieren hacer una estrogenización con dosis menores, que es más lenta, pero evita muchos efectos secundarios. Con posterioridad, se comienza una terapia sustitutiva de mantenimiento, en forma similar a la descrita en las pacientes con DHH.

La mayoría de las amenorreas hipotálamo-hipofisiarias de causa orgánica son secundarias y la paciente ya ha tenido el desarrollo de los caracteres secundarios sexuales, pero las lesiones de esta región se pueden acompañar de síntomas y signos virilizantes, lo que hay que tener en cuenta en el momento de indicar tratamiento. Si la lesión causal es tumoral, se debe valorar el tratamiento quirúrgico con el neurocirujano. Cuando la lesión, la cirugía o la radioterapia han provocado déficit de otras esferas endocrinas, además de la gonadotrópica,

se debe indicar tratamiento sustituto de las hormonas deficitarias, junto a la terapia con estrógenos y progestágenos, que es la solución de la amenorrea. Las pacientes de este grupo que desean embarazo solo se pueden tratar con la administración de gonadotropinas exógenas, en primer lugar, HMG o FSH para lograr el crecimiento y maduración folicular, y cuando el folículo tiene un desarrollo adecuado se administra HCG para romper el folículo y provocar la ovulación.

Todas las pacientes con amenorrea hipotálamo-hipofisaria de causa orgánica deben ser atendidas en consultas multidisciplinarias muy especializadas.

- *Amenorreas gonadales u ováricas.* La mayoría de las pacientes de este grupo causal se presentan con amenorrea primaria y manifestaciones clínicas de déficit estrogénico, de severidad variable. Por tanto, con frecuencia, es necesario suministrar estrógenos a la paciente y luego administrar terapia sustitutiva, para lo que se pueden utilizar los esquemas descritos en el acápite anterior. En los casos de este grupo que consultan por amenorrea secundaria, que no necesitan estrogenización, se administran estrógenos y progestágenos en dosis sustitutivas.

En general, las pacientes con amenorrea de causa ovárica no responden a ningún tipo de tratamiento ovulatorio; por consiguiente, su fertilidad solo se logra mediante técnicas modernas de reproducción asistida, con uso de óvulos o embriones donados.

Un caso especial en este grupo es el de las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos que sí suelen responder, de forma favorable, a los fármacos estimuladores de la ovulación. En realidad, la

amenorrea de ellas no es solo de causa ovárica, pues a esta contribuyen otros trastornos endocrinos cuya fisiopatogenia no está totalmente esclarecida todavía.

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

### Seguimiento

La periodicidad con que deben ser vistas las pacientes que sufren amenorrea está en relación directa con la causa que origina el trastorno y con los deseos de fertilidad de estas. Por tanto, no se puede establecer un esquema que sea aplicable a todas ellas, sino que el seguimiento se debe adaptar a las características de cada caso.

### Bibliografía consultada

- Padrón Durán, R.S. (2001): Afecciones endocrinometabólicas más frecuentes. En *Temas de medicina general integral* (Álvarez Sintés, et al.), Editorial Ciencias Médicas, La Habana, vol II, pp. 841-882.
- Hornick, T.R. y M.J. Kowal (1997): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the elderly. *Endocr. Metab. Clin. North. Amer.*, 26:145-61.
- Pabuccu, R., V. Atay, E. Orhon, B. Urman y A. Ergun (1997): Hysteroscopic treatment of intrauterine adhesions is safe and affective in the restoration of normal menstruación and fertility. *Fertil Steril.*, 68:141-43.
- Padrón, R.S. (1982): Factores genéticos como causa de infertilidad femenina. *Rev. Cub. Obstet. Ginecol.*, 8:11-7.
- Westphal, S.A. (1996): The occurrence of diabetic ketoacidosis in noninsulin diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am. J. Med.*, 101:19-24.

## Capítulo 86 AFECCIONES DEL TIROIDES

Daysi Navarro Despaigne  
Ivet Salas Mainegra

### Hipertiroidismo

#### Concepto

El término tirotoxicosis se aplica al cuadro clínico que resulta de un exceso en los niveles plasmáticos de hormonas tiroideas, y se reserva el de hipertiroidismo para el origen tiroideo de este.

#### Clasificación

A partir del mecanismo de regulación hipotálamo-hipofisotiroideo se clasifica desde el punto de vista patogénico en:

1. *Hipertiroidismo dependiente de tirotrófina (TSH) y sustancias similares:*
  - a) Adenoma productor de TSH.
  - b) Mola hidatiforme.
  - c) Coriocarcinoma.
2. *Hipertiroidismo independiente de TSH:*
  - a) *Dstrucción tiroidea:*
    - Tiroiditis silente.
    - Tiroiditis subaguda.
    - Tiroiditis posparto.
    - Tiroiditis subaguda de Quervain.
    - Posadministración de I<sup>131</sup>.
  - b) *Origen autoinmune:*
    - Bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow.
    - Tiroiditis de Hashimoto.

c) *No precisadas:*

- Adenoma tóxico variante único o multinodular.
- Job-Basedow.

3. *Hormonas tiroideas de origen no tiroideo:*

- a) Estroma ovárico.
- b) Metástasis de carcinoma tiroideo.

En nuestro medio y a cualquier edad, la causa más frecuente es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow, la que se considera una enfermedad autoinmune, organoespecífica; en la cual el cuadro clínico resulta de la acción de las inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides TSI sobre el receptor tiroideo para la TSH y cuya prevalencia en personas mayores de 50 años es del 0,5 %.

La enfermedad de Graves-Basedow junto con la tiroiditis de Hashimoto y el hipotiroidismo primario, forman parte de la llamada enfermedad autoinmune de la tiroides.

#### Diagnóstico

##### *Cuadro clínico*

Como toda disfunción tiroidea es más frecuente en la mujer, y entre la 4ta. y 5ta. décadas de la vida. Las manifestaciones clínicas son universales, es decir, afectan todo el organismo y se caracterizan por: nerviosismo, polifagia, pérdida de peso, intranquilidad, in-



capacidad para la concentración, palpitations, cambio en el hábito intestinal, intolerancia al calor, sudación, depresión, oligomenorrea, amenorrea, disminución de la libido y debilidad muscular, entre otros.

**Examen físico.** Se encuentra piel fina, húmeda, caliente, a veces, con zonas de hiperpigmentación o vitíligo, taquicardia, hipertensión arterial sistólica, hiperreflexia osteotendinosa, hipercinesia, temblor en las manos, atrofia de la musculatura proximal de las extremidades y onicólisis.

Se aprecia aumento del tamaño de la tiroides, cuyas características pueden orientar hacia la causa del hipertiroidismo, de manera que si es difuso e indoloro, tiene consistencia elástica, con soplo y thrill, apoyan el diagnóstico de la enfermedad de **Graves-Basedow**; la presencia de un nódulo único sugiere enfermedad de Plummer; un bocio multinodular puede indicar una u otra causa –variante nodular de Graves-Basedow o bocio multinodular tóxico–; la presencia de dolor hace pensar en la tiroiditis subaguda y su ausencia en una tiroiditis silente, u otras afecciones que producen TSH o sustancias similares como la gonadotropina coriónica.

La oftalmopatía o manifestación ocular que acompaña al Graves-Basedow, se divide según su patogenia en dos subgrupos:

1. *Oftalmopatía tiroxínica.* Comprende la mirada brillante, la retracción palpebral, signo de Graefe, la ausencia de parpadeo, sensación de arenilla y lagrimeo; estos síntomas mejoran al controlar la hiperfunción tiroidea.
2. *Oftalmopatía infiltrativa.* Se debe a cambios inflamatorios que ocurren en el tejido adiposo retroorbitario y en los músculos extrínsecos del ojo; clínicamente, se caracteriza por: edema periorbitario, exoftalmos –protrusión ocular–, parálisis de los músculos extrínsecos oculares, quemosis, daño del nervio óptico, de la retina y de la córnea –queratitis–, habitualmente, secundario a la incapacidad para cerrar los ojos. Este tipo de oftalmopatía puede preceder al hipertiroidismo o presentarse en sujetos eutiroideos y aun con hipotiroidismo. Es más frecuente en hombres.

La **dermatopatía o mixedema** pretibial es el aumento de volumen duro que ocupa el dorso de ambos pies y el tercio inferior de ambos miembros inferiores, cubierto de piel engrosada e hiperpigmentada. En ocasiones, se asocia con dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj, lo que resulta en la llamada acropaquia tiroidea.

El cuadro completo de la enfermedad de Graves-Basedow consta de: hipertiroidismo con bocio, oftalmopatía y dermatopatía; lo menos frecuente es la presentación en un paciente con las tres manifestaciones antes mencionadas.

**Hipertiroidismo en el anciano.** Cuando el paciente tiene 60 años o más, los síntomas cardinales serán: depresión, apatía, anorexia, constipación, taquicardia, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca de difícil control. El bocio, habitualmente, es nodular y de tamaño mediano –entre 40 y 60 g–. En nuestro medio la causa más frecuente es el bocio tóxico difuso.

**Hipertiroidismo y embarazo.** La gestación constituye una situación fisiológica en la que, clínicamente, resulta difícil establecer el diagnóstico de hipertiroidismo, por lo que se deberá sospechar su presencia cuando existan antecedentes de disfunción tiroidea, pérdida de peso, palpitations, astenia, hiperemesis gravídica e intolerancia al calor, acompañado de bocio o no.

**Tormenta tiroidea.** Es la complicación más temida –por suerte casi erradicada en nuestro medio– de la hiperfunción tiroidea; se caracteriza por nerviosismo extremo, hiperpirexia, hiperreflexia osteotendinosa, psicosis –signo más típico–, ictericia, hepatomegalia –señal de necrosis hepática–, temblor generalizado, disnea, deshidratación e hipotensión. Habitualmente, se desencadena por estrés físico, psíquico, quirúrgico, parto o posadministración de  $I^{131}$ .

El diagnóstico se hace sobre la base de la impresión clínica, pues el estudio de función tiroidea solo confirma el hipertiroidismo.

#### *Exámenes complementarios*

Se harán ante sospecha clínica al encontrar un índice de tirotoxicosis (IT) mayor que 19 (tabla 86.1) y se confirmará el diagnóstico ante niveles elevados de tiroxina libre, determinados como hormona libre o como índice de tiroxina T4 libre, el que se obtiene de la manera siguiente:

$T4\ t \cdot CT3 \cdot 100 = \text{valores mayores que } 150 \text{ o } PBI / CT3 \cdot 100 = \text{valores mayores que } 8$ , para valores de  $T4T + 152\text{-}144\ \text{mmol/L}$  y para valores de  $PBI = 3\text{-}7\ \mu\text{g/dL}$ .

Donde:

T4 t: tiroxina total.

CT 3: captación de triyodotironina.

PBI: yodo unido a proteínas.

**Estudio etiológico.** Para esto se indicarán los exámenes siguientes:

- Determinación de TSH plasmática basal, o anticuerpos antitiroideos –anticuerpos antitiroglobulina (antiTg), antiperoxidasa o TSI.
- Obtención de  $I^{127}$  en la orina.
- Captación seriada de yodo, en 24 h y vida media de  $I^{131}$ .
- Gammagrafía tiroidea.

Esto orientará hacia:

- *Captación de  $I^{131}$* . Se encuentra elevada en: bocio tóxico difuso, adenoma tóxico, en el hipertiroidismo de TSH o sustancias similares. Estará disminuida en: las tiroiditis subaguda y silente, y por administración de yodo –Job Basedow.
- *Determinar los niveles de anticuerpos antitiroideos*: anti Tg antiperoxidasa o TSI –cuya presencia sugiere tiroiditis de Hashimoto, así como TSI elevadas confirman la enfermedad de Graves- Basedow.
- *Indicación de rayos X de cráneo, TAC o RMN* de la región hipotálamo-hipofisiaria y laparoscopia, según se piense en las otras causas del síndrome.

### Diagnóstico diferencial

Se deberá hacer con:

- *Paciente con bocio eutiroideo y síndrome ansioso*. Se presentan anorexia, sudación fría, taquicardia que cede con maniobra de Valsalva o con el sueño, ausencia de soplo tiroideo, y, sobre todo, porque están acompañados de niveles normales de T3T. Todo ello permite definir con certeza el diagnóstico.
- *Paciente con debut de diabetes mellitus*. La hiperglicemia en ayunas establecerá la diferencia entre ambas.
- *Feocromocitoma*. Las características de la hipertensión arterial, la ausencia de bocio y los niveles normales de las catecolaminas en sangre y orina definen el diagnóstico final.

### Complicaciones

Para precisar la repercusión del hipertiroidismo y la presencia de enfermedades acompañantes, se debe indicar: hemograma –puede haber anemia, a veces, macrocítica–, glicemia –puede estar elevada–, electrocardiograma –taquicardia sinusal y fibrilación au-

Tabla 86.1

Síntomas	Presentes	Signos	Ausentes	Presentes
Astenia	+2	Bocio	+3	–3
Disnea de esfuerzo	+1	Hiperquinesia	–2	
Palpitaciones	+2	Tremor	+1	
Prefiere el frío	+5	Manos calientes	+2	–2
Prefiere el calor	–5	Manos húmedas	+1	–1
Sudación	+3	Pulso > 90/min	+3	
Nerviosismo	+2	< 80/min	–3	
Apetito aumenta	+3	F. auricular	+4	
Apetito disminuye	–3	Signo de Graefe	+1	
Peso aumenta	+3	Retracción palpebral	+2	
Peso disminuye	+3	Exoftalmos	+2	

Interpretación: <10, normal; entre 11-19, dudoso; y > de 19, hipertiroidismo. Químico: T4 o T3 libre, o índice de T4 o T3 libre, elevados.

ricular–, calcio en sangre –normal– y orina –aumentado–, anticuerpos antipared gástrica y antiadrenales, entre otros.

### Tratamiento

1. *Preventivo*. Evitar el uso de sustancias yodadas, sobre todo, en pacientes con bocios nodulares.
2. *Curativo*. Con independencia del tipo, la causa y la edad del paciente, se recomienda:
  - a) Ambiente sosegado, dieta hipercalórica, hiperproteica, rica en elementos del complejo B y el uso de sedantes tipo benzodiazepinas o hipnóticos con fenobarbital.
  - b) Apoyo psicológico que puede ser brindado por el médico de asistencia, psicólogo o psiquiatra.

A excepción de aquellos pacientes en los que la causa del hipertiroidismo sea secundaria a la TSH o sustancias similares y del adenoma tóxico, donde la extirpación de la fuente produce cura del hipertiroidismo; en los casos restantes el objetivo del tratamiento curativo es **controlar** la hiperfunción tiroidea; para ello se dispone de medidas transitorias o medicamentosas y medidas definitivas.

### Medidas transitorias o medicamentosas

1. *Antitiroideos de síntesis (ATS)*. Son los fármacos fundamentales para el tratamiento del hipertiroidismo; pueden emplearse como único tratamiento –embarazo, niños y jóvenes, adultos con bocios pequeños y en las recidivas– o como coadyuvantes de la administración de  $I^{131}$  y antes de la cirugía. Se

usan en dosis de 300 a 450 mg/día, única o fraccionada, de propiltiouracilo o metiltiouracilo, o de 30 a 45 mg de metimazol, hasta lograr el eutiroidismo, aproximadamente, entre 6 y 8 semanas; la conducta posterior dependerá de las condicionales siguientes, si se emplean los ATS como:

- a) *Único tratamiento para el hipertiroidismo:* se disminuyen 50 mg (5 mg/mes) hasta llegar a la dosis mínima que mantenga el eutiroidismo. Como promedio se usa de 100 a 150 mg/día, dosis que se mantiene durante 2 años; luego se suspende y se observa la evolución. Si hay recidiva, se deberá pasar a otro tipo de tratamiento –medidas definitivas.
  - b) *Como coadyuvante al  $I^{131}$ :* se suspenderá 1 semana antes de administrar el radiofármaco y se reiniciará 1 semana después con igual dosis; luego continuará de igual forma que en el apartado anterior, es decir, disminuirá a razón de 50 mg/mes hasta suspender; según la evolución posterior, se administrará nueva dosis del radioyodo.
  - c) Antes de la cirugía, se administran ATS hasta que el paciente esté eutiroides; luego se asocia con lugol de 7 a 10 días antes de la fecha prevista para la intervención quirúrgica, a razón de 1 gota (8 mg), 3 veces al día; aumentar 1 gota cada día hasta 5 gotas, 3 veces al día; antes de la operación. Se puede suspender el ATS al iniciar el lugol.
2. *Betabloqueadores.* Mejoran, rápidamente, los síntomas del paciente; se emplean asociados con ATS, previo uso de  $I^{131}$  y de la cirugía. El medicamento más empleado es el propranolol, en dosis promedio de 120 mg/día –hasta 140 mg/día–. En caso de cirugía, se debe mantener la dosis hasta 1 semana después de la tiroidectomía.  
La preparación preoperatoria se hará con lugol. Si se asocia con el  $I^{131}$ , se puede administrar este medicamento durante todo el período entre una y otra dosis.
  3. *Carbonato de litio.* Mejora los síntomas, sobre todo, la depresión, y disminuye los niveles de tiroxina, pero entre 6 y 8 semanas de tratamiento se pierde la inhibición con lo que reaparecen los síntomas. Se emplea como coadyuvante para tratamiento con  $I^{131}$ , en dosis de 200 mg, cada 8 h, durante 6 u 8 semanas, como máximo.

#### Medidas definitivas

1. *Cirugía.* Es el método que provoca un eutiroidismo más rápido; la operación que se debe realizar es la

tiroidectomía subtotal, y estará indicada en niños, en pacientes con grandes bocios o bocios nodulares, o ante el fracaso o rechazo al tratamiento con ATS.

Como efectos indeseables se señalan hipotiroidismo definitivo, que ocurre en el 80 % de los pacientes, 10 años después de operados; hipoparatiroidismo, parálisis recurrencial y recidiva del hipertiroidismo, entre otros.

2. *Administración de  $I^{131}$ .* Se considera el método más efectivo, popular, fácil de administrar y menos costoso para el control de la enfermedad. La dosis propuesta es de 6 000 rads [60 Gray (Gy)] de inicio y, si es necesario, se indicarán dosis subsiguientes de 30 Gy, con una frecuencia media de 9 meses.

#### Particularidades del tratamiento

1. *Hipertiroidismo y embarazo.* El tratamiento ideal es la administración de ATS; el único medicamento que se debe emplear es el propiltiouracilo, de 300 a 450 mg/día, hasta lograr eutiroidismo; luego se disminuye hasta dar la menor dosis que lo mantenga. Si al momento del parto la dosis de propiltiouracilo es menor que 100 mg/día o igual, es posible emplear la lactancia materna.  
Como efectos indeseables se tienen: imposibilidad de lactancia materna, bocio en el feto o hipotiroidismo fetal. En algunas pacientes de difícil control se podrá indicar tiroidectomía subtotal durante el 2do. trimestre de la gestación.
2. *Hipertiroidismo en el anciano.* El tratamiento de elección es el  $I^{131}$ , en dosis de 90 Gy, previo control del hipertiroidismo con ATS.
3. *Oftalmopatía.* En primer lugar, es necesario lograr una función tiroidea normal; en casos de Graves-Basedow, se debe preferir como tratamiento para el hipertiroidismo la tiroidectomía total; lo segundo será proteger el globo ocular con lentes oscuros, no exponerse al sol, evitar ambientes secos, usar lágrimas artificiales y protección al dormir, entre otras, y desde el punto de vista específico se aconseja emplear inmunosupresores –imurán o glucocorticoides–, radioterapia externa o cirugía descompresiva de la órbita y la corrección de las anomalías de los párpados.
4. *Tormenta tiroidea:*
  - a) Ingreso en Sala de Cuidados Intensivos.
  - b) Medidas de soporte: garantizar una hidratación adecuada –emplear solución glucosada–, con nutrientes y vitaminas del complejo B.



- c) Tratar la fiebre con medidas externas y acetaminofén.
- d) Emplear digitálicos y diuréticos, si existe insuficiencia cardíaca.
- e) Hidrocortisona: de 100 a 300 mg por vía i.v. (*bolus*); luego de 50 a 100 mg, cada 8 h, hasta que el paciente esté estable.
- f) Medidas específicas: propiltiouracilo, de 900 a 1 200 mg por v.o. en una dosis, luego de 300 a 600 mg/día, en 3 dosis.
- g) Yoduro de sodio: 1 g por vía i.v., disuelto en solución salina, lentamente, a pasar en 30 min; repetir cada 8 o 12 h, según respuesta clínica. También se puede usar solución de lugol, 20 gotas por v.o., cada 8 h.
- h) Propranolol: de 20 a 80 mg/cada 6 h, o 1 a 2 mg/cada 5 min por vía i.v., hasta dar 10 mg.
- i) En algunos casos es preciso emplear plasmáferesis o diálisis peritoneal y más raramente la tiroidectomía total.

### Rehabilitación

En general, estos pacientes quedan sin limitación física ni psíquica, excepto cuando existe oftalmopatía maligna donde se proscriben trabajos con exposición al sol, polvo, ambiente seco, escasa iluminación y que requieran gran precisión.

## Hipotiroidismo

El cuadro clínico que resulta del déficit de función del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, se conoce como hipotiroidismo. A continuación se muestran las causas más frecuentes de esta entidad; en la práctica clínica diaria, las causas tiroideas, conocidas como hipotiroidismo primario (HP), son las más frecuentes; por eso en este acápite se hace referencia, fundamentalmente, a ellas.

### Epidemiología

En Cuba, el hipotiroidismo congénito, expresión más temprana de HP, se presenta en 1:3 039 nacidos vivos. En una población mayor de 50 años, perteneciente a un área urbana de Ciudad de La Habana, Navarro y Ripoll, 1991, encontraron que la prevalen-

cia de HP fue del 3,5 % y afectaba, fundamentalmente, a las mujeres mayores de 70 años (59:1 000). En ese trabajo también se encontró que la presencia de anticuerpos antitiroideos circulantes es un factor de riesgo para el HP. En otras latitudes, la prevalencia de esta afección varía entre 0,5 y 7 %, en dependencia de las características de la población estudiada: edad, sexo y yodo ambiental.

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

Basado en la causa del hipotiroidismo del adulto, según localización anatómica de la lesión y las características humorales, se tiene:

1. *Primarios o tiroideos*. Tiroxina total (T4t) baja y tirotrófina (TSH) alta, con respuesta aumentada de TSH pos TRH –hormona hipofisiaria liberadora de tirotrófina:
  - a) Atrofia idiopática.
  - b) Agenesia de la tiroides.
  - c) Defectos en la hormonosíntesis.
  - d) Postratamiento con I<sup>131</sup> o cirugía.
  - e) Tiroiditis de Hashimoto.
  - f) Bociógeno.\*
  - g) Enfermedades infiltrativas.
  - h) Déficit o exceso de yodo.
2. *Secundarios o hipofisarios*. T4t y TSH bajas, no respuesta de TSH pos TRH:
  - a) Tumores hipofisarios.
  - b) Procesos inflamatorios.
  - c) Infecciones de la región hipofisiaria.
  - d) Necrosis hipofisiaria.
  - e) Sección quirúrgica del tallo hipofisiario.
3. *Terciarios o hipotalámicos*. T4t y TSH bajas con respuesta TSH pos TRH:
  - a) Tumores supraselares.
  - b) Craneofaringeoma.
  - c) Trauma craneal.
  - d) Procesos inflamatorios, infecciosos o infiltrativos del hipotálamo.
4. *Periféricos*. T4E y TSH altas: resistencia periférica congénita a hormonas tiroideas (HT).

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

El cuadro clínico más representativo y típico se presenta en el hipotiroidismo primario de larga evolución

\* Medicamentos: amiodarona, antitiroideos de síntesis, contrastes yodados, carbonato de litio, sulfamidas, sulfonilureas, PAS y fenilbutazona. (Nota del Autor.)

y en adultos entre la 5ta. y 6ta. décadas de la vida; asimismo, tarda varios años en manifestarse en su totalidad.

La presencia de bocio sugiere origen autoinmune –tiroiditis de Hashimoto–, dishormonogénesis tiroidea, uso de bociógenos o bocio endémico. Los hipotiroidismos secundarios y terciarios se caracterizan por ausencia de bocio, la piel es fina y arrugada, existe aumento de la sensibilidad al frío y constipación, entre otros, y se acompaña, además, de los síntomas neurológicos correspondientes según la localización de la afección hipotálamo-hipofisiaria, así como de otros déficit endocrinos. Existe el llamado hipotiroidismo primario subclínico o baja reserva tiroidea, donde el paciente, habitualmente, está asintomático o puede presentar hipertensión arterial de difícil control o síntomas depresivos. Su diagnóstico se confirma ante valores de TSH basal elevados o con hiperrespuesta de TSH a la TRH; en presencia de valores de T4E es normal.

Como grupos de riesgo se tienen: sujetos con antecedentes familiares de tiroidopatías, sobre todo, si presentan, además, bocio, anticuerpos antiTg o antiperoxidasa positivos, hiperlipoproteinemias, o son mujeres mayores de 70 años de edad.

- *Hipotiroidismo primario manifiesto en el adulto.* Sus síntomas son: cefalea, fatiga, aumento de peso, apetito disminuido, constipación, somnolencia diurna, parestesia, intolerancia al frío, aumento de volumen de la cara, manos y pies, bradipsiquia, disfunción sexual, trastornos menstruales y caída del cabello. Al examen clínico se observan signos como: facies abotagada; piel seca, fría, áspera y amarilla; pelo seco, quebradizo y pierde la cola de la ceja; edema duro de los miembros inferiores; voz ronca, bradicardia, bradipsiquia, disminución de los ruidos cardíacos, hipertensión arterial y galactorrea.
- *Hipotiroidismo primario subclínico.* Sospecharlo en sujetos con presencia de hipertensión arterial –hiperlipoproteinemia o depresión de difícil tratamiento, con anticuerpos antitiroideos circulantes, sobre todo, si son familiares de pacientes con tiroidopatías.
- *Hipotiroidismo primario en niños y adolescentes.* Se caracteriza por retardo del crecimiento y maduración ósea.
- *Hipotiroidismo en el recién nacido.* Sospechar si hay hernia umbilical, llanto «ronco», dificultad para la deglución, constipación, persistencia de ictericia fisiológica y retardo psicomotor.

- *Hipotiroidismo primario en el anciano.* Habitualmente, es oligosintomático, por lo que se debe sospechar ante la presencia de: anorexia, constipación, depresión, artritis, sordera o somnolencia.

La complicación más temida del hipotiroidismo es el **coma mixedematoso** –en nuestro medio no es frecuente–, que se caracteriza por comienzo insidioso, desencadenado por: exposición al frío, uso de depresores del sistema nervioso, infecciones y traumatismos graves.

**Examen físico.** Se encuentra: piel fría y seca, hipotermia, bradicardia, hipotensión arterial y toma de la conciencia –coma.

#### *Exámenes complementarios*

El diagnóstico positivo anatómico y etiológico se hace por el cuadro clínico y al encontrar niveles plasmáticos disminuidos de hormonas tiroideas –T4t o T3t o PBI.

De los exámenes complementarios llama la atención la hipoglicemia, hiponatremia y aumento de enzimas musculares. El estudio de la función tiroidea solo sirve para confirmar el hipotiroidismo.

La localización anatómica se hará según los resultados de los niveles de TSH, tanto basales como pos TRH.

Para precisar la causa, se debe determinar: niveles de anticuerpos antitiroideos –antiTg y antiperoxidasa– excreción urinaria de I<sup>127</sup>, gammagrafía tiroidea, ultrasonografía de la tiroides y la BAF. En los casos hipotálamo-hipofisiarios se emplearán los estudios imagenológicos correspondientes como: rayos X simple de silla turca, TAC y RMN de hipófisis y de cerebro. En ocasiones, será preciso realizar estudio funcional del resto de la función hipofisiaria –determinar los niveles de prolactina, gonadotropinas y ACTH, entre otras.

#### **Diagnóstico diferencial**

Clásicamente, el HP de larga evolución se debe diferenciar del síndrome nefrótico, donde las características del edema, piel, bradicardia y nivel de hormonas tiroideas permiten establecer la diferencia.

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

Los exámenes complementarios estarán dirigidos a:

- Confirmar la hipofunción tiroidea: determinar niveles de T4t y como método alternativo los niveles de yodo unidos a proteínas (PBI).
- Precisar su causa.
- Buscar sus complicaciones: hemograma –anemia ligera macrocítica o por déficit de hierro–, niveles de colesterol plasmáticos –estarán elevados–, electrocardiograma –bradicardia sinusal, microvoltaje, entre otros–, telecardiograma –aumento de la silueta cardíaca–, electromiografía –retardo en la velocidad de conducción–. Si bien estos exámenes son importantes, lo fundamental es establecer la hipofunción tiroidea.

### Ruta diagnóstica

Ante la sospecha clínica de hipotiroidismo se debe:

1. *Confirmar el diagnóstico:* T4t, IT4I o T4 libre disminuida.
2. *Precisar la localización anatómica:* TSH basal –elevada en los primarios y disminuida en los restantes– y su respuesta pos TRH.
3. *Precisar la causa:* determinar anticuerpos antitiroideos I<sup>127</sup> en la orina, gammagrafía tiroidea, ultrasonografía tiroidea y estudio imagenológico de la región hipotálamo-hipófisis.
4. *Detectar las complicaciones:* electrocardiograma, hemograma, colesterolemia y rayos X de tórax.

### Tratamiento

1. *Profiláctico:*
  - a) Identificar a los sujetos susceptibles o con hipotiroidismo subclínico, a quienes se mantendrán en estrecha vigilancia, tanto en relación con el tamaño del bocio como con el estado de la función tiroidea –evaluaciones semestrales.
  - b) Evitar el uso de bociógenos, sobre todo, los relacionados con medicamentos.
2. *Farmacológico.* Tiene como objetivo sustituir la función tiroidea, por lo que este será vitalicio, para lo cual se emplean diferentes preparados farmacológicos: unos de origen animal –tiroides desecado o tiroglobulina– y otros sintéticos –levotiroxina sódica, la l-liotironina y la mezcla de ambas, conocida en Cuba como liolevo A y B–. La equivalencia aproximada es la siguiente: 120 mg de tiroides desecado = 7 µg de l-liotironina = 150 µg de levotiroxina sódica = 1 tab. de liolevo B (100 µg de L-T4 + 25 µg de l-T3).

Cuando se emplea l-tiroxina sódica como dosis sustitutiva, se considera: 1,5 a 1,9 µg/kg de peso/día. Dosis inhibitorias serían de 2 a 2,5 µg/kg de peso/día.

Los preparados que contienen l-tiroxina son de elección para el tratamiento sustitutivo, pues, aunque se absorben mal, su efecto terapéutico es suave y progresivo, al necesitar de 10 a 15 días para ser suprimido. Se administran 1 vez al día. La l-T3 se absorbe mejor, su vida media es de 1 día y sus niveles sanguíneos son fluctuantes y pierden su efecto en menos de 1 semana. Necesita fraccionamiento de la dosis diaria. La dosis de comienzo dependerá de la edad del paciente, intensidad del hipotiroidismo y la presencia de complicaciones.

### Particularidades del tratamiento

**Adultos sin complicaciones.** Se podrá iniciar el tratamiento con el total de la dosis calculada y al cabo de 6 semanas se reevaluará al paciente, con énfasis en lo referente a cambios clínicos. A las 12 semanas hay que reevaluar los niveles de TSH. Si se reciben valores dentro del rango de referencia, se confirmará el eutiroidismo y se mantendrá fija esta dosis de hormonas tiroideas; de recibir valores elevados, será necesario administrar mayores dosis de hormona tiroidea.

Estudios hormonales posteriores se realizarán una vez al año o en el momento que se presente alguna de las situaciones siguientes: depresión, hipertensión arterial de difícil control, empeoramiento de la oftalmopatía o gestación, entre otras.

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

El tiempo requerido para lograr el eutiroidismo es de, aproximadamente, 6 meses, transcurrido este sin lograrse, o si se requieren dosis mayores de 180 mg de tiroides desecado o 300 µg de levotiroxina sódica se debe pensar en: fallo en el tratamiento, no absorción adecuada –uso de colestiramina, dieta rica en fibra–, o diagnóstico equivocado.

Entre los efectos indeseables del tratamiento se pueden señalar: la sobredosis o el hipertiroidismo medicamentoso, el agravamiento de una cardiopatía isquémica o una psicosis. Si el hipotiroidismo es de larga evolución o secundario, se aconseja asociar uso

de corticoides: acetato de cortisona o similar a razón de 37,5 mg/día para evitar crisis adrenal. De igual manera, en presencia de una masa selar en un paciente con hipotiroidismo, resulta imprescindible controlar primero la hipofunción tiroidea, antes de cualquier intervención sobre la hipófisis.

**Tratamiento de las complicaciones.** El caso más complicado es el *coma mixedematoso*:

- Ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- Administrar hidrocortisona por vía i.v. de 100 a 200 mg cada 8 h.
- Calentamientos con mantas, buena oxigenación, administrar líquidos –con cuidado para evitar edema agudo del pulmón.
- Administrar levotiroxina sódica por vía i.v., de 300 a 500 µg/día, durante el 1er. y 2do. días; luego, según la respuesta del paciente, pasar de 75 a 100 µg/día por vía i.v., hasta, aproximadamente, 7 días en que se pasará a la v.o. En Cuba no se dispone de preparados de HT de uso parenteral, por lo que se aconseja L-T3 de 150 a 200 µg triturados por sonda nasogástrica, acompañada de 100 µg de L-T4, de igual forma.
- Tratar la causa desencadenante.
- Diagnosticar y tratar la hiponatremia, hipoglicemia –emplear solución salina al 0,9 % glicosada al 5 %– e hipotensión; esta última resistente al tratamiento vasopresor hasta tanto no se administren hormonas tiroideas.
- Emplear antibiótico solo en caso de proceso infeccioso; la recuperación es lenta y la mortalidad, alta.

### Seguimiento

El seguimiento evolutivo se hará, mensualmente, hasta lograr el eutiroidismo; con posterioridad, será

semestral o anual, según la respuesta del paciente al tratamiento.

En cada consulta se evaluará la mejoría del hipotiroidismo y tolerancia al tratamiento con HT. El control bioquímico se realizará mediante la determinación de los niveles plasmáticos de TSH, los que se indicarán ante la necesidad clínica de confirmar eufunción, como ocurre durante la gestación, menopausia, o ante la presencia de insuficiencia coronaria, pérdida o aumento de peso, entre otros.

### Rehabilitación

Una vez sustituida la función tiroidea, el paciente queda sin limitaciones, excepto en casos de hipotiroidismo congénito, donde el retraso en el tratamiento conduce a retardo en la maduración del SNC.

## Bibliografía consultada

- Padrón Durán, R.S. (2001): Afecciones endocrinometabólicas más frecuentes. En *Temas de medicina general integral* (Álvarez Sintés, *et al.*), Editorial Ciencias Médicas. La Habana, vol II, pp. 841-82.
- Hornick, T.R. y M.J. Kowal (1997): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the elderly. *Endocr. Metab. Clin. North. Amer.*, 26:145-61.
- Mateo de Acosta, O. (1985): *Manual diagnóstico y terapéutica en endocrinología y metabolismo*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 177-88.
- Mazzaferri, E. (1997): Evaluation and management of common thyroid disorders in women's. *Am J. Obstet Gynecol*; 176:507-14.
- Navarro, D., H. Caceres (1990): Hipotiroidismo post tratamiento del bocio tóxico difuso. Complicación o evolución. Madrid, *Ann. Med. Inter.*, 7:575-7.
- Navarro, D. (1996): Sistema endocrino. En *Temas de gerontología* (Prieto, O. y E. Vega, eds.), Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 66-75.

## Capítulo 87 AFECCIONES DEL PÁNCREAS

*Oscar Días Díaz  
Orestes Faget Cerero  
Ivet Salas Mainegra*

### Diabetes mellitus

Actualmente, el elemento más importante para la prevención de la diabetes —en especial, la no insulino dependiente— es la lucha contra el sedentarismo y la obesidad. Es probable que la prevención de la diabetes mellitus (DM) insulino dependiente sea evitar las infecciones virales, pero esto último no es aún ciencia constituida.

### Medidas de prevención

1. Evitar una alimentación hipercalórica.
2. Practicar, sistemáticamente, ejercicios físicos.
3. Mantener el peso ideal.
4. Evitar la multiparidad.
5. Evitar el consumo o la exposición innecesaria de medicamentos o sustancias diabéticas: corticoides, tiazidas, contraceptivos orales, bloqueadores beta adrenérgicos, agentes psicoactivos —fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos— disulfuro de carbono y nitrosaminas.
6. Evitar la exposición o prevención de infecciones virales —especialmente, coxsackie B4, parotiditis y rubéola.
7. Evitar el estrés o minimizar sus efectos.

Estas medidas de prevención, comunes a toda la población, deben ser enfatizadas, en particular, en aque-

llos pacientes con factores de riesgo de padecer diabetes, como son:

1. Antecedentes previos de glucosuria e hiperglicemia transitoria (TGA previa).
2. Obesos, sobre todo aquellos con más del 30 % de sobrepeso.
3. Familiares de primer grado con diabetes —gemelos, padres, madres, hermanos e hijos.
4. Madres con neonatos de más de 4 200 g.
5. Mortalidad perinatal inexplicable —fetal o neonatal.
6. Personas con HLA DR-3, DR-4 o anticuerpos antiisletos de células beta, o anticuerpos antiinsulina.
7. Pacientes con respuesta demorada de insulina inducida por glucosa.
8. Estos factores son potenciados si se trata de mayores de 35 años y del sexo femenino.

### Normas y procedimientos para la detección, diagnóstico y clasificación

#### Detección

La búsqueda activa de la DM y tolerancia a la glucosa alterada (TGA) se lleva a cabo solo en los pacientes sospechosos de este estado patológico. Esta búsqueda en la población se basará en:

1. Síntomas o signos:
  - a) Poliuria.



- b) Polidipsia.
  - c) Polifagia.
  - d) Astenia.
  - e) Pérdida de peso o aumento.
  - f) Infecciones dermatológicas a repetición.
  - g) Infecciones genitales –vulvovaginitis o balanopostitis.
  - h) Prurito.
  - i) Parestesias en miembros inferiores.
  - j) Estupor y coma.
2. Índices de sospecha:
- a) Antecedentes obstétricos: macrofetos (4 200 g de peso), muertes perinatales inexplicables, hijos con malformaciones congénitas y prematuridad.
  - b) Aterosclerosis prematura –en menores de 40 años.
  - c) Hiperlipidemia –xantomatosis.
  - d) Hiperglicemia.
  - e) Hipoglicemia posprandial tardía –confirmada por el laboratorio.
3. Factores de riesgo –TGA previa y TGA potencial:
- a) Antecedentes previos de glucosuria o hiperglicemia transitoria.
  - b) Familiares de primer grado con diabetes –gemelo idéntico, padre, madre, hermano o hijo.
  - c) Obesos –especialmente, con más del 30 % de sobrepeso.
  - d) Madre con macrofetos (más de 4,2 kg de peso).
  - e) Persona con HLA DR-3, y/o DR-4 y/o anticuerpos anticélulas beta y/o anticuerpos antiinsulina.
  - f) Personas con respuesta demorada de insulina inducida por glucosa.

Estos indicadores tendrán más posibilidades diagnósticas en mayores de 35 años y en el sexo femenino.

A los pacientes con síntomas o signos típicos se les realizará una glucosuria parcial –tiras reactivas o Benedict– inmediatamente. Si esta es positiva, se les buscará la presencia de cuerpos cetónicos en la orina –tiras reactivas, tabletas o reacción de Imbert–; si esta también es positiva, se trata de una cetosis o cetoacidosis, por lo que deben enviarse al cuerpo de guardia para tratamiento intensivo.

Si solamente se comprueba glucosuria, se les realizará glicemia de inmediato para comprobar el diagnóstico de diabetes.

Si la glicemia en ayunas es negativa, se les realizará una prueba de tolerancia a la glucosa; si esta es negativa, se repetirá cada 2 años a los pacientes con

TGA previa y TGA potencial, o en cualquier momento que aparezcan nuevos índices de sospecha.

### Diagnóstico

El criterio diagnóstico es el mismo para niños, adultos de cualquier edad y embarazadas. Cuando existen síntomas y signos bastará la glicemia en ayunas para confirmarlo, pero cuando solo existen índices de sospecha, la TGA previa o TGA potencial, y la glicemia en ayunas es normal, se hace necesario indicar la prueba de tolerancia a la glucosa, que se realiza con 75 g de glucosa y extracciones en ayunas y a las 2 h, cuyas cifras diagnósticas se presentan en las tablas 87.1 y 87.2.

Tabla 87.1

	Prueba de tolerancia a la glucosa			Plasma (mg/dL)
	Sangre total (mmol/L)		Venosa	
	Venosa	Capilar		Venosa
Ayunas	Más 6,7 (120)	Más 6,7 (120)	Más 7,8 (140)	Más 7,8 (140)
A las 2 h	Más 10,0 (180)	Más 11,1 (200)	Más 11,1 (200)	Más 12,2 (220)

Tabla 87.2

	Tolerancia a la glucosa alterada			
	Sangre total (mmol/L)		Plasma (mg/dL)	
	Venosa	Capilar	Venosa	Capilar
Ayunas	Más 6,7 (120)	Más 6,7 (120)	Más 7,8 (140)	Más 7,8 (140)
A las 2 h	6,7-10,0 (120-180)	7,8-11,1 (140-200)	7,8-11,1 (140-200)	8,9-12,2 (160-220)

Los niveles de glicemia señalados son criterios bien definidos para hacer los diagnósticos correspondientes, sin embargo, es necesario conocer un rango de valores de glicemia en ayunas que, sin ser diagnosticados de diabetes mellitus, tampoco son exactamente normales, lo que obliga a realizar pruebas de tolerancia a la glucosa para definir el diagnóstico (tabla 87.3).

En general, las cifras que se toman como diagnóstico dependen del origen y procesamiento de la sangre. En el orden práctico estas cifras se pueden considerar, indistintamente, al utilizar los métodos de

glucosaoxidasa, glucocinasa, ortotoluidina o Somogyi-Nelson. Cada facultativo debe conocer el método que utiliza su laboratorio, para familiarizarse con las cifras de glicemia en sangre total o plasma, venoso o capilar.

Otro elemento a tener en cuenta es que cuando no existan síntomas ni signos, una sola prueba de tolerancia a la glucosa positiva no será suficiente para hacer el diagnóstico definitivo. En estos casos será necesario repetir la prueba un tiempo después, para confirmar el diagnóstico.

Tabla 87.3

	Valores de glicemia en ayunas dudosos para diagnosticar diabetes			
	Sangre total (mmol/L)		Plasma (mg/dL)	
	Venosa	Capilar	Venosa	Capilar
Ayunas	4,4-6,7 (80-120)	4,4-6,7 (80-120)	5,5-7,8 (100-140)	5,5-7,8 (100-140)

**Clasificación**

1. Clases clínicas:

- a) Diabetes mellitus (DM):
  - Insulinodependiente (DMID):
  - No insulinodependiente (DMNID):
    - Obesos.
    - No obesos.
  - Relacionada con malnutrición (DMRM):
    - Diabetes pancreática fibrocalculosa.
    - Diabetes pancreática por déficit proteico.
  - Otros tipos relacionados con ciertas condiciones o síndromes:
    - Pancreatopatías.
    - Causas hormonales.
    - Inducida por medicamentos.
    - Anomalía de la insulina o el receptor.
    - Ciertos síndromes genéticos.
    - Misceláneas.
- b) Tolerancia a la glucosa alterada (TGA):
  - Obeso.
  - No obeso.
  - Asociada a otras condiciones o síndromes.
- c) Diabetes gestacional (DMG).

2. Clases de riesgo estadístico:

- a) Tolerancia a la glucosa alterada previa (TGA-previa).

- b) Tolerancia a la glucosa alterada potencial (TGA-potencial).

**Definiciones operativas**

1. *Diabetes mellitus*. Pacientes con síntomas y signos clásicos de hiperglicemia y cifras de estos confirmadas, es decir, 7,8 mmol/L (120 mg/dL) o más en ayunas, o pacientes con 11,1 mmol/L (200 mg/L) 2 h después de una prueba de sobrecarga de 75 g de glucosa.
2. *Diabetes mellitus insulinodependiente (DMID)*. Aquellos pacientes diabéticos que de no ser tratados con insulina presentan, rápidamente, cetoacidosis diabética. La insulinopenia es característica y la mayoría de los casos comienza en la niñez o juventud, aunque puede aparecer a cualquier edad.
3. *Diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID)*. Son aquellos pacientes que no presentan, fácilmente, cetoacidosis, aun sin usar insulina. Se controlan, por lo general, con dieta o hipoglicemiantes por v.o. Un grupo de estos pacientes, después de un largo tiempo de evolución, pueden requerir insulina para estar bien controlados, o pueden hacer cetoacidosis bajo circunstancias especiales como estrés o infecciones.
4. *Diabetes mellitus relacionada con malnutrición (DMRM)*. Se refiere a un tipo de diabetes observada en algunos países tropicales subdesarrollados, que aparece, casi siempre, en jóvenes con historia de deficiencia nutricional, delgados, con necesidades de insulina moderadas o altas y ausencia de cetosis. Si este síndrome se asocia con fibrosis, calcificaciones pancreáticas y anomalías de la función pancreática exocrina, se denomina **diabetes fibrocalculosa**; cuando no existen estos elementos, se le considera **diabetes por déficit proteico**.
5. *Tolerancia a la glucosa alterada (TGA)*. Pacientes con niveles de glucosa en ayunas, no diagnosticados, y grado de intolerancia a la glucosa entre normal y diabético. Estos pacientes tienen un riesgo mayor de desarrollar aterosclerosis que la población no diabética.
6. *Diabetes gestacional (DMG)*. Se catalogan como diabéticas gestacionales aquellas pacientes con cifras de glicemia patológicas (de TGA o DM) durante el embarazo y que en el puerperio se tornaron normales. Por tanto, después del embarazo requieren ser clasificadas. En el caso de la madre, puede haber tendencia a las infecciones cutáneas,

respiratorias y urinarias; además, en el transcurso del embarazo pudiera desarrollar de 3 a 6 veces más hipertensión arterial, en relación con un embarazo normal. También se describe la aparición de polihidramnios.

En el hijo de madre diabética pudieran aparecer malformaciones congénitas renales, cardíacas y del SNC, macrosomía fetal, sufrimiento fetal, parto pretérmino y muerte perinatal. Después del nacimiento pueden aparecer algunas afecciones como: síndrome de dificultad respiratoria, hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y policitemia, entre otras.

Se recomienda estudiar en el capítulo 79, el tema sobre diabetes gestacional.

7. *Tolerancia a la glucosa alterada previa (TGA-previa)*. Se incluye a toda persona con antecedentes de diabetes mellitus o tolerancia a la glucosa en algún momento de su vida —estrés, embarazo, infecciones, etc.—, pero que, en la actualidad, es normal, e incluso, al realizarse una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), esta es totalmente normal. Estos pacientes tienen un mayor riesgo estadístico de desarrollar diabetes en el futuro.
8. *Tolerancia a la glucosa alterada potencial (TGA-potencial)*. Esta clase incluye a personas que nunca manifestaron tolerancia anormal a la glucosa, pero que presentan un riesgo sustancialmente aumentado para desarrollar diabetes.
  - a) *Insulinodependiente*:
    - Personas con anticuerpos anticélulas de islotes (ICA) y personas con HLA DR o DR.
    - Gemelo monocigótico de un diabético con DMID.
    - Hermano de un diabético con DMID, en especial, aquellos con haplotipos HLA- idénticos.
    - Hijo de un diabético con DMID.
  - b) *No insulinodependiente* —en orden decreciente de riesgo:
    - Gemelos monocigóticos de DMNID.
    - Paciente de primer grado de un DMNID (hermano, padre o hijo).
    - Madre de un neonato que pesa más de 4 500 g.
9. *Obeso*. Se considera obeso a todo paciente con 20 % más de sobrepeso, por encima del peso ideal, o aquellos adultos con un índice de masa corporal (IMC) mayor que 27 (hombres) o 25 (mujeres). Su cálculo se realiza con la fórmula siguiente:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

## Tratamiento

### *Normas y procedimientos de tratamiento al diabético*

El objetivo fundamental para lograr una atención integral de las personas con diabetes mellitus es mejorar su calidad de vida, al evitar la aparición, a corto o largo plazos, de complicaciones, y poder garantizar así el desarrollo normal de sus actividades diarias.

Para ello, es necesario mantener cifras normales de glucosa en sangre, mediante un tratamiento adecuado y donde el papel fundamental lo desempeña el propio paciente. De su nivel de comprensión, motivación y destrezas prácticas para afrontar las exigencias del autocuidado diario, dependerá el éxito o fracaso de cualquier indicación terapéutica, por lo que es de suma importancia, en el tratamiento del paciente, el componente educativo, y no existe tratamiento eficaz de la diabetes sin su educación y entrenamiento.

Las premisas fundamentales del tratamiento de la diabetes mellitus son:

1. Mantener al paciente libre de síntomas y signos que le permitan desarrollar normalmente sus actividades física, mental, laboral y social.
2. Conseguir un control metabólico lo más cercano al normal.
3. Controlar los factores que facilitan la aparición de las complicaciones: obesidad, hábito de fumar, hiperlipoproteinemia —especialmente, hipercolesterolemia—, hipertensión arterial e hiperinsulinismo.
4. Disminuir la frecuencia, postergar el inicio y reducir la gravedad de las complicaciones agudas y degenerativas.
5. Rehabilitar los pacientes con secuelas de las complicaciones.
6. Defender la reserva funcional pancreática de insulina.

Para lograr esto, el equipo de salud se basará en siete elementos claves:

1. Educación diabetológica continuada.
2. Práctica sistemática de ejercicios físicos.
3. Conocimiento y práctica de una nutrición adecuada.
4. Alcanzar un estilo de vida nuevo con chequeos periódicos y autocontrol.
5. Tratamiento específico —compuestos orales e insulina.



6. Tratamiento de los factores de riesgo y complicaciones asociadas.
7. Establecimiento de una permanente y comprensiva –aunque no tolerante– relación médico-paciente.

Cuando debuta un diabético insulino-dependiente (DMID) se deberá remitir al cuerpo de guardia si hay cetoacidosis. En ausencia de acidosis, se remitirá al paciente al centro provincial de atención al diabético, o al hospital municipal o provincial correspondiente. Si es niño, adolescente o embarazada, se ordenará el ingreso en el hospital correspondiente.

Cuando se diagnostica (*debut*) diabetes no insulino-dependiente, los pasos que se deben seguir son:

1. Iniciar tratamiento.
2. Remitir al centro provincial de atención al diabético e interconsultar con el especialista en endocrinología provincial o municipal, o el internista del policlínico.
3. Remitir al servicio de diabetes y embarazo correspondiente, en caso de embarazada.

Cuando se diagnostica tolerancia a la glucosa alterada, se inicia tratamiento en el nivel primario. Si hay embarazo, se procede a su remisión al servicio de diabetes y embarazo.

Cuando se trata de diabéticos conocidos se seguirán los pasos siguientes:

1. Primera consulta:
  - a) Búsqueda de los síntomas clásicos de descontrol metabólico: astenia, poliuria, polidipsia, polifagia, prurito general o trastornos de la acomodación transitorios e hipoglicemias.
  - b) Búsqueda de síntomas relacionados con complicaciones:
    - Oculares: disminución de la agudeza visual (color).
    - Renales: astenia, edemas, disuria, dolor lumbar, fiebre y escalofríos.
    - Neurológicos: parestesias en miembros, calambres y adormecimientos, trastornos tróficos, hipotensión postural, trastornos de la eyaculación, etc.
    - Vasculares: claudicación intermitente, frialdad de miembros, dolor precordial, vértigos e isquemia cerebral transitoria, entre otros.
    - Infecciones: cutaneomucosas, renales, senos paranasales, sistema respiratorio, etc.
  - c) Examen físico:
    - Examen físico completo, con especial referencia a: talla, peso, tensión arterial, examen de la piel, fundamentalmente, genitales y

miembros inferiores –trofismo, pigmentación, úlceras, lesiones interdigitales, micosis ungueales, hiperqueratosis, examen del pulso, temperatura, palidez, rubicundez y cianosis.

- Examen neurológico: reflectividad, sensibilidad táctil, térmica y profunda, y parestesia.
  - Examen oftalmológico: se realizará fondo de ojo sin dilatar.
  - Examen estomatológico.
- d) Exámenes complementarios:
- Glicemia en ayunas.
  - Glicemia posprandial de 3 h.
  - Hemoglobina A1c –si está disponible.
  - Glucosuria de 24 h.
  - Albuminuria –mejor microalbuminuria.
  - Hemograma y eritrosedimentación.
  - Examen parcial de orina o urocultivo.
  - Urea, creatinina y ácido úrico.
  - Determinación betaprebeta y lipoproteinemia, y si esta es positiva: colesterol, triglicéridos o turbiedad.
  - Radiografía de tórax.
  - Electrocardiograma.
  - Exudado vaginal.
  - Pruebas funcionales hepáticas, si hay sospecha de afección hepática.
  - Conteo de Addis y filtrado glomerular, si se sospecha lesión renal.

2. *Consultas subsiguientes.* El paciente debe ser visto en consulta cada 3 meses como mínimo y se hará una evaluación completa anualmente.

En las consultas trimestrales se hará un examen físico completo, con especial referencia al peso –y la talla en niños y adolescentes–, tensión arterial, examen cardiovascular y de los miembros inferiores.

Se obtendrán detalles sobre el control metabólico, incluyendo el chequeo de las glucosurias realizadas por el propio paciente, 4 veces al día –antes del desayuno, almuerzo, comida y antes de acostarse–, lo que anotará en el libro del diabético o en una libreta habilitada al efecto.

Además, se repetirá: glicemia en ayunas, glicemia posprandial (3 h), glucosuria de 24 h, hemoglobina glicosilada –si está disponible–, así como examen de orina.

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

La visita al hogar del paciente se hará las veces que el estado de este lo aconseje –al menos 3 veces al año– donde se comprobará:

- a) Adaptación psicosocial.
- b) Cumplimiento de la dieta indicada.
- c) Práctica sistemática de ejercicios físicos.
- d) Métodos y realización sistemática de la glucosuria o glicemia.
- e) Preparación de la inyección de insulina.
- f) Forma de conservación de la insulina.
- g) Conocimientos del paciente y de su familia de los aspectos señalados –identificación y conducta ante hipoglicemias, hiperglicemias, cuidado de los pies y la higiene en general.
- h) Comprobación de ausencia de hábitos de fumar y consumo excesivo de alcohol.

#### Tratamiento dietético

Los principios nutricionales del diabético son los mismos que en los no diabéticos:

- La proporción de calorías aportada por los principales nutrientes son: carbohidratos 55 %, proteínas 15 % y grasa 30 %.
- Restringir grasa saturada rica en colesterol –grasa animal– a menos del 10 %, ácidos poliinsaturados hasta el 10 % y el resto en ácidos grasos monoinsaturados –aceite vegetal.
- Recomendar el consumo de carbohidratos en forma de azúcares no refinados.
- Asegurar alimentos ricos en fibras.
- Asegurar alimentos ricos en vitaminas y minerales –vegetales.

Para calcular la dieta correspondiente se determinará el peso ideal con las tablas de peso y talla o, en su defecto, con la fórmula de Broca, es decir:  $talla \text{ en centímetros} - 105 = \text{peso ideal (en kilogramos)}$ ; se calcula el tanto por ciento de peso en exceso o en defecto, en relación con el peso ideal, por regla de tres. Si el peso real es superior en el 10 % al ideal, se considera que existe sobrepeso, y si es menor que el 5 %, se considera como bajo peso.

A partir de esta información se calcula el total de calorías por peso ideal, de acuerdo con la actividad física que realiza (tabla 87.4).

El cálculo es siempre aproximado; si no se logra su objetivo o cuando se llega al peso ideal, es necesario reajustar la dieta.

Tabla 87.4

Peso	Calorías según actividad		
	Sedentaria	Moderada	Intensa
Normopeso	30	35	40
Sobrepeso	20	25	30
Bajo peso	35	40	45

Cuando se conoce el total de calorías correspondientes, se pueden utilizar modelos de dietas ya elaboradas de 1 200 a 3 000 cal, que sirvan de guía para preparar el menú, según los gustos y preferencias de cada paciente, para lo que se utilizará la información de la dieta en intercambios de alimentos (*Manual de dietas para diabéticos, obesos e hiperlipoproteinemias*).

En los pacientes insulino dependientes la dieta debe tener las características siguientes:

1. Regularidad diaria del consumo de nutrientes.
2. La frecuencia del consumo debe estar relacionada con la actividad del paciente; un régimen de seis comidas al día es lo más adecuado.
3. La cantidad total de alimentos ingeridos debe ser similar y uniforme todos los días, aunque cambie el menú.

En los pacientes no insulino dependientes o con TGA, lo más importante es el consumo total de calorías que lleva al paciente a su peso ideal. Durante un plan intenso de reducción de peso, siempre se debe suplementar con vitaminas y minerales.

En los niños, el cálculo calórico se hará por el nivel terciario y será de 1 000 cal para el 1er. año y 100 cal más por cada año de edad subsiguiente. Durante la pubertad se añadirán 100 cal adicionales, hasta un máximo de 2 400 en la hembra y 2 800 en el varón. Se añadirá un suplemento de vitaminas y minerales, sobre todo, el complejo B y vitamina C.

En las embarazadas, la dieta se calculará por el equipo del nivel terciario, pero es importante conocer que solo se debe permitir el aumento de 1,5 kg/mes de gestación a partir del 2do. semestre, para llegar al final de la gestación a una ganancia no mayor que 9 kg.

#### Tratamiento farmacológico

**Hipoglicemiantes por vía oral.** Solo están indicados en pacientes diabéticos no insulino dependientes, después de 2 semanas con tratamiento dietético sin lograr el control metabólico adecuado, o de entrada, si existen niveles muy elevados de glicemia.

Se utilizan por orden de elección:

1. *Glibenclamida (daonil o euglucón)*. tab. de 5 mg; se comienza con ½ o 1 tab. en el desayuno y se aumenta la dosis hasta 15 o 20 mg, añadiéndolo en almuerzo y comida. Estará contraindicada en:
  - a) Diabéticos insulino dependientes.
  - b) Complicaciones agudas.
  - c) Insuficiencia hepática o renal.
  - d) Consumo de alcohol o barbitúricos.
  - e) Pacientes ancianos o decaídos.
2. *Tolbutamida (diabetón, orinase, rastinon)*. Tab. de 0,5 g; la dosis varía de 0,5 a 3 g diarios, comenzando con 1 tab. en el desayuno. Si es necesario, se aumenta en comida o almuerzo, hasta no más de 3 g al día (6 tab.). Es útil, especialmente, en pacientes diabéticos ancianos no insulino dependientes.
3. *Metformín o buformín*. Este grupo de biguanidinas es de empleo muy restringido; solo se debe usar en diabéticos obesos, menores de 50 años, con buen estado general y en ausencia de complicaciones hipoxémicas —enfermedades renal, hepática, respiratoria o cardiovascular—, previa interconsulta, y en pacientes en los que no se controla su peso con glibenclamida o tolbutamida y que, además, no necesitan insulina.

En casos especiales y previa interconsulta, se podrá ensayar la asociación con glibenclamida o tolbutamida.

*Criterios de control.* Como se parte de la base que un buen control metabólico es la medida más eficaz conocida para evitar o posponer las complicaciones, se catalogarán a los pacientes de la manera siguiente:

1. Bien controlados:
  - a) Sin síntomas clínicos de hiperglicemia.
  - b) Glicemia en ayunas y posprandial menores que 140 mg/dL (7,8 mmol/L) en plasma venoso, en el 80 % de las veces que se evalúen.
  - c) Los análisis realizados: aglucosúricos durante 24 h y colesterol menor que 240 mg/dL (6,2 mmol/L).
2. Descontrol ligero:
  - a) Sin síntomas de hiperglicemia.
  - b) Glicemia en ayunas o posprandial menores que 180 mg/dL (10 mmol/L) en plasma venoso, en el 80 % de las veces que se evalúen.
  - c) Glucosuria de 24 h menor que 5 % de carbohidratos ingeridos —el 80 % de las glucosurias parciales negativas.

- d) Colesterol menor que 240 mg/dL (6,2 mmol/L).
3. Descontrol grave. Incluye el resto de los casos. Si el control metabólico —glicemia— del diabético no se logra adecuadamente con hipoglicemiantes por v.o. y no hay elementos que lo expliquen —como infecciones, transgresiones dietéticas, trastornos psíquicos, etc.— se hará interconsulta para valorar el inicio del tratamiento con insulina.

**Insulina.** En el tratamiento habitual de diabéticos insulino dependientes, se utiliza la insulina de acción intermedia lenta que se presenta en frascos de 10 mL y que cada mililitro contiene 100 U de insulina.

En algunas ocasiones —por recomendaciones de los niveles secundarios— se usará también la insulina regular o simple que viene en forma de 10 mL y, en este caso, cada mililitro contiene 40 U. Hoy también se presentan en forma de U-100 internacionales de insulina simple.

Las dosis de insulina son individuales y se ajustan a la dieta y actividad de cada paciente; la dosis inicial es de 20 a 30 U diarias por vía s.c. Cuando no se obtiene buen control durante las 24 h o las dosis sobrepasan las 40 a 50 U diarias, se debe iniciar el régimen de dosis fraccionado que, habitualmente, consiste en 2/3 de la dosis de la mañana —antes del desayuno— y 1/3 en la tarde, entre las 6:00 y 7:00 p.m. —antes de la comida—, aunque cada paciente tiene un perfil glicémico particular que obliga a utilizar otras proporciones y horarios.

Se indicará en casos de:

1. Diabéticos insulino dependientes.
2. Situaciones de emergencia o complicaciones: cetoacidosis, coma hiperosmolar, acidosis láctica, infecciones, traumas y cirugía.
3. Diabéticos no insulino dependientes que no obtengan buen control con máximas dosis de hipoglicemiantes por vía oral.
4. Diabéticas embarazadas. En las pacientes diabéticas que usaban hipoglicemiantes por v.o. antes del embarazo, una vez que queden embarazadas, estos se suspenderán.

Es necesario conocer la existencia de otros tipos de insulina con diferentes tiempos de acción que pueden usar las pacientes por recomendaciones del nivel secundario e interconsultas.

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

1. Violaciones de la dieta.
2. Infecciones ocultas: abscesos dentarios, sinusitis, sepsis urinaria, piodermitis, tuberculosis, etc.
3. Dificultades psicológicas, de comportamiento, familiares o sociales.
4. Defectos relacionados con la inyección de insulina.
5. Neuropatía autonómica.
6. Otras.

El médico debe explicarle al paciente que usa insulina, la necesidad de autoinyectarse y hacerlo en forma de rotar el sitio de la inyección, de manera que debe utilizar diferentes zonas de cada brazo, muslo, región glútea o abdomen, para evitar la lipotrofia o lipodistrofia, que resulta de inyectarse, siempre, en la misma zona —esta complicación ha disminuido mucho con el uso de insulinas muy purificadas o humanas.

#### *Criterios de control:*

1. Bien controlados:
  - a) Libre de síntomas de hiperglicemia, pueden aparecer ligeros episodios de hipoglicemia.
  - b) Glicemia en ayunas o posprandial menores que 140 mg/dL (7,8 mmol/L) en plasma venoso, en el 80 % de las veces que se evalúen.
  - c) Glucosuria de 24 h menor que el 5 % de carbohidratos ingeridos en el día el 80 % de las glucosurias parciales negativas.
  - d) Colesterol sanguíneo menor que 240 mg/dL (6,2 mmol/L).
2. Descontrol ligero:
  - a) Libre de síntomas de hiperglicemia.
  - b) Glicemia en ayunas o posprandial menores que 200 mg/dL (11,1 mmol/L) en plasma venoso en el 80 % de las veces que se evalúen.
  - c) Glucosuria de 24 h menor que el 10 % de carbohidratos ingeridos en el día el 60 % de las glucosurias parciales negativas.
  - d) Colesterol sanguíneo menor que 240 mg/dL (6,2 mmol/L).
3. Descontrol grave. Contempla el resto de los pacientes.

### **Prevención de complicaciones**

Si bien la piedra angular para la prevención de las complicaciones, en la mayoría de los diabéticos, es la obtención del control metabólico estricto, también es necesario tomar en cuenta la eliminación de ciertos factores de riesgo para la macro y microangiopatía. La práctica sistemática de ejercicios físicos y la adop-

ción de un estilo de vida apropiado de autocontrol, así como las visitas periódicas al médico, constituyen elementos indispensables para lograr esta prevención.

#### *Medidas generales*

1. Mantener al paciente con un control metabólico estricto, en caso de glicemias plasmáticas por debajo de 140 mg/dL (7,8 mmol/L) en ayunas y posprandial.
2. Control de la obesidad y de los lípidos sanguíneos, mediante dieta para mantener el peso ideal, baja en grasa animal, colesterol, azúcares refinados y sal, pero rica en fibras dietéticas.
3. Control de la tensión arterial. Lo normal es por debajo de 140/90 mm Hg.
4. Eliminar el hábito de fumar.
5. Práctica sistemática de ejercicios físicos.
6. Asistencia regular a consulta.
7. Aseo personal y cepillado correcto de los dientes, así como el cuidado sistemático de los pies.

#### *Medidas específicas*

1. Nefropatía diabética:
  - a) Informar al paciente de este peligro si no logra un buen control, especialmente, en diabéticos de *debut* temprano y de más de 10 años de evolución.
  - b) Recomendar el consumo adecuado de líquidos.
  - c) No retener micciones por más de 3 h.
  - d) Evitar dietas hiperproteicas.
  - e) Evitar instrumentación uretral innecesaria.
  - f) Evitar el uso de drogas nefrotóxicas —kanamicina, ciclosporina, etc.
  - g) Tratamiento adecuado de cualquier sepsis del tracto urinario.
  - h) No usar inyecciones de medios de contrastes para exploraciones radiográficas, sobre todo, si la creatinina es mayor que 3 mg/dL.
2. Pie diabético (ver «Pie diabético», capítulo 71).
  - a) Informar al paciente de este peligro si no logra un buen control metabólico, especialmente, aquellos de más de 40 años de edad, con malos hábitos higiénicos, con más de 10 años de evolución, obesos, hipertensos, fumadores y sedentarios.
  - b) Detectar aquellos pacientes con: deformidades podálicas como *hallux valgus*, dedos en martillo, en garra o en maza; subluxaciones de dedos, pie equino, pie varo o valgo o sus combinaciones; o pacientes con trastornos de la marcha.



- c) Puntos de mayor presión en dedos o pies, que se manifiestan, casi siempre, por eritemas e hiperqueratosis, ya sean circunscritas o difusas, únicas o múltiples.
  - d) Onicomycosis, crecimiento anormal de las uñas, uñas encarnadas, paroniquias, epidermofitosis interdigital u otras puertas de entrada para agentes químicos, físicos o biológicos.
  - e) Úlceras —o antecedentes— o amputaciones previas.
  - f) Piel seca, trastornos del trofismo, disminución o ausencia del vello cutáneo y cambios de coloración.
  - g) Disminución o ausencia de pulsos, abolición o disminución de la sensibilidad y motilidad voluntaria.
  - h) Calcificaciones arteriales, osteoporosis, fracturas patológicas u otras alteraciones óseas o articulares.
3. Cardiopatía isquémica y enfermedades cerebrovasculares. Informar al paciente sobre la mayor frecuencia de infarto del miocardio y accidentes vasculares encefálicos en los portadores de diabetes, en especial, si no hay buen control metabólico, en los casos con hipercolesterolemia, práctica del hábito de fumar, no control de la tensión arterial, paciente obeso, sedentario y de más de 40 años de edad.
4. Retinopatía diabética:
- a) Informar la posibilidad de la complicación si no hay un buen control, sobre todo, a los diabéticos que hayan debutado a edades tempranas o con más de 10 años de evolución.
  - b) Realizar fondo de ojo todos los años:
    - Si hay retinopatía no proliferante con edema macular: cada 4 o 6 meses.
    - Si hay retinopatía proliferante, cada vez que se determine por el nivel secundario o terciario.
  - c) Velar por el cumplimiento del tratamiento indicado, así como por la concurrencia sistemática a las consultas de oftalmología.
  - d) Recordar que el control de la hipertensión arterial, el hábito de fumar y una glicemia plasmática menor que 140 mg/dL (7,8 mmol/L), son indispensables en estos casos.
  - e) Si hay hemorragias y revascularización, se deben evitar las hipoglicemias.
5. Infecciones:
- a) Informar al paciente que las infecciones son más frecuentes en los diabéticos, y el descontrol metabólico altera las respuestas inmunológicas normales ante las infecciones, y a su vez, estas deterioran el control glicémico de tal forma que incluso son una de las causas más frecuentes de cetoacidosis.
  - b) Estimular la práctica del aseo corporal diario.
  - c) Cepillado correcto de los dientes, 4 veces al día.
  - d) Proteger la piel de rasguños, pinchazos, heridas quemaduras y golpes.
  - e) Autoexamen diario de piel y mucosas, para detectar lesiones infecciosas incipientes.
6. Cetoacidosis diabética. Informar al paciente que esta complicación puede aparecer por:
- a) Obviar el tratamiento con hipoglicemiantes orales e insulina y más si padecen una enfermedad intercurrente.
  - b) Factores precipitantes como infecciones, enfermedades intercurrentes o estrés emocional.
  - c) La no realización diaria de glucosuria y, por tanto, desconocer la necesidad de consultar al médico o aumentar la dosis de insulina.
  - d) Desconocimiento del paciente de los síntomas de descontrol metabólico severo.
7. Coma hiperosmolar:
- a) Mantener el control metabólico estricto.
  - b) Evitar el empleo indiscriminado de diuréticos.
  - c) No exposición prolongada al calor —insolación—, especialmente, pacientes mayores de 60 años.
8. Acidosis láctica:
- a) Tratamiento precoz para mantener el control metabólico durante enfermedades intercurrentes, que llevan a producir estas complicaciones —situaciones hipoxantes—: hemorragias, insuficiencia cardíaca, hepática o renal, sepsis y otros.
  - b) Evitar el empleo de biguanidas —fenformina o diabefeno—, asociado con el etanol, barbitúricos, bloqueadores adrenérgicos, clorpromacina o antihistamínicos.  
Estos medicamentos son hipoxemiantes, por lo que no se deben prescribir particularmente en diabéticos con más de 50 años o con las complicaciones crónicas señaladas.
  - c) Cuando se sospecha, debe ser enviado de inmediato a los servicios de urgencia calificados.
9. Para la hipoglicemia:
- a) Informar al paciente sobre síntomas y signos y factores desencadenantes —en particular los insulino dependientes.
  - b) Evitar acciones físicas adicionales a la práctica habitual, sin tomar alimentos previamente.

- c) Cada diabético debe llevar una tarjeta que lo identifique como tal, donde se aclare que en caso de encontrarse con pérdida del conocimiento, se le suministre azúcares.
- d) No debe obviar meriendas o comidas.
- e) Llevar consigo algún carbohidrato de absorción rápida: caramelo, azúcar, galletas, etc.
- f) Conocer que las hipoglicemias producidas por compuestos orales, aunque son raras, pueden ser prolongadas y recurrentes.

#### **Aspectos específicos en relación con la atención al niño diabético**

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

Los puntos que se deben controlar en las consultas son los siguientes:

1. Grado de control de los síntomas.
2. Oliguria, polidipsia, polifagia, anorexia, trastornos visuales, dolores de los miembros inferiores, trastornos de conducta y otros.
3. Detección de focos sépticos: abscesos, caries, forúnculos, sinusitis, sepsis urinaria, amigdalitis, otitis, balanitis en el varón y vulvovaginitis en la hembra.
4. Insistir en el aseo personal.
5. Control de glucosuria: resultados de Benedict o tiras reactivas.
6. Insulina: conocer tipo, dosis y frecuencia de la inyección.
7. Inmunizaciones: garantizar el cumplimiento del esquema de vacunación, incluyendo BCG y Mantoux. (No aplicar antitíficas, pues se pueden producir cetoacidosis).
8. Control de enfermedades intercurrentes.
9. Educación diabetológica del paciente y sus familiares.

Control del medio familiar: a este nivel se pueden detectar factores negativos —rechazo, sobreprotección, indulgencias, complejos de culpa y otras.

Es necesario saber que para el tratamiento adecuado de esta enfermedad en el niño, se precisa un estado mental o disposición favorable de todas las personas que lo rodean, brindarle apoyo psíquico y garantizar recursos técnicos.

Garantizar la asistencia a los campamentos de niños diabéticos, que son organizados, anualmente, por los departamentos provinciales de endocrinología.

#### **Remisión**

Sus normas son las siguientes:

1. Todos los niños y adolescentes diabéticos deben ser remitidos al nivel provincial de endocrinología.
2. Todas las embarazadas diabéticas deben ser remitidas a la consulta provincial de diabetes y embarazo.
3. Toda diabética en edad fértil debe ser remitida a la consulta de riesgo preconcepcional.
4. Diabéticos insulino dependientes inestables, con alergia a la insulina, resistentes a la insulina —más de 100 U al día—, de difícil control —aquellos pacientes con más de tres consultas consecutivas con criterios de mal control metabólico—, enviarlos al centro de atención al diabético e endocrinólogo provincial.
5. Diabéticos con complicaciones crónicas:
  - a) Remisión al servicio de oftalmología a los pacientes con oftalmopatías: glaucoma, catarata, retinopatía proliferante y no proliferante —con hemorragias o compromiso de la mácula.
  - b) Remisión al servicio de nefrología a los pacientes con complicaciones renales, tales como sepsis renales recurrentes, nefropatía diabética clínica —albuminuria mantenida—, edemas, hipertensión e insuficiencia renal.
  - c) Remisión de los pacientes con complicaciones vasculares periféricas al servicio de angiología si hay:
    - Signos inflamatorios en miembros inferiores; dolor de aparición brusca.
    - Hiperqueratosis, pérdida del vello, frialdad, cianosis, palidez.
    - Lesiones ulcerosas.
    - Claudicación intermitente.
    - Dolor en reposo.
    - Disminución, ausencia o soplos en pulsos periféricos.
    - Calcificaciones arteriales.
    - Lesiones asintomáticas que se hagan dolorosas.
    - Lesiones óseas, fracturas patológicas, osteoporosis.
    - Linfangitis.
    - Gangrena seca o húmeda.
    - Otras lesiones microangiopáticas —retinopatías.

- d) Remisión al servicio de ortopedia si hay:
    - Deformidades óseas.
    - Deformidades podálicas.
    - Trastornos de la marcha.
  - e) Remisión al servicio de neurología ante:
    - Mononeuropatía asimétrica: comienzo brusco, dolor, parálisis, especialmente en II, VI, III y VIII pares craneales, peroneo, ciático, cubital, mediano, largos torácicos.
    - Polineuropatía periférica: comienzo insidioso, hipo o apalestesia, pérdida de sensibilidad, hipo o arreflexia con parestesias, disestesias o hiperalgnesia con atrofia muscular o sin ella, trastornos tróficos, disminución de la sudación.
    - Sistema nervioso autónomo: impotencia –vascular, neurológica o psíquica–, eyaculación retrógrada, vejiga neurogénica –diuresis matutina mayor que 400 mL–, trastornos digestivos, taquicardia, otros.
  - f) Remisión al servicio de urgencia:
    - Cetoacidosis diabética.
    - Coma hiperosmolar o láctico.
    - Hipoglicemia severa sin recuperación.
    - Infecciones graves.
6. Todos los diabéticos insulino dependientes deben ser enviados, una vez al año, para chequeo anual a centros de atención al diabético.
  7. Diabéticos que comienzan o para educación intensiva, remitirlos al centro diurno de los centros provinciales de atención al diabético.
  8. A los pacientes con hiperlipoproteinemias, remitirlos al centro de atención al diabético:
    - a) Hiperlipoproteinemias tipos I, IIb, III y V.
    - b) Hiperlipoproteinemias tipos IIa, IV, que no son controladas después de tres consultas consecutivas.

Para asegurar una buena interrelación entre los diferentes niveles del sistema, utilizar la historia clínica ambulatoria, el libro del diabético e informes escritos en ambos sentidos.

### Adaptación y rehabilitación

En realidad, el programa educativo al diabético ya constituye un elemento de adaptación y rehabilitación de estos pacientes; sin embargo, existen algunas particularidades, como escolares, orientación profesional y laboral, que deben ser enfatizados en este acápite; asimismo, lo relativo a la presentación de algunas

complicaciones específicas, todo lo cual debe ser remitido al nivel correspondiente del Sistema Nacional de Salud.

1. *Escolares.* A estos pacientes es necesario, además de asegurarles el tratamiento adecuado, evitarles la sobreprotección familiar, tan frecuente en este período, para lo cual la participación en campamentos vacacionales de verano para niños diabéticos tiene un papel de gran utilidad.

Los maestros que atienden a estos niños estarán informados de las características de esta enfermedad –como la poliuria y la polidipsia–, para facilitar la comprensión de ciertas situaciones en la escuela, además de los síntomas y factores relacionados con la hiperglicemia, cetoacidosis y la hipoglicemia y, por consiguiente, la conducta que se debe seguir en estos casos.

2. *Adolescentes.* Es imprescindible conocer las complicaciones del paciente joven, para poder aconsejarlo dentro de la gama de oficios y profesiones hacia las cuales se sienten atraídos y dirigir la atención hacia aquellas recomendables al respecto. Se mantienen estudios que permiten una definición científica de la problemática profesional del diabético y la legislación al respecto.
3. *Adultos.* Aquellos pacientes que presentan limitaciones físicas debido a las complicaciones relacionadas con la diabetes serán orientados, según el programa, a la rehabilitación de cada uno de ellos y a su incorporación a las asociaciones específicas como la Asociación Nacional del Ciego (ANCI), la de impedidos físicos (ACRIFLIM), etc.

### Profesiones u oficios no recomendables al paciente diabético

1. Todos aquellos que por las características de su actividad pongan en peligro la vida del paciente o la de sus semejantes, por ejemplo: aviación, cuerpos de prevención de incendios, buzos u otros trabajos submarinos, trabajos en las alturas o subterráneos, etc.
2. Los que requieren esfuerzos físicos violentos o riesgos que podrían resultar fatales por accidentes o porque el exceso de carga física puede acelerar la aparición de las complicaciones, por ejemplo: estibadores, ayudantes de almacén, electricistas, linieros, transporte por carreteras, trabajos en alturas, etc.



3. Horario irregular de la jornada laboral, que conspira contra una vida uniforme, el buen control metabólico, el cumplimiento de la insulino terapia y el régimen alimentario.
4. Gran precisión manual y visual que se vería afectada desde los primeros estadios de una complicación oftalmológica y neurológica y, por tanto, provocarían peritajes precoces, por ejemplo: microbiología, cirugía, relojería, tallado, etc.

Se insistirá con los padres y el paciente en alcanzar el mayor nivel de escolaridad para facilitar una mejor calificación y posibilidad de elección.

Se hará un análisis casuístico y no se mantendrá un patrón rígido. No se podrá enfocar de la misma manera la situación del paciente tratado con insulina que del no tratado, del complicado y el que aún no tiene complicaciones, del paciente disciplinado y el despreocupado con su enfermedad.

## Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico son las dos complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes mellitus, aunque la CAD se produce con mayor frecuencia en los pacientes que padecen diabetes mellitus tipo I; también los pacientes diabéticos tipo II son vulnerables a presentarla en determinadas condiciones.

Hoy, con un mayor conocimiento de la patogenia y, por ende, un mejor tratamiento, se ha provocado un cambio espectacular en el pronóstico de esta complicación, lo que ha reducido la mortalidad a menos del 5 % por esta causa; sin embargo, todavía ocurren fracasos terapéuticos debidos, fundamentalmente, a fallos al realizar un diagnóstico precoz y a desconocimientos acerca de cómo tratar esta complicación.

### Concepto

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

### Patogenia

Factores precipitantes. Una serie de factores pueden precipitar una CAD, entre ellos se tienen las infecciones—neumonía, balanitis, vulvovaginitis, abscesos, piodermitis, enfermedad diarreica aguda viral, entre otras—. Además, la omisión de la dosis de insulina o el uso de dosis insuficientes, estrés físico o psíquico—infarto del miocardio, intervenciones quirúrgicas, accidente vascular cerebral, pancreatitis aguda, transgresiones dietéticas y diabetes de reciente diagnóstico.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

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

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

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

### Diagnóstico diferencial

Se debe tener en cuenta que los diabéticos pueden presentar estado de coma por causas ajenas a la cetoacidosis diabética, como son:

1. Coma hipoglicémico.
2. Coma hiperosmolar.
3. Acidosis láctica.
4. Accidentes vasculares encefálicos.
5. Traumas encefálicos.
6. Meningoencefalitis.
7. Infarto cerebral.
8. Infarto del miocardio.
9. Pancreatitis aguda.
10. Abdomen agudo médico o quirúrgico.

11. Cetoacidosis alcohólica.
12. Intoxicación por salicilatos y otras sustancias ácidas.
13. Uremia.
14. Ayuno prolongado con cetosis.

### Exámenes complementarios

#### Cetosis:

1. Glicemia: la hiperglicemia no siempre es proporcional al grado de cetosis; generalmente, es superior a 250 mg/dL (13,8 mmol/L).
2. La glucosuria suele ser intensa.
3. Cetonemia superior a 2 mmol/L y menor que 5 mmol/L.
4. Cetonuria: se presenta en grados variables.
5. Reserva alcalina superior a 15 mEq/L.

*Cetoacidosis.* En este caso, el diagnóstico definitivo se hará ante la presencia de:

1. Hiperglicemia mayor que 250 mg/dL (mayor que 13,8 mmol/L).
2. Bajo nivel de bicarbonato (menor que 15 mEq/L).
3. Bajo pH menor que 7,3.
4. Cetonemia mayor que 5 mmol/L.

### Tratamiento

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

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

Ante un estado preacidótico, si el paciente entiende lo que está sucediendo y sabe qué hacer, es muy probable que esta no se desencadene.

#### Tratamiento de la cetosis

Si se trata de un diabético insulino dependiente, si no hay toma del estado general, sin vómitos ni hiperventilación, con el sensorio presente, el tratamiento se puede realizar en el cuerpo de guardia sin necesidad de hospitalización:

1. Al inicio se tomará muestra de sangre para determinar glicemia, así como muestra de orina para determinar glucosa, cuerpos cetónicos, leucocitos, presencia de hematuria, cilindros y bacterias.
2. Cada 1 h se tomará muestra de orina para determinaciones de glucosa y cuerpos cetónicos.
3. Se tomará muestra de sangre cada 1 h para determinar glicemia.
4. Se le ofrecerá agua bicarbonatada fría (125 mL con 5 g de bicarbonato de sodio), con una frecuencia horaria.
5. Si el paciente no se ha inyectado su dosis habitual de insulina lenta, se le administrará junto con insulina regular —simple—, a razón de 0,1 UI/kg de peso corporal por vía i.m.; la insulina regular se seguirá administrando con una frecuencia horaria, hasta resolver la cetosis.
6. Cuando la glucosuria disminuye (glucosuria ligera + o ++) los intervalos de las inyecciones se pueden espaciar de 2 a 4 h y comenzar la alimentación jugos de fruta o leche para evitar hipoglicemias.
7. Es obligada la búsqueda de posibles factores desencadenantes para tratarlos simultáneamente; con este proceder se evita la cetoacidosis o un coma.
8. Una vez resuelta la cetosis se procederá al reajuste de la dosis de insulina lenta.

#### Tratamiento de la cetoacidosis

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

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

### Principios generales

Una vez hecho el diagnóstico se seguirán las indicaciones siguientes:

1. Tomar muestra de sangre para hemograma, urea, creatinina, ionograma, gasometría, cetonemia y amilasa; muestra de orina para estudio del sedimento urinario y cetonuria.
2. Realizar radiografía de tórax para detectar signos inflamatorios pulmonares.
3. Ordenar electrocardiograma: importante para excluir el infarto del miocardio. Constituye una guía para la restitución del potasio.
4. Registrar en el modelo de control del coma diabético, cada 1 h, los detalles sobre el estado del paciente, frecuencia respiratoria y cardíaca, tensión arterial, hidratación, estado del sensorio, temperatura, glucosuria, cetonuria, glicemia, cetonemia e insulina administradora, pérdida de líquidos y líquidos repuestos o cualquier otra eventualidad.
5. Evaluar la glicemia y la gasometría cada 1 a 2 h, y los valores de electrolitos en sangre en períodos de 2 a 4 h.
6. Utilizar sonda vesical solo en caso de pérdida de la conciencia o cuando la diuresis no se produce espontáneamente.
7. Mantener la temperatura corporal del paciente.
8. Realizar transfusión de sangre fresca o glóbulos lavados si se presentara *shock* o la presión sistólica se mantuviera por debajo de 80 mm Hg.
9. Administrar antibióticos de amplio espectro si existen signos de infección o si se han utilizado procedimientos cruentos o la gravedad del paciente no permite esperar el resultado de los exámenes bacteriológicos.
10. Administrar oxígeno a razón de 5 L/min si la  $PO_2$  está por debajo de 80 mm Hg.
11. Evitar el uso sistemático de sondas nasogástricas; usarla solo si existe retención gástrica, ya que puede provocar una broncoaspiración.

*Los objetivos del tratamiento de la cetoacidosis son los siguientes:*

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

#### **Reposición de líquidos y sodio**

El restablecimiento de los líquidos y electrolitos es la prioridad fundamental en el tratamiento de la cetoacidosis.

El tipo de solución inicial que se debe usar será la solución salina isotónica, ya que corrige, más rápidamente el volumen plasmático. En el caso de pacientes con *shock* hipovolémico también se debe utilizar la administración de coloides. Otra ventaja de la administración enérgica del líquido es que reduce la concentración de las hormonas contrarreguladoras, lo que permite aumentar la sensibilidad a la insulina; la rehidratación por sí sola disminuye las concentraciones de glucosa en sangre y aumenta la excreción de glucosa a través de la orina, así como por la dilución en el espacio extracelular.

Tan pronto como se extraigan las muestras para las determinaciones químicas iniciales, administrar por vía i.v. 1 L de solución de cloruro de sodio al 0,9 %, en la primera hora; se continuará con una infusión de 200 a 1 000 mL/1 h, de cloruro de sodio al 0,45 %, sin exceder el total de líquidos de 5 L en 8 h. Una vez que el flujo urinario sea abundante y los niveles de glicemia plasmática comiencen a descender a 200 mg/dL (11,1 mmol/L), se comienzan a utilizar soluciones glucosadas con el propósito de evitar la aparición de hipoglucemias tardías. Cuando el paciente tolere la vía oral, se suspenderá la vía intravenosa y se comenzará con alimentos líquidos jugo de frutas diluidos con agua, leche o caldos sin pasar de 10 g de carbohidratos por hora (250 mL/2 h).

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

#### **Insulinoterapia**

Al confirmarse el diagnóstico de cetoacidosis diabética, si el paciente está consciente se le administrará insulina regular, a razón de 0,4 U/kg de peso; la mitad como bolo intravenoso y la otra mitad por vía i.m.; en caso de pacientes en estado de coma o con deshidratación severa, ingresados en unidad de cuidados intensivos, se administrarán de 5 a 7 U de insulina regular por hora, en forma de infusión continua.

Si la glicemia no disminuye el 10 % en la 1ra. hora, se duplicará la dosis de insulina cada 2 h, hasta alcanzar 11,1 mmol/L y se pasará por vía i.v. solución de dextrosa al 5 % en solución salina al 0,45 %, si el sodio es mayor que 14 mEq/L o en solución salina al 0,95 %, si el sodio es menor que 140 mEq/L a 100 250 mL/h, con administración de 5 a 7 U de insulina regular por

vía s.c. o en infusión intravenosa, para mantener la glicemia entre 8,8 y 11,1 mmol/L.

### Potasio

Durante el tratamiento de la cetoacidosis con hidratación e insulina se produce una rápida disminución de la concentración plasmática de potasio, durante las primeras horas del tratamiento. Este hecho ha tratado de explicarse mediante varios mecanismos:

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

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

Si al inicio del tratamiento el potasio sérico es menor que 3,3 mEq/L en la solución salina inicial, se añaden 40 mEq/L de potasio (2/3 como cloruro y 1/3 como fosfato). Nunca se deben pasar los 40 mEq/L de potasio.

Una vez que se restablezca la alimentación oral, la reposición de potasio se efectuará, preferentemente, por esta vía.

### Bicarbonato de sodio

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

Entre las desventajas del tratamiento con bicarbonato se encuentran:

1. El empeoramiento de la hipocalemia.
2. Producción de acidosis paradójica del SNC.
3. Empeoramiento de la acidosis intracelular a causa de la elevada producción de dióxido de carbono.
4. Prolongación del metabolismo de cetoaniones.

En general, se recomienda no administrar bicarbonato si el pH es mayor que 7,0; si el pH se encuentra

entre 6,9 y 7,0, administrar 44 mmol de bicarbonato de sodio en 250 a 500 mL de una solución salina al 0,45 %, a pasar en un tiempo de 30 a 60 min. Si el pH es de 6,9, se administrarán 88 mmol, hasta que el pH sea mayor que 7,0; se añadirán 15 mEq de potasio por cada 44 mmol de bicarbonato para prevenir la hipocalcemia.

### Tratamiento con fosfato

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

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

### Seguimiento

Cuando los pacientes poscetoacidóticos se encuentran en estado de confusión mental o son incapaces de ingerir alimentos, se les debe dar líquidos glucosados por vía i.v., dextrosa al 5 % en solución salina al 0,45 % de 100 a 250 mL/L—en dependencia del estado de hidratación— y se les administrará insulina regular en escala deslizante cada 4 h, hasta que el paciente sea capaz de ingerir alimentos por v.o., momento en que se suspenderán los líquidos intravenosos y se le indicará una dieta basada en tres comidas al día y una merienda a la hora de dormir. Se utilizará la misma escala deslizante de insulina regular administrada antes de cada comida y a la hora de dormir. Además, estos pacientes deben recibir insulina NPH u otra insulina de acción intermedia, de 15 a 20 U entre las 9 y 10 de la noche, o fraccionada en dos dosis: 12 U antes del desayuno y 8 U a las 10 de la noche, hasta que se restablezca su dosis de mantenimiento.

### Situaciones que se deben considerar ante una cetoacidosis diabética

1. La demora en hacer el diagnóstico y de iniciar el tratamiento puede agravar el coma.
2. Si se comprueba la presencia de un hemograma con hemoconcentración y elevado conteo de leucocitos sin desviación hacia la izquierda, se debe repetir cuando mejore la hidratación del paciente para reevaluarlo. Cuando existe infección bacteriana,



- por lo general, el conteo de leucocitos sobrepasa los 25 000/mm<sup>3</sup> con desviación hacia la izquierda.
3. Los pacientes con infección pueden ser más bien hipotérmicos y no hipertérmicos.
  4. Cuando en la orina se comprueba leucocituria y traza de albúmina, se debe esperar que mejore, clínicamente, el paciente para darle interpretación correcta; si persiste esta alteración, pensar en sepsis urinaria.
  5. Cuando un paciente con una osmolaridad plasmática de 300 mOsm/kg se encuentra con confusión mental o en estado de coma, la alteración sensorial se puede deber a otras condiciones no relacionadas con la cetoacidosis.
  6. *Acidosis hiperclorémica*. Administrar bicarbonato de sodio en las dosis señaladas anteriormente.
  7. *Anuria*. Si a las 6 h de iniciado el tratamiento no hay diuresis, se restringirán los líquidos administrados según la eliminación —diuresis y pérdidas insensibles—, vigilar el potasio y, además, los electrolitos, e investigar la causa.
  8. *Hipopotasemia*. Se acompaña de debilidad muscular, pérdida de los reflejos tendinosos, respiración suave y distensión abdominal. Puede ser causa de paro cardíaco.
  9. *Hiperpotasemia*. La administración rápida de potasio puede inducir un paro cardíaco.
  10. Recurrencia del coma. Reevaluación clínica del paciente y del esquema terapéutico empleado.
  11. *Edema cerebral*. No es frecuente en el adulto; se produce por suministro excesivo de líquidos, por rápido descenso de la glicemia o suministro demasiado rápido de sodio. El paciente suele quejarse de cefalea intensa y presenta vómitos en proyectil, visión borrosa, somnolencia y coma profundo. Se debe administrar, de inmediato: furosemida 40 mg por vía i.v.; la dosis puede repetirse cada 4 a 6 h, hasta lograr mejoría clínica; en su defecto, suministrar manitol al 20 %, de 8 a 10 mL/kg de peso, sin pasar de 250 mL en 1 h; se puede repetir igual dosis repartida en 24 h —estas dosis se administrarán cada 4 a 6 h—. Cuando se indiquen estos medicamentos, en especial la furosemida, se debe tener precaución de que el paciente no se deshidrate por sobredosis, por lo que se recomienda vigilar, estrechamente, la diuresis y el grado de hidratación.
  12. *Edema pulmonar no cardiogénico*. Es una complicación rara, aunque potencialmente mortal; se presenta durante el tratamiento de la CAD, cuando se realiza una hidratación excesiva.
  13. *Alcalosis metabólica iatrogénica*. Administrar cloruro de amonio total de miliequivalentes por litro en 24 h = peso en kg · exceso de base · 0,3;

utilizar la mitad de la dosis en 300 a 500 mL de dextrosa al 5 %, con un goteo lento (40 gotas/min). Vigilar la tensión arterial estrechamente. También se puede emplear acetazolamida: 500 mg por vía i.v. cada 6 u 8 h, hasta lograr su corrección.

### Pronóstico

Está determinado por:

1. Duración del diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis.
2. Duración y grado de inconciencia.
3. Presencia de shock.
4. Gravedad de la cetoacidosis.
5. Gravedad de la deshidratación.
6. Estado del aparato circulatorio.
7. Complicaciones presentes.
8. Edad del paciente.

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

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

### Recuperación

Las recomendaciones para el tratamiento durante la etapa de recuperación de la cetoacidosis diabética se pueden ver en la figura 87.1 y en la tabla 87.5.

Tabla 87.5

#### Escala para la insulina

Nivel de glicemia (mg/dL):	<150	50-200	201-250	51-300	>300
(mmol/L):	<8,3	8,3-11,1	11,2-13,8	13,9-16,6	>16,6
Insulina regular humana (U) s.c.:	0	5	10	15	20

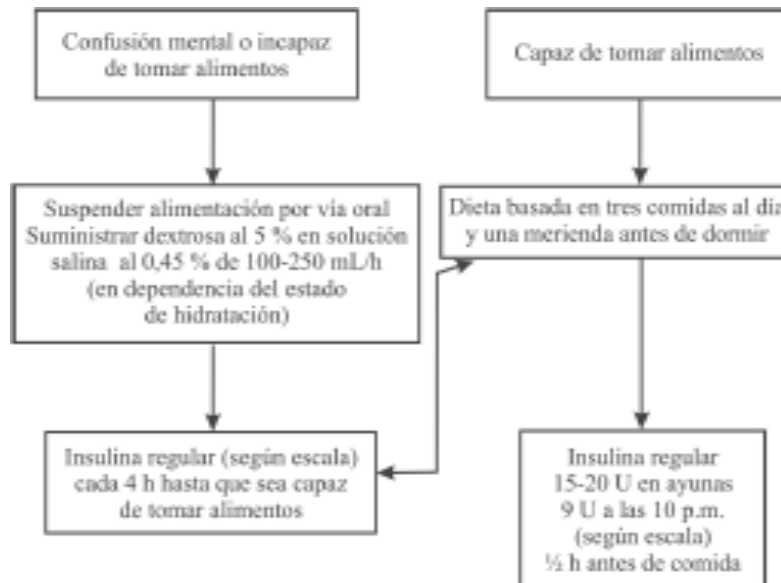


Fig. 87.1. Tratamiento durante la fase de recuperación de la cetoacidosis diabética.

## Bibliografía consultada

- Apfel, J. *et al.* (1996): Training and professional development in diabetes care. *Diabet Med.*, 13:65-76.
- Colditz, G. A., W.C. Rotnitzky y A. Manson (1995): Weight again as a risk factor for clinical diabetes in women. *Ann. Internal Med.*, 311:158-61.
- Padrón Durán, R.S. (2001): Afecciones endocrinometabólicas más frecuentes. En *Temas de medicina general integral* (Álvarez Sintés, *et al.*), Editorial Ciencias Médicas, La Habana, vol II, pp.841-882.
- Díaz, H.O., R.E. Cabrera y D.O. Díaz (1996): Estrategias a seguir en la prevención primaria de la diabetes mellitus insulino dependiente. *Rev. Cub. Endocr.*, 7(1):26-43.
- García, R., R. Suárez (1996): *Guía para la educación al paciente diabético no insulino dependiente en la atención primaria de salud*. Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, pp. 15-24.
- García, R. y R. Suárez (2007): Resultados de la estrategia cubana de educación en diabetes tras 25 años de experiencia. *Rev. Cub. Sal. Púb.*, 33(2) [online]. Disponible en: <http://www.influenzareport.com/ir/tr.htm>
- Hernández, Y.A. y J.R. González (1997): Agentes farmacológicos actuales en el tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(6):596-609.
- Hornick, T.R. y M.J. Kowal (1997): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the elderly. *Endocr. Metab. Clin. North. Amer.*, 26:145-61.
- Licea, P.M. (1996): Pie diabético: factores de riesgo. *Rev. Cub. Endocr.*, 7(1):3-4.
- Marks, J., A. Howard (1997): *Un manual para profesionales de la salud. La Dieta Cambridge. La obesidad y sus problemas*. Cambridge Export Ltd, Cap. I, 1ra. ed., pp. 1-11.
- Mateo de Acosta, O. (1985): *Manual diagnóstico y terapéutica en endocrinología y metabolismo*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 177-88.
- Navarro, D. (1996): Sistema endocrino. En *Temas de gerontología* (Prieto, O. y E. Vega eds.), Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 66-75.
- OPS (1996): *Educación sobre diabetes: disminuycamos el costo de la ignorancia*. Whashington.
- Pérez, J.I. (1997): La dislipidemia en el paciente diabético. Parte II. Manejo de la dislipidemia en el paciente diabético. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(5):504-11.
- Quirantes, H.A., G.L. López, S.A.L. Gil (1997): Papel de la insulina en el tratamiento de la diabetes mellitus. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(5):482-88.
- Singh, R.K., P. Perros, B.M. Frie (1997): Hospital management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines impliment effectively? *Diabet. Med.*, 14:482-6.
- Westphal, S.A. (1996): The occurrence of diabetic ketoacidosis in noninsulin diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am. J. Med*, 101:19-24.



## Capítulo 88 ALTERACIONES DE LOS LÍPIDOS

Luis M. Pérez  
Ivet Salas Mainegra

### Dislipoproteinemias

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

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

#### Concepto

- *Lipemia, hiperlipemia*. Aumento de los triglicéridos en sangre, que pueden transmitir aspecto lechoso, lactescencia, al suero.

- *Hiperlipidemia*. Aumento de uno de los componentes lipídicos o más de ellos.
- *Hiperlipoproteinemia*. Aumento de una de las lipoproteínas o más, presencia de quilomicrones circulantes en estado de ayuno o su tiempo de permanencia prolongado, presencia de lipoproteínas anormales, o más de uno de estos trastornos asociados. Los términos hiperlipidemia e hiperlipoproteinemia suelen utilizarse como sinónimos.
- *Dislipoproteinemia* –por uso, también dislipidemia–. Presencia de hiperlipoproteinemia, hipo-HDL-colesterolemia; alteraciones en la estructura y composición de las lipoproteínas, con hiperlipoproteinemia o sin ella; o más de uno de estos trastornos asociados. Este término se aplica, en especial, a los trastornos lipoproteicos de la diabetes mellitus tipo II, que se pueden presentar, incluso, después de alcanzada la euglicemia.

#### Clasificación

1. Según densidad (g/mL):
  - a) Quilomicrones: las menos densas de todas las lipoproteínas.  $D < 0,94$ .
  - b) Lipoproteínas de muy baja densidad (LBD) = VLDL (*very low density lipoproteins*).  $D = 0,94-1,006$ .
  - c) Lipoproteínas de densidad intermedia (LDI) = IDL (*intermediate density lipoproteins*).  $D = 1,006-1,019$ .

- d) Lipoproteínas de baja densidad (LBD) = LDL (*low density lipoproteins*). D = 1,019-1,063.
- e) Lipoproteínas de alta densidad (LAD) = HDL (*high density lipoproteins*). D = 1,063 = 1,210.
- f) Lipoproteína (a) = Lp(a) minus = Lp(a) pequeña Lp(a). D = 1,055-1,095.
2. Según migración electroforética:
- Quilomicrones: no migran; se mantienen en el punto de aplicación del suero o plasma en la placa electroforética.
  - Betalipoproteínas: son las que menos migran; su banda queda próxima a la de los quilomicrones.
  - Alfalipoproteínas: son las que más migran y quedan próximas al ánodo.
  - Prebetalipoproteínas: su banda queda entre las bandas de las lipoproteínas alfa y beta.
  - La Lp(a), por la presencia de la apo(a) tiene una migración más rápida que las LDL y queda incluida en la banda prebeta.
3. Equivalencia entre las dos clasificaciones:
- Quilomicrones = quilomicrones.
  - VLDL = prebetalipoproteínas.
  - LDL = betalipoproteínas.
  - HDL = alfalipoproteínas.
4. Según Fredrickson, Levy y Lees, modificada por la OMS –basada en el patrón electroforético:
- Tipo I.* Presencia de quilomicrones en estado de ayuno.
- Tipo IIa.* Aumento de las betalipoproteínas.
- Tipo IIb.* Aumento de beta y prebetalipoproteínas, con predominio de las primeras.
- Tipo III.* Presencia de prebetalipoproteínas anormales –«banda ancha»– y de betalipoproteínas, con predominio de las primeras.
- Tipo IV.* Aumento de prebetalipoproteínas.
- Tipo V.* Aumento de quilomicrones y prebetalipoproteínas.
5. Según su patogenia:
- Primarias.* Las que están determinadas genéticamente. Se pueden presentar en más de un miembro de una familia, familiares –monogénicas–; o en un miembro aislado, esporádica –poligénicas.
  - Secundarias.* Las que están determinadas por una enfermedad, trastorno metabólico específico, hábito higienodietético o agente farmacológico. Regresan al curarse la enfermedad, compararse el trastorno metabólico o eliminarse el agente causal:
    - Endocrinometabólicas:
      - Acromegalia.
      - Diabetes mellitus descompensada.
      - Glucogenosis.
      - Gota.
      - Hiperadrenocorticismo.
      - Hipercalcemia idiopática.
      - Hiperparatiroidismo.
      - Hipotiroidismo.
      - Lipodistrofia generalizada.
      - Lipoidosis.
      - Obesidad.
    - Hepatopatías:
      - Hepatoma.
      - Obstructivas –intra y extrahepáticas.
    - Nefropatías:
      - Insuficiencia renal crónica.
      - Nefrosis.
    - Medicamentosas:
      - Antihipertensivos.
      - Contraceptivos hormonales.
      - Diuréticos.
      - Esteroides anabólicos.
      - Estrógenos –premenopausia.
      - Progestágenos.
      - Retinoides.
    - Estrés:
      - Shock operatorio.
      - Quemaduras.
      - Fatiga.
    - Tóxicos:
      - Sales de mercurio.
      - Sales de uranio.
    - Otras:
      - Alcoholismo.
      - Amiloidosis.
      - Anorexia nerviosa.
      - Dieta hipergrasa.
      - Disproteinemias.
      - Ancreatitis –aguda y crónica.
      - Porfiria intermitente aguda.
      - Síndrome de Werner.
    - Genética:
      - Hipercolesterolemia familiar –formas homo y heterocigótica.
      - Hipercolesterolemia poligénica.
      - Hiperlipoproteinemia combinada familiar.
      - Apolipoproteína B-100 defectuosa familiar.
      - Disbetalipoproteinemia familiar.
      - Hipertrigliceridemia familiar.
      - Deficiencia familiar de lipoproteinipasa.
      - Deficiencia familiar de apolipoproteína CII.
      - Hiperalfalipoproteinemia familiar.

**Diagnóstico positivo****Cuadro clínico**

Sus síntomas son infrecuentes y no patognomónicos. Puede presentar dolor abdominal en las hipertriglicéridemias severas; se ha señalado la posibilidad de artralgias, incluso poliartritis, que pueden semejar la de la fiebre reumática aguda, así como tendinitis—tendón de Aquiles—en la hipercolesterolemia familiar homocigótica.

Entre sus signos se pueden presentar las lesiones denominadas xantomas, de las cuales hay varios tipos: planos—palmares y xantelasma—, eruptivos—glúteos—, tendinosos—extensores de manos y pies y tendón de Aquiles— y tuberosos—codos y glúteos.

Aproximadamente, el 50 % de las personas con xantelasma—regiones palpebrales— no tienen aumento en sangre de lípido alguno. Se puede encontrar arco senil periquerático—gerontoxón—; también hepatomegalia y esplenomegalia en pacientes con hipertriglicéridemia, así como lactescencia de los vasos retinianos—lipemia *retinalis*—, si esta es severa.

**Detección del paciente dislipoproteinémico**

1. *Estudio poblacional.* Actualmente, estudiar a toda la población no es factible en la mayoría de los países, ni práctico en país alguno. Por medio del pesquiasaje selectivo se hacen las determinaciones de lípidos en sangre a aquellas personas que tienen posibilidades de tener dislipidemia, y a aquellas que estarían, particularmente, en riesgo de insuficiencia vascular, si la dislipidemia estuviera presente. Las indicaciones para este pesquiasaje selectivo son:

- a) Historia familiar de cardiopatía isquémica temprana en familiares de primer grado.
  - b) Dislipoproteinemia en familiares de primer grado.
  - c) Presencia de xantomas.
  - d) Arco senil periquerático en personas menores de 40 años de edad.
  - e) Diabetes mellitus.
  - f) Gota.
  - g) Obesidad.
  - h) Hipertensión arterial.
2. Por cualquier motivo que se le indique exámenes de sangre, a toda persona mayor de 20 años se le

debe hacer determinación de colesterol y, si es posible, también de HDL. Si los valores están alterados, se procederá según los resultados obtenidos. Si son normales, el estudio se repetirá a los 5 años y en personas con riesgo, al año.

**Determinaciones lipídicas y lipoproteicas****1. Procedimiento general:**

- a) Las determinaciones se deben realizar tras un período de ayuno de 10 a 12 h.
- b) El régimen higiénico y dietético debe ser el habitual.
- c) No se debe realizar durante una enfermedad intercurrente. Se debe esperar entre 1 y 3 meses posresolución de esta.
- d) Se preferirá realizar de manera ambulatoria.
- e) No se suspenderá la medicación que pueda estar utilizando el paciente de forma habitual. Sí se valorarán sus acciones, al interpretar los resultados.

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

**3. Principales tipos de determinaciones analíticas:**

- a) Colesterol total.
- b) Triglicéridos totales.
- c) Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C).
- d) Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C).
- e) Quilomicrones.
- f) Apolipoproteína A1 (APO A1).
- g) Apolipoproteína B (APO B).
- h) Lipoproteína (a) [Lp(a)].

## Interpretación de los resultados de las determinaciones de laboratorio

Los niveles totales de colesterol triglicéridos, HDL-colesterol y LDL-colesterol se interpretarán según la tabla 88.1.

Tabla 88.1

Colesterol total	(mmol/L)	(mg/dL)		
Nivel deseable	< 5,17	< 200		
Limítrofe alto riesgo	5,17-6,20	200-239		
Hipercolesterolemia	> 6,21	> 240		
Triglicéridos totales	(mmol/L)	(mg/dL)		
Normal	< 2,26	< 200		
Limítrofe alto	2,26-4,51	200-399		
Alto	4,52-11,27	400-999		
Muy alto	>11,28	> 1 000		
HDL-colesterol	(mmol/L)		(mg/dL)	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Factor de riesgo	< 0,90	< 1,16	< 35	< 45
Riesgo estándar	0,90-1,41	1,16-1,67	35-54	45-64
Factor protector	>1,42	> 1,68	>55	> 65
LDL-colesterol	(mmol/L)	(mg/dL)		
Nivel deseable	< 3,30	< 130		
Limítrofe alto riesgo	3,36-4,13	130-159		
Alto riesgo	> 4,14	> 160		

El LDL-colesterol se puede determinar, enzimáticamente, o mediante la fórmula de Friedewald. Esta fórmula no es aplicable si los niveles de triglicéridos son menores que 4,52 mmol/L (400 dL), ni en los pacientes diabéticos tipo II.

### Fórmula de Friedewald:

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

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

Si se ha determinado la Lp(a):

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

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

**Quilomicrones.** Se puede determinar por observación de la muestra, prueba del frío –colocar la mues-

tra de 12 a 24 h a 4 °C–, centrifugación a alta velocidad o electroforesis. Sus resultados se interpretarán de la manera siguiente:

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

## Factores de riesgo no lipídicos

- **Edad.** Hombre con 55 años o más y mujer con 65 años o más o menopausia prematura sin terapia hormonal de reemplazo.
- **Historia familiar cardiovascular prematura.** Infarto del miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad en el padre u otro familiar de primer grado masculino, o antes de los 65 años de edad en la madre u otro familiar de primer grado masculino, o antes de los 65 años de edad en la madre u otro familiar de primer grado femenino.
- **Tabaquismo actual.**
- **Hipertensión arterial.** Tensión arterial igual a 140/90 mm Hg en más de una ocasión o bajo tratamiento antihipertensivo.
- **Diabetes mellitus.**
- **Obesidad (BMI 30).**
- **Sedentarismo.**

## Tratamiento

Ante una hiperlipoproteinemia primaria diagnosticada, las medidas terapéuticas dependerán de las características individuales de cada paciente. Las metas que se alcancen dependerán de los niveles lipídicos y lipoproteicos iniciales y los factores de riesgo no lipídicos de enfermedad vascular presentes.

En los pacientes con riesgo alto –ante dos factores de riesgo o más no lipídicos asociados, se descuenta uno si el HDL-colesterol es menor que 1,55 mmol/L = =60 mg/dL– las metas serán más estrictas.

En general, las medidas terapéuticas son:

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

### Plan alimentario

Son varios los planes alimentarios diseñados a lo largo del tiempo para la corrección de los trastornos

metabólicos lipoproteicos. Uno de los más recientes, diseñado para la hipercolesterolemia, pero útil para cualquiera de los tipos de dislipoproteinemia, pacientes diabéticos y obesos con los ajustes pertinentes e incluso para la población general, es el que se estructura basado en el esquema que se muestra en la tabla 88.2. Se comienza por la primera etapa; si no se alcanzan los niveles lipoproteicos propuestos, se pasa a la segunda etapa.

Tabla 88.2

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

La dieta terapéutica debe ser nutricionalmente adecuada, agradable al paladar, contemplar las preferencias del paciente, proveer alimentos de todos los grupos —carnes, cereales, frutas, vegetales, etc.—, facilitar el alcance del peso deseable y su mantenimiento, y garantizar el aporte necesario de vitaminas, minerales y fibras. Como se aprecia en la tabla 88.2, las restricciones mayores son en grasas saturadas y colesterol, que no son nutrientes esenciales.

Las fuentes de obtención de estos nutrientes serán:

- *Grasas saturadas*. Se encuentran en productos como la leche y sus derivados, las carnes —res, cerdo, carnero, aves de corral— y el aceite de palma y coco. La hidrogenación produce cambios en la estereoisomería de los ácidos grasos saturados —cambios de posición de cis a trans—, que también determinan aumento del colesterol.
- *Grasas monoinsaturadas*. Principalmente, el ácido oleico, que se encuentra en el aceite de oliva, y algunas variedades de girasol, entre otros.
- *Grasas poliinsaturadas*. Hay dos grandes categorías, los denominados omega-6 y omega-3. El ácido linoleico, el más importante de los omega-6

esencial, se encuentra en los aceites de soya, maíz y girasol, entre otros. Algunos tipos de pescados marinos —salmón, atún— son la principal fuente de ácidos grasos omega-3. Los ácidos grasos que predominan en esta clase son el ácido eicosapentanoico y docosahexanoico. No se recomienda la ingestión de aceite de pescado como suplemento, porque no se conocen sus efectos indeseables a largo plazo; sí, el consumo de pescado como fuente de proteína.

- *Colesterol*. Se encuentra, solamente, en productos animales: leche, todas las carnes —res, puerco, carnero, pollo, pescado, langosta, camarones y calamares—, tanto en los músculos como en la grasa, yema del huevo y, particularmente, en las vísceras como hígado, páncreas y cerebro.
- *Proteína*. Se puede utilizar todo tipo de alimento proteico, animal y vegetal —soya, en especial, entre estas últimas—, pero hay que tener en cuenta su contenido en grasa saturada y colesterol. Algunos expertos consideran que el consumo elevado de proteínas, durante mucho tiempo, puede afectar la salud.
- *Carbohidratos*. El 55 % de las calorías debe provenir de carbohidratos simples —mono y disacáridos— y complejos digeribles —almidones—. Más de la mitad de los carbohidratos digeribles deben ser carbohidratos complejos de diferentes vegetales, frutas y granos, pues los alimentos que los contienen también son fuentes de vitaminas, minerales y fibra. Se recomiendan seis o más raciones de una combinación de pan, cereales y legumbres, y cinco o más raciones de frutas y vegetales.
- *Contenido calórico*. El exceso de peso se puede asociar a aumento de las VLDL y LDL, triglicéridos totales, disminución del HDL-colesterol y aumento de la tensión arterial, entre otros. Con la disminución del tejido adiposo se puede lograr el efecto contrario. Como mejor se obtiene el peso deseable y su mantenimiento es con restricción calórica moderada y ejercicio físico con regularidad.
- *Fibra dietética*. Para los adultos se recomienda la ingestión de 20 a 30 g diarios de estos componentes no digeribles de los vegetales —carbohidratos no digeribles y polímeros que se les relacionan—. La fibra insoluble en agua, como la celulosa del salvado de trigo, favorece las soluciones normales del colon; la soluble —no absorbible—, como las pectinas, el betaglucano —en la avena, etc.—; otras gomas y la cáscara de la semilla del psilio, disminuyen el colesterol total y el LDL-C, y aumentan el



HDL-C. Entre otros beneficios atribuidos a la fibra están la disminución del índice glicémico de los alimentos, el mejoramiento de la respuesta glicémico-insulinémica y la prevención de las hemorroides y del cáncer colorrectal, así como su recurrencia. Las cantidades recomendables de granos, frutas y vegetales garantizan cantidades adecuadas de fibra dietética.

- *Vitaminas.* Es necesario el aporte alimentario de todas las vitaminas, en especial, las antioxidantes, como las A, C y E, por sus efectos antiateroscleróticos y antirradicales libres en general. También es necesario un suministro adecuado de vitamina B<sub>12</sub>, piridoxina y ácido fólico para garantizar el metabolismo normal de la metionina, ya que el aumento de la homocisteína, uno de sus productos intermediarios, es proaterosclerótico.
- *Minerales.* Entre otros, es importante garantizar el suministro de selenio, por su actividad antioxidante, y del cinc, por sus efectos sobre el sistema inmunológico. Las raciones sugeridas de frutas y vegetales aportan cantidades adecuadas de vitaminas y minerales, en especial, los vegetales verde oscuro y amarillo intenso, y las frutas cítricas.

#### **Productos ricos en colesterol, grasa o ambos:**

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

#### **Alimentos recomendables:**

- Adobos con: ajo, cebolla, especias, limón, mostaza, naranja agria, vinagre y vino seco.
- Caldos desgrasados.
- Carnes magras.
- Cereales.
- Claras de huevo.

- Dulces caseros.
- Frutas y sus jugos.
- Galletas de soda.
- Gelatina.
- Granos.
- Infusiones: té.
- Leche descremada y sus derivados.
- Tostadas de pan.
- Pavo y pollo.
- Pescado.
- Tubérculos.
- Vegetales y sus jugos.

#### **Medidas higiénicas**

- *Alcohol.* Su consumo excesivo es perjudicial; puede ocasionar hipertrigliceridemia, favorece la peroxidación lipídica, aumento de la tensión arterial, daño hepático y cirrosis, miocardiopatía, afectación psicológica y accidentes de tránsito, entre otros. El efecto favorable atribuido al alcohol en pequeñas cantidades sobre el HDL-C, se ha reportado en el vino rojo, debido a su contenido en taninos fenólicos. No obstante, no se indica el consumo de alcohol como medida terapéutica por los riesgos de habituación y efectos desfavorables. De ingerirse, voluntariamente, no debe exceder de dos tragos al día el hombre y de uno la mujer. Un trago se define como 5 onzas de vino, 12 onzas de cerveza o 1 ½ onzas de licores de 80°.
- *Tabaco.* Son numerosos los efectos adversos del hábito de fumar. En relación con los lípidos y la aterosclerosis puede aumentar el LDL-C y el LDL-TG, disminuye los VLDL-TG, IDL, HDL-C y HDL-fosfolípidos; aumenta la actividad de la lipasa de lipoproteínas y lipasa hepática de triglicéridos; por estimulación adrenal, activa el aumento de los ácidos grasos libres y de la adhesividad plaquetaria al endotelio vascular, y favorece la peroxidación lipídica; por el monóxido de carbono, interfiere el transporte de oxígeno en los eritrocitos y aumenta la permeabilidad en la pared de los vasos al colesterol; insulinorresistencia relativa del tejido adiposo y aumento de la actividad de la proteína transportadora de los ésteres del colesterol en los diabéticos, entre otros efectos indeseables.
- *Café.* Contiene alcoholes diterpénicos en la fracción lipídica no saponificable: el cafestol y el kahweol. Causa aumento del colesterol total, del LDL-C y de los triglicéridos totales, su magnitud



depende de la cantidad ingerida y de la forma de preparación en grado decreciente: hervido, filtrado y expreso; el café instantáneo está libre de cafestol.

### Actividad física

Es una competencia esencial en la prevención y el tratamiento de los trastornos lipoproteicos, entre otras entidades. La práctica sistemática de ejercicios físicos disminuye los niveles de VLDL, eleva el HDL-C y, en algunos pacientes, disminuye los niveles de LDL-C y promueve la disminución del peso en los individuos con sobrepeso y el mantenimiento del normopeso, lo que aumenta el efecto beneficioso sobre las lipoproteínas. Además, mejora la tensión arterial, la vascularización cardíaca, la sensibilidad a la insulina, y el estado físico y psíquico en general.

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

### Medicamentos

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

- No es posible cumplir la dieta.
- No se alcanzan con la dieta y las medidas higiénicas los niveles lipídicos requeridos.
- Se ha requerido tratamiento quirúrgico vascular previo por aterosclerosis.

Antes de indicar medicamentos, es conveniente esperar 6 meses con tratamiento higienicodietético, pues se necesita al menos ese tiempo para lograr cierto grado de adherencia al plan alimentario, precisar los resultados con estas medidas y, muy importante, destacarles al paciente y sus familiares la importancia del estilo de vida sano en el éxito del tratamiento de los trastornos del metabolismo de los lípidos y de la aterosclerosis. En los casos más severos, se puede valorar la conveniencia de utilizar medicamentos a los 3 meses.

Los medicamentos, por sus características afines, se pueden agrupar del modo siguiente:

#### A. Secuestradores de los ácidos biliares —resinas de intercambio iónico:

1. Medicamentos: colestiramina, colestipol y otros.
  - a) Indicación: hipercolesterolemia.
  - b) Contraindicaciones:
    - Absolutas:
      - Disbetalipoproteinemia familiar.
      - Triglicéridos: 5,65 mmol/L (500 mg/dL).
    - Relativa: triglicéridos: 2,26 mmol/L (200 mg/dL).
  - c) Efectos indeseables:
    - Molestias gastrointestinales.
    - Disminución de la absorción de algunos medicamentos.
  - d) Dosis habitual —y máxima— por día:
    - Colestiramina: de 4 a 16 g (24 g).
    - Colestipol: de 5 a 20 g (30 g).

#### B. Inhibidores de la HMG-CoA reductasa:

1. Medicamentos: lovastatina, pravastatina, simvastatina y otros.
  - a) Indicaciones: hipercolesterolemia.
  - b) Contraindicaciones:
    - Absolutas: hepatopatías crónicas o activas.
    - Relativa: uso simultáneo de ciclosporina, fibratos, ácidos nicotínico o carínicos.
  - c) Efectos indeseables: molestias gastrointestinales.
  - d) Dosis habitual —y máxima— por día:
    - Lovastatina: de 10 a 40 mg/d (80 g).
    - Pravastatina: de 10 a 40 mg/d (40 g).
    - Simvastatina: de 5 a 20 mg/d (40 g).

#### C. Vitaminas:

1. Tipo: ácido nicotínico y otros.
  - a) Indicaciones: hipercolesterolemia e hipertriglicéridemia.
  - b) Contraindicaciones:
    - Absolutas: hepatopatía crónica.
    - Relativas: diabetes mellitus tipo II, hiperuricemia, gota y uso simultáneo de inhibidores de la HMG-CoA reductasa.
  - c) Efectos indeseables: rubicundez, hepatotoxicidad, hiperglicemia, hiperuricemia, gota y molestias gastrointestinales.
  - d) Dosis habitual —y máxima— por día: de 1,5 a 3 g (6 g).

#### D. Derivados del ácido fíbrico:

1. Medicamentos: bezafibrato, binifibrato, etofibrato, fenofibrato, gemfibrozilo y otros.
  - a) Indicaciones: hipertriglicéridemia con hipercolesterolemia o sin ella.

- b) Contraindicaciones:
  - Absolutas: litiasis vesicular.
  - Relativa: uso simultáneo de inhibidores de la HMG-COA reductasa.
- c) Efectos indeseables: molestias gastrointestinales y litogenicidad biliar.
- d) Dosis habitual por día:
  - Bezafibrato: de 0,4 a 0,6 g.
  - Binifibrato: 1,8 g.
  - Etofibrato: 0,5 g (acción prolongada).
  - Fenofibrato: 0,6 g.
  - Gemfibrozilo: 1,2 g.

#### E. Otros:

1. Ateromixol – policosanol:
  - a) Indicaciones: hipercolesterolemia.
  - b) Contraindicaciones: alergia a la aspirina y a la tartrazina.
  - c) Efectos indeseables: insomnio o pérdida de peso – ocasional.
  - d) Dosis habitual por día: de 5 a 20 mg.
2. Probucol:
  - a) Indicaciones: hipercolesterolemia – fallo o intolerancia a los otros medicamentos.
  - b) Contraindicaciones: arritmias cardíacas con cambios del espacio QT o uso simultáneo de otros medicamentos que puedan provocar dicho cambio.
  - c) Efectos indeseables: molestias gastrointestinales, prolongación del espacio QT y arritmias ventriculares.
  - d) Dosis habitual: 500 mg/2 veces al día.

#### Otros procedimientos

Hay casos muy severos que pueden requerir el uso de otros procedimientos como son la plasmaféresis, o mejor, aféresis selectiva, como la LDL-aféresis y VLDL-aféresis, e incluso trasplante hepático, como en la hipercolesterolemia homocigótica familiar. Se están logrando avances con técnicas de ingeniería genética.

### Bibliografía consultada

- Anderson, K.M., W.P. Castelli y D. Levy (1987): Cholesterol and mortality: 32 year of followup from the Framingham Study. *JAMA* 257:2176-80.
- Laboratorios Dalmer S.A. (1993): *Ateromixol (policosanol). Farmacología, toxicología, terapéutica*. Monografía breve. ISBN 959-217-002-9.
- Castelli, W.P., A.J. Garrison, P.W.F. Wilson, R.D. Abbot, S. Kalrusdian y W.B. Kannel (1989): Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham Study. *JAMA*, 256:2835-38.
- Padrón Durán R.S. (2001): Afecciones endocrinometabólicas más frecuentes. En *Temas de medicina general integral* (Álvarez Sintés, et al.), Editorial Ciencias Médicas, La Habana, vol II, pp.841-882.
- Hornick, T.R. y M.J. Kowal (1997): Clinical epidemiology of endocrine disorders in the elderly. *Endocr. Metab. Clin. North. Amer.*, 26:145-61.
- Kalo, M., R. Soto, R.G. Goldberg y J.M. Sosenko (1991): Comparison of the lipid profiles of cubans and other hispanics with nonhispanics. *Arch. Intern. Med.*, 151 (8):1613-16.
- Marks, J., A. Howard (1997): *Un manual para profesionales de la salud. La Dieta Cambridge. La obesidad y sus problemas*. Cambridge Export Ltd, Cap. I, 1ra. edn., pp.1-11.
- Mateo de Acosta, O. (1985): *Manual diagnóstico y terapéutica en endocrinología y metabolismo*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 177-88.
- Navarro, D. (1996): Sistema endocrino. En *Temas de gerontología* (Prieto, O. y E. Vega, eds.), Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 66-75.
- Pérez, J.I. (1997): La dislipidemia en el paciente diabético. Parte II. Manejo de la dislipidemia en el paciente diabético. *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.*, 13(5):504-11.

# Parte XXIV

## PROBLEMAS MÁS FRECUENTES DE LOS OJOS

### Capítulo 89

### DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD VISUAL

Silvia E. Turcios Tristá  
Roberto Álvarez Sintés

Al recibir al paciente en la consulta se debe precisar si se trata de un problema que afecta la visión o no. Una vez determinado esto, se debe establecer si es una disminución de la capacidad visual o un fenómeno recurrente que aparece junto a una visión normal. La alteración de la capacidad visual puede estar acompañada de síntomas como: aumento de la sensibilidad al resplandor, anomalías en la percepción de los colores, en la sensibilidad de contraste, en la adaptación a la oscuridad y alteraciones en la motilidad ocular y en la fusión. Esta alteración no es corregible mediante anteojos o lentes de contacto convencionales o a través de restricción del campo visual. Varía desde una visión casi normal hasta una pérdida profunda.

Cuando el paciente acude al consultorio y refiere esta limitación, que puede ser desde sensación de niebla leve hasta una pérdida absoluta, parcial o total, transitoria o prolongada, se puede tener una impresión diagnóstica inicial del origen de la alteración visual, según la cronología del defecto, si es central o periférico, absoluto o relativo, si es una visión deformada, etc., antes de remitir al paciente al oftalmólogo.

#### Patogenia

Esta afección se puede deber a diversas causas relacionadas con su forma de aparición:

##### 1. Lenta y progresiva:

- Trastornos de la refracción –astigmatismo, miopía, hipermetropía, presbicia–, opacificación de los medios –catarata y turbidez del vítreo.

- Lesión coriorretiniana –inflamatoria, degenerativa, retinopatía y hemorragia.
- Trastornos que afectan las vías ópticas –atrofia óptica con excavación: glaucoma y enfermedad de von Graefe, ambliopía tóxica, fundamentalmente, la nicotino-alcohólica, compresión de las vías por tumores, aneurismas, etc.

La edad no es un motivo de pérdida de facultades visuales, por lo que las variaciones en la capacidad visual, aun leves o con poca progresión, deben ser objeto de estudio especializado.

##### 2. Brusca:

- Hemorragia en el vítreo*: causada por hipertensión arterial, diabetes mellitus, arteriosclerosis, angiomas, etcétera.
- Desprendimiento de retina*: comúnmente, se produce una pérdida progresiva del campo visual que se inicia en la periferia y va aumentando de tamaño.
- Obliteración de la arteria central de la retina*: producida por arteriosclerosis, embolia grasa o gaseosa. Es una urgencia oftalmológica. La pérdida será irreversible si la oclusión dura más de 1 a 2 h, y, a veces, menos. Por lo general, son de mal pronóstico.
- Trombosis de la vena central de la retina*: a diferencia de la anterior no suele producir una pérdida absoluta y el deterioro se instaura, de forma progresiva, en horas o pocos días.

Se refiere una incapacidad visual con impresión de «lluvia de hollín», casi siempre unilateral. Sus posibles causas son: diabetes, arteriosclerosis, poliglobulia, sífilis, tuberculosis, sinusitis, etc.

- e) *Neuritis óptica aguda*: produce dolores retrooculares, sin enrojecimiento, sin alteración retiniana ni de la tensión ocular. Aparece, por lo regular, en jóvenes aparentemente sanos y suele ser unilateral. Se afecta, con frecuencia, la visión central y la percepción de colores. De causa imprecisa, en ocasiones, puede ser, a menudo, de causa tóxica –hábitos, medicamentos–, infecciosa o vasculopática. La visión se recupera entre 8 y 10 días, pero puede recidivar.
- f) *Traumatismo del nervio óptico*: asociado con trauma craneofacial. Visión nula, midriasis pupilar, sin reflejo fotomotor directo, persistencia del reflejo consensual. Fondo de ojo normal.

En la práctica médica se observa que las causas más frecuentes de incapacidad visual son: cataratas, glaucoma, retinopatía diabética, atrofia óptica, miopía degenerativa y retinosis pigmentaria.

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico estará basado en la realización, por parte del oftalmólogo, de una adecuada historia clínica, que comenzará por un profundo interrogatorio sobre las actividades comunes, el examen del paciente en busca de cambios en la agudeza visual, el campo visual, la sensibilidad de contraste, la percepción de colores y el resplandor excesivo. Se debe hacer una valoración de la capacidad de lectura y, al final, la selección o prescripción de auxiliares que ayuden a lograr objetivos visuales: lupas, lentes, telescopios, etc.

Puede existir una pérdida visual de carácter transitorio que se define como la afectación o pérdida visual en uno o ambos ojos que persiste menos de 1 día, más frecuente de pocos segundos y minutos y se debe a migraña o isquemia temporal ocular o de la corteza visual. Este trastorno puede ser intermitente y además de las dos causas relacionadas con anterioridad se puede deber a una hipertensión endocraneana, a alteraciones hematológicas o cardíacas, a espasmo de la arteria central de la retina o a un glaucoma agudo. Debido a la gran variedad de causas que puede producir este trastorno, es obligado el estudio sistémico del paciente por el riesgo de otros episodios de oclusión ocular o intracraneal.

## Glaucoma

Constituye una de las causas de ceguera en el mundo occidental, junto con la retinopatía diabética. Consiste en un aumento de la presión intraocular (PIO). Su definición clínica más concreta es que es una neuropatía óptica progresiva, con mecanismo isquémico o compresivo-mecánico mal conocido, debido, aparentemente, a que la cabeza del nervio óptico no tolera su propia presión intraocular.

### Clasificación

Una clasificación con criterios actuales contempla la subdivisión en más de 20 tipos de glaucoma según la edad, la causa y su asociación con otras enfermedades.

La enfermedad no se puede prevenir ni curar, pero la experiencia clínica muestra que la ceguera se puede prevenir con la detección precoz y el control de la PIO. El glaucoma secundario se asocia con inflamación ocular, trauma o neoplasias. El glaucoma de ángulo cerrado (GAC) es una enfermedad sintomática –dolor ocular y cefalea con disminución de la agudeza visual durante el ataque–; entre los ataques la PIO puede ser normal. El glaucoma de ángulo abierto (GAA) es el más frecuente y es la causa de ceguera de evolución más insidiosa.

### Patogenia

La prevalencia es del 2 % en mayores de 40 años. Su frecuencia de aparición aumenta con la edad y existen variaciones étnicas. La PIO elevada se puede considerar el principal factor de riesgo. Hay una predisposición genética para desarrollar GAA, ya que la prevalencia en los hijos de los pacientes se aproxima al 10 %, por tanto, se deben tener presente los antecedentes patológicos familiares. Otros factores de riesgo importantes son la diabetes mellitus –incidencia de 2 a 3 veces mayor en estos pacientes– y el alto grado de miopía.

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

**Diagnóstico positivo**

Tener presente los factores de riesgo, antes mencionados, para considerar al paciente sospechoso de glaucoma.

Los principales métodos para el diagnóstico son:

- Tonometría.
- Oftalmoscopia.
- Campo visual.

**Tratamiento**

Con el tratamiento se trata de reducir la PIO para estabilizarla por debajo de 20 mm Hg y evitar la progresión de la atrofia en los casos avanzados. Se deben tener en cuenta los medicamentos que pueden, en individuos susceptibles, aumentar la PIO –esteroides y antidepresivos tricíclicos.

Otro aspecto importante en el tratamiento es la educación al paciente. Además, se le debe informar que la enfermedad no debe progresar a la ceguera si se realiza el tratamiento a tiempo y no se abandona, y que debe acudir al oftalmólogo si aparece hiperemia ocular, dolor o disminución de la visión.

**Cataratas**

Es la opacidad del cristalino que afecta su corteza o el núcleo, generalmente, con tendencia a progresar.

Se habla de la causa más común de pérdida de la visión en adultos. Más del 90 % de la población mayor de 60 años padece de cataratas. En EE.UU. se realizan, anualmente, más de un millón de extracciones de cataratas. En este país e Inglaterra ha sido demostrada la predisposición de aparición de cataratas en individuos con consumo insuficiente de micronutrientes, antioxidantes y vitamina B.

**Clasificación**

Se clasifica atendiendo a determinados elementos, según:

1. *Origen*:
  - a) Del desarrollo –catarata congénita.
  - b) Degenerativas –cataratas senil y traumática.
2. *Evolución*:
  - a) Progresivas.
  - b) Estacionarias.
3. *Consistencia*:
  - a) Duras.
  - b) Blandas.

c) Flácidas.

4. *Extensión*:

- a) Parciales.
- b) Completas.

**Diagnóstico positivo**

Entre los síntomas más frecuentes que refieren los pacientes está la disminución de la agudeza visual que depende de la situación y extensión de la opacidad –es menor cuando es periférica– y va aumentando con los progresos de la catarata. En un inicio el enfermo se queja de ver manchas fijas en su campo visual. A veces, hay diplopía, producida por la refracción irregular del cristalino. Se desarrolla cierta miopía al comienzo, por esto algunos enfermos pueden prescindir de los espejuelos para leer.

**Examen físico**

Con la iluminación oblicua se observa una opacidad grisácea o blanquecina sobre un fondo negro y en la oftalmoscopia a distancia se verá una opacidad negra sobre un fondo rojo anaranjado.

**Tratamiento**

Consiste en la extracción quirúrgica del cristalino opacificado.

**Síndrome del ojo rojo**

El enrojecimiento ocular es un síntoma frecuente. El interrogatorio del paciente y el examen ocular permiten, con frecuencia, hacer un diagnóstico bastante preciso.

**Diagnóstico**

Muchos de los casos son alteraciones benignas autolimitadas que se pueden diagnosticar y tratar fácilmente; sin embargo, el ojo rojo puede ser síntoma de una enfermedad importante que afecte la visión o la integridad del ojo.

La hiperemia del ojo refleja inflamación y hemorragia. Las causas incluyen infecciones, alergias, alteraciones inmunológicas, aumento de la presión intraocular, irritaciones farmacológicas o ambientales, cuerpos extraños, traumatismos o alteraciones de la película lagrimal. Las hemorragias pueden ser debidas a laceraciones, contusiones, coagulopatías o acompañar a las infecciones. El patrón de distribución de la



hiperemia conjuntival proporciona la clave del diagnóstico diferencial. La inflamación de la córnea o intraocular produce congestión ciliar, con dilatación de los capilares finos del limbo corneal. Los vasos episclerales, más anchos y profundos, pueden estar ingurgitados. La conjuntivitis produce al inicio una dilatación vascular difusa de la conjuntiva palpebral y, en menor medida, de la bulbar, pero sin presencia de congestión ciliar. Los rasgos clínicos diferenciales entre la conjuntivitis, alteraciones corneales, iritis y glaucoma se resumen en la tabla 89.1.

Para el diagnóstico diferencial hay que considerar las características siguientes:

1. *Aparición súbita, sin dolor ni trastorno visual.*  
Casi siempre son los familiares los que lo advierten. Se trata de una mancha viva, roja, localizada, sin vasodilatación vecina y sin secreción.  
Posibilidad diagnóstica: hemorragia subconjuntival, en días siguientes, la hemorragia aumenta en amplitud, se fragmenta, poco a poco, y desaparece sin dejar huellas. Casi siempre aparece posterior a un esfuerzo violento –ataque de tos, compresiones torácicas, parto– o de manera espontánea en caso de hipertensión arterial, arteriosclerosis o leucemias. Se le pueden hacer al paciente estudios de la función cardiovascular, humorales y si son negativos se concluye como un caso de fragilidad vascular.
2. *Aparición brusca, con dolor, lagrimeo y fotofobia.*  
A la inspección se observa que el paciente tiene el ojo cerrado y lo abre con dificultad.  
Posibilidad diagnóstica: conjuntivitis traumática. El paciente refiere que se le ha metido algo dentro del ojo.  
Se recomienda la instilación de colirio anestésico y examinar el ojo para buscar el cuerpo extraño y explorar los fondos de saco conjuntivales. Se procede al lavado mecánico con suero fisiológico, se-

guido de colirio antibiótico o antiséptico. Si la causa es por la acción de un líquido corrosivo, se tratará de eliminar, rápidamente, la sustancia con abundante suero fisiológico. Se instila colirio antibiótico y pomada en los fondos de saco para evitar contacto entre las conjuntivas palpebral y bulbar. El pronóstico es reservado. Si es trauma directo por arañazo –rama de árbol– se observará la erosión corneal superficial, se aplicará colirio antibiótico y se ocluirá el ojo afectado.

3. *Enrojecimiento rápido, sin traumatismo.* El paciente refiere sensación desagradable de cuerpo extraño, grano de arena y secreción mucosa o purulenta que aglutina el ojo al despertarse. Al examen del ojo se observa la conjuntiva hiperémica sin afectación de la visión.  
Posibilidad diagnóstica: conjuntivitis no traumáticas –ya descritas.
4. *Ojo rojo con bastante rapidez, localizado en un sector de la conjuntiva.* Existe algún dolor, sin secreción.  
Posibilidad diagnóstica: episcleritis. Casi siempre, son manifestaciones alérgicas en pacientes tuberculosos o reumáticos. Algunas veces es una manifestación de la sarcoidosis. Suele curarse a base de colirios con esteroides, pero las recidivas son frecuentes. Se debe tratar la causa general.
5. *Enrojecimiento rápido y fotofobia, lagrimeo, pequeños trastornos visuales, dolor y blefarospasmo.* Enrojecimiento alrededor del limbo. Poca o ninguna secreción.  
Posibilidades diagnósticas:
  - a) *Queratitis:* las superficiales son debidas a traumatismos y a infección microbiana o viral. La queratoconjuntivitis epidémica se debe a infección viral, así como la que puede aparecer en el transcurso de algunas enfermedades virales: varicela, parotiditis y gripe. Las intersticiales evolucionan con los mismos síntomas que las

Tabla 89.1

	Conjuntivitis	Queratitis	Iritis	Glaucoma agudo
Ojo rojo	Periférico	Central	Central	Central
Sensación de cuerpo extraño	++	+ o -		
Secreción	+ o +++	+ o -		
Fotofobia	-	++	+	
Lagrimeo	-	++		
Dolor	+ o -	+ o -	+	+++
Alteración pupilar	No	No	Sí	Sí
Disminución de la visión	No	No	+ o -	++ o +++
Presión intraocular	-	-	- o -	+++



superficiales. Pueden aparecer durante la sífilis, tuberculosis lepra, etc.

- b) *Iridociclitis*: el enrojecimiento aparece en las formas agudas. Este va aumentando y es mayor cerca de la córnea, a diferencia de la conjuntivitis. No hay secreción conjuntival. La palpación suave del globo ocular con los índices, a través del párpado superior, provoca una sensación dolorosa. Se debe hacer el estudio para definir la causa: traumáticas, infecciosas de causa bacteriana—sífilis, tuberculosis, lepra, brucelosis, blenorragia; infecciones locales: sinusales amígdalas, dentarias— y viral, endocrinopatías —diabetes— alérgicas, etc.

6. *Glaucoma agudo*. Dolor ocular y periorbitario violento que se puede extender a la cabeza, a veces, con vómitos y agitación. Se acompaña de fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo. A nivel ocular se encuentra: enrojecimiento conjuntival difuso con intensa vasodilatación conjuntival. No hay secreción; pero sí, córnea sin brillo, grisácea, edematosa, midriasis, pérdida importante de la visión e hipertensión ocular —palpación del globo con pérdida de la fluctuación normal y duro como «bola de billar»—. Cuanto más elevada es la tensión y más brusca su aparición, los síntomas serán más intensos. Tensión ocular por encima de 15 mm Hg, que puede llegar hasta 80 y 100 mm Hg.

7. *Uveítis aguda*. Se manifiesta por enrojecimiento ocular intenso con quemosis, trastorno visual importante y dolores violentos espontáneos a la presión del globo ocular. El fondo de ojo es inabarcable por turbidez o solo existe un reflejo amarillento. La tensión puede estar aumentada o disminuida, pero la presión del ojo a nivel del cuerpo ciliar es extremadamente dolorosa. El pronóstico es muy grave y se debe determinar la causa para realizar el tratamiento específico.

Se debe realizar la inspección cuidadosa en el segmento anterior de las estructuras oculares visibles y de sus anejos con una buena fuente de luz, de afuera hacia adentro. Primero los párpados después la conjuntiva y fondos de saco —secreciones, cuerpo extraño, hiperemia—. Evertir el párpado superior y después, explorar la córnea —a veces será necesario teñir con fluoresceína—. En lo posible se explorará la cámara anterior, el iris y la pupila, que no debe tener opacidades, y se verifica el reflejo fotomotor. El diagnóstico final, a veces, debe realizarlo un oftalmólogo, porque pueden requerirse otros medios solo disponibles por la especialidad.

## Bibliografía consultada

- Alemañy Martorell, J., R. Villar Valdés (2003): *Oftalmología*. Ecimed, La Habana.
- Allen, J.H. (1972): *Manual de las enfermedades de los ojos*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.
- Jonathan, D., M.D. Troben (1993): *The physician's guide to eye care*. Editorial Academia Americana de Oftalmología.
- Martínez Rotella, A.D. (2005): *Conferencia sobre patologías quirúrgicas a enviar a Cuba. Operación Milagro*. En CD-ROM. República Bolivariana de Venezuela, Aragua, Misión Médica Cubana, Barrio Adentro.
- Moss, S.E., R. Klein, B.E. Klein (1998): The 14 year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology*, 105(6): 998-1003.
- Neely, K.A., D.A. Quillen, A.P. Schachat, T.W. Gardner, G.W. Blankenship (1998): Diabetic retinopathy. *Med. Clin. North Am.*, 82(4):847-76.
- OMS/OPS (2006): *Estadísticas de salud de las Américas*. Edición de 2006. [online]. Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/dd/ais/hsa2006.htm>
- Pallardo, S.L. (1989): *Diabetes mellitus no insulino dependiente*. Editorial Boehringer Mannheim S.A., Barcelona.
- Vaughan, D., T. Asbury, K.F. Tabbara (1991): *Oftalmología general*. Editorial El Manual Moderno, México DF.
- Wynn, M., A. Wynn (1996): Can improve diet contribute to the prevention of cataract? *Nutr-Health.*, 11(2):87-104.
- Zurro, A.M., Cano, P.J. (1995): Patología oftálmica. En *Atención primaria*, Editorial Doyma, Barcelona, pp. 826-39.

## Capítulo 90

## AFECCIONES INFLAMATORIAS Y TRAUMÁTICAS

*Silvia E. Turcios Tristá  
Roberto Álvarez Sintés*

### Enfermedades inflamatorias

Las enfermedades inflamatorias del ojo se encuentran entre las causas más frecuentes de atención oftalmológica y se dividen de acuerdo con su situación:

#### 1. Afecciones del ojo externo:

- a) Párpados:
  - Blefaritis:
    - Estafilocócica.
    - Alérgica.
    - Seborreica.
    - Asociada a conjuntivitis.
  - Orzuelo.
  - Calacio.
- b) Vías lagrimales:
  - Canaliculitis:
    - Asociada a conjuntivitis.
    - Crónica por hongos.
  - Dacriocistitis.
- c) Conjuntiva: conjuntivitis:
  - Purulenta.
  - Vírica.
  - Alérgica.
  - De inclusión.
- d) Córnea: epiteliopatías:
  - Úlcera corneal:
    - Vírica.

- Bacteriana.

- Micótica.

- Queratitis intersticial.

#### 2. Afecciones del ojo interno:

- a) Uveítis:
  - Anterior.
  - Posterior.
  - Panuveítis.
- b) Glaucoma.
- c) Endoftalmitis.

Dentro de estas afecciones, las de naturaleza infecciosa del ojo externo son las más importantes para el médico de familia por sus posibilidades diagnósticas. A continuación se tratarán las más frecuentes: orzuelo, blefaritis y conjuntivitis.

### Orzuelo

#### Concepto

Es la inflamación aguda circunscrita del borde palpebral. Se presenta en individuos de cualquier edad, pero es más común en niños y adultos jóvenes. A menudo, está asociada con blefaritis, mal estado general, déficit nutricional –en especial a la carencia de vitamina A–, pacientes con poca higiene o al uso de objetos contaminados, defectos de refracción no corregidos, anemia o diabetes mellitus.

**Patogenia**

Desde el punto de vista patológico es la infección bacteriana de las glándulas de Zeis o de Moll, fundamentalmente, por estafilococo coagulasa positivo.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

El síntoma principal es el dolor localizado, pero este se puede acompañar de lagrimeo y fotofobia. Al examen físico se observa el edema palpebral y un punto amarillento en el centro de la inflamación.

**Diagnóstico diferencial**

Se realizará con cualquier proceso que ocasione edema palpebral, pero fundamentalmente, con el calacio que consiste en un engrosamiento crónico de una de las glándulas de Meibomio, a consecuencia de la obstrucción de su conducto, acompañada de una inflamación local, es más frecuente en adultos y tiende a la recidiva en algunos pacientes. Su comienzo es lento y con pocos síntomas hasta convertirse en una tumefacción apreciable al tacto y que se encuentra adherida al tarso. A la eversión del párpado se presenta como un enrojecimiento y, en algunos casos, puede supurar, desaparece, rara vez, espontáneamente. Su tratamiento consiste en la aplicación de ungüentos antibacterianos, seguido de masajes y compresas calientes 4 a 6 veces al día. Si son pequeños no requieren intervención, pero si son mayores se extirpan.

**Tratamiento**

Algunos están a favor del uso de compresas calientes al inicio y realizar incisión para drenar el pus, lo más recomendado es el uso inicial de compresas frías durante 10 o 15 min, 4 a 6 veces al día para disminuir la inflamación y después tibias, para ayudar al drenaje espontáneo de la glándula. Posterior a la manipulación, aplicar algún ungüento oftálmico antibiótico.

**Blefaritis****Concepto**

Es un estado inflamatorio crónico del espacio intermarginal del borde libre de los párpados.

**Clasificación**

Puede ser de tipo oleosa, escamosa, ulcerosa y angular.

**Patogenia**

Se observa, con cierta frecuencia, asociada, además, a la dermatitis seborreica, a los trastornos nutricionales, al déficit de vitaminas y a las alteraciones intensas de la refracción; también, con poca higiene y al uso de objetos contaminados. En su producción participa la hiperemia local de las personas muy blancas, con una infección sobreañadida.

Por lo general, su factor etiológico se debe a infección estafilocócica, pero se asocia con frecuencia a la dermatitis seborreica como enfermedad de base. También puede haber infestación por ectoparásitos.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

Se caracteriza por enrojecimiento, ardor y prurito palpebral. En las ulcerativas pueden coexistir el lagrimeo y la fotofobia, y, a veces, ardor en el borde palpebral; se observará el enrojecimiento del borde libre palpebral con pequeñas lesiones ulceradas en la variedad ulcerativa —que siempre se acompaña de conjuntivitis— y con escamas en la escamosa. Las pestañas se vuelven frágiles y escasas, y en procesos de larga evolución puede aparecer triquiasis. La variedad oleosa constituye una complicación de la dermatitis seborreica, mientras que la escamosa y la ulcerosa son las que obedecen a la infección estafilocócica, que, con frecuencia, se inicia en la infancia y persiste por tiempo indefinido. La angular es producida por el bacilo de Morax-Axenfeld, pero también por estafilococo; se caracteriza por una secreción espumosa o mucosa que recubre los bordes palpebrales enrojecidos.

**Tratamiento**

Se le debe prestar importancia al tratamiento de la enfermedad de base y al mejoramiento de las condiciones del paciente en cuanto a nutrición, higiene y estado general, pero lo primero será la eliminación del factor etiológico. Para su identificación, en ocasiones, será necesario realizar cultivos de las secreciones con antibiograma. El procedimiento más útil para realizar el tratamiento es poner un algodón humedecido tibio durante 5 min sobre las costras y con un aplicador húmedo o un cepillo de cerdas suaves se tratará de eliminar las costras. Se hace un enjuague con agua y al final se aplicará un ungüento oftálmico antibiótico, 4 veces al día, por un mes, al menos.

Algunas de las secuelas que la blefaritis puede producir son: conjuntivitis, orzuelo, pérdida de pestañas, hipertrofia del borde palpebral, triquiasis y ectropión.

## Conjuntivitis

### Concepto

Es la inflamación de la conjuntiva. Bajo este término se engloban todas las inflamaciones de la mucosa conjuntival e incluye un gran polimorfismo clínico y etiológico que es muy difícil individualizar en entidades clínicas independientes.

### Clasificación

Puede ser clasificada siguiendo varios criterios; según su modo de presentación: aguda, subaguda y crónica; por la naturaleza de la secreción: serosa, mucosa, purulenta y pseudomembranosa; y según el mecanismo responsable de la inflamación: alérgica, bacteriana, vírica, inespecífica, etc.

Su cuadro clínico se expresa a través de signos y síntomas comunes, con algunas particularidades según la causa:

1. *Síntomas*:
  - a) Sensación de cuerpo extraño.
  - b) Picazón o sensación de irritación.
  - c) Disminución de la agudeza visual.
  - d) Fotofobia.
  - e) Dolor discreto.
2. *Signos*:
  - a) Secreción ocular.
  - b) Hiperemia.
  - c) Edema.
  - d) Folicúlos, papilas y flictenúlas.
  - e) Membranas y pseudomembranas.
  - f) Microhemorragias.
  - g) Adenopatías.
  - h) Ptosis y edema palpebrales.

La hiperemia suele ser más marcada en los fondos de saco y mínima o ausente en los alrededores del limbo esclerocorneal; esta debe coexistir con síntomas propios de esta enfermedad, pues por sí sola no permite el diagnóstico. La hipersecreción es característica y es la responsable de la disminución de la agudeza visual. Puede ser visible en los fondos de saco y en el borde libre de los párpados. La de tipo serosa o seromucosa será típica de las víricas y las alérgicas, en las bacterianas será purulenta. La pseudomona, en particular, produce una secreción muy abundante, verdosa o amarillo verdosa –mayor sospecha si el paciente usa lentes de contacto– y será muy abundante y amarilla o blanco amarillenta en las producidas por gonococo; estas dos últimas de pronóstico grave. La

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

Tanto las conjuntivitis agudas como las crónicas suelen clasificarse en infecciosas: virus, bacterias, hongos y protozoos; y no infecciosas: alérgicas, mecánicas, químicas, por radiaciones, papilar gigante, etc. A continuación se describen los tipos clínicos más frecuentes.

## Conjuntivitis víricas

### Patogenia

Son de alta contagiosidad. Se necesita un control de foco adecuado para evitar su diseminación. La transmisión es por contacto directo y por vectores.

Los agentes causales más frecuentes son: adenovirus, echo, cosxakie y picornavirus; el enterovirus 70 es el productor de la conjuntivitis hemorrágica y los adenovirus 8 de la queratoconjuntivitis epidémica.

### Cuadro clínico

Pueden ser:

1. *Leves*. los síntomas son de poca intensidad, bilaterales y la afectación es en la conjuntiva tarsal, fundamentalmente, con la presencia de folicúlos. La secreción es escasa y la duración aproximada de 15 días. La evolución es benigna y el pronóstico bueno.
2. *Graves*. Los síntomas son muy agudos y unilaterales, generalmente. Puede haber quemosis, hiperemia en todo el globo ocular, secreción abundante que puede ser purulenta. Lagrimeo intenso y fotofobia. Es posible observar ptosis palpebral. El proceso será de mayor duración y es muy contagiosa.

## Complicaciones

Se pueden presentar complicaciones tales como: sobreinfección bacteriana, uveítis y cicatrices en la córnea con pérdida significativa de la agudeza visual.

## Conjuntivitis

### Hemorrágica aguda

**Patogenia.** Su agente etiológico es el enterovirus 70. El período de incubación es de 8 a 48 h y su transmisión es igual que en las víricas.

**Cuadro clínico.** Se presenta de manera repentina y es altamente contagiosa. Evoluciona rápidamente y dura de 5 a 7 días. Los síntomas, como en las víricas, se caracterizan por dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo.

Los signos más destacados son hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemosis y hemorragias subconjuntivales, que se localizan en la conjuntiva bulbar superior. En ocasiones, hay secreción seromucosa, adenopatías preauriculares y folículos conjuntivales.

**Tratamiento.** Desde el punto de vista evolutivo suele curar, espontáneamente, al cabo de unos 7 días, por tanto, los pacientes se deben aislar con medidas estrictas de higiene personal para evitar la propagación y contaminación.

Están indicadas las compresas de agua fría hervida y el uso de colirio antibiótico en caso de existir secreción ocular.

**Control de foco de la conjuntivitis hemorrágica.** En 1980, la conjuntivitis hemorrágica en nuestro país se comportó como una epidemia, y llegó a la cifra de 100 000 casos, en algunos de sus brotes. La confirmación del diagnóstico por un especialista en oftalmología, la toma del monosuero al 6to. día de comenzados los síntomas, el ingreso hospitalario, las medidas de aislamiento, la vigilancia epidemiológica activa de contactos y convivientes durante 72 h y su profilaxis con colirio de interferón -leuferón: 2 gotas en cada ojo cada 6 h, por 3 días-, la desinfección concurrente y la terminal al alta, así como el cumplimiento de medidas estrictas de asepsia y antisepsia por parte de familiares y el personal médico y paramédico, son los elementos más importantes que se deben tener en cuenta en el control de foco de esta enfermedad para evitar su propagación.

## Conjuntivitis bacteriana

### Patogenia

Desde el punto de vista etiológico puede ser causada por: estafilococo coagulasa positivo, estreptococo, gonococo, neumococo, *Neisseria meningitidis*, *Proteus vulgaris*, *Haemophilus influenzae*, *Micobacterium tuberculosis*, etcétera.

Son altamente contagiosas si no se tiene un adecuado control de la enfermedad. La transmisión también se realiza por contacto directo con las secreciones, a través de objetos de uso personal como pañuelos y toallas o a través de vectores portadores de los gérmenes -guasasa, fundamentalmente.

### Cuadro clínico

Ya se había realizado un diagnóstico diferencial de estas conjuntivitis, según el tipo de secreción ocular. El cuadro es brusco, con sensación de cuerpo extraño que puede llegar a ser dolorosa, la hiperemia es conjuntival y la secreción purulenta. Suele ser unilateral e invadir ambos ojos al cabo de dos o tres días. El diagnóstico final se hará por un exudado de la secreción y su cultivo para identificación del germen. En ocasiones, es necesario instaurar tratamiento de inmediato para evitar molestias al paciente cuando el cuadro es severo.

### Oftalmia neonatorum

Es la conjuntivitis aguda del recién nacido que puede ser producida por varias bacterias, pero por su mal pronóstico se debe pensar en dos variedades: la producida por el gonococo y la de inclusión. La gonocócica es producida por la *Neisseria gonorrhoeae*, aparece entre el 1er. y 4to. días del nacimiento y su cuadro clínico es el de una conjuntivitis bacteriana. Puede provocar perforaciones corneales y ceguera si no se instaura tratamiento inmediato -penicilina por vía i.m. y antibioticoterapia local- y su diagnóstico se realiza con el aislamiento del germen. En nuestro país es poco frecuente gracias a que casi el 100 % de los partos son institucionales y la aplicación del método de Credé en las primeras horas de nacido el niño elimina esta entidad como problema de salud -el nitrato de plata puede producir una conjuntivitis química que aparece en las primeras 12 a 24 h de la instilación y dura de 24 a 48 h.

La conjuntivitis de inclusión oculogenital es producida por la Clamidia. Su período de incubación es de 1 semana o más. Es una conjuntivitis aguda típica bacteriana, pero los estudios bacteriológicos son negativos -la sulfa local es su tratamiento de elección.

### Conjuntivitis alérgicas

A pesar de no tener una causa infecciosa, por su frecuencia, es preciso hacer alusión a esta conjuntivitis que se plantea suele aparecer en jóvenes menores de 20 años. Son bilaterales y de inicio brusco con los síntomas y signos generales de las conjuntivitis señalados al inicio del tema. Si es el primer episodio se deberá indagar sobre el antígeno desencadenante, que ayudará en su clasificación -primaveral, atópica, por contacto o por antígenos bacterianos-. Se acompaña de abundante lagrimeo y sinorrea, y puede estar



asociada con otros elementos de atopia –asma, urticaria, rinitis, factores desencadenantes como colirios, productos químicos, etc.–, de ahí lo importante de precisar antecedentes alérgicos personales o familiares.

### Conjuntivitis traumática

Es causada por un traumatismo o cuerpo extraño. Para su diagnóstico, lo más importante es el antecedente del trauma. Los agentes físicos como la luz intensa o las radiaciones provocan un tipo de conjuntivitis traumática.

### Conjuntivitis actínica

Es causada por los rayos ultravioletas, a causa de la exposición al arco voltaico empleado en la soldadura. Este provoca un cuadro agudo de dolor ocular, sensación de arena o cuerpo extraño y fotofobia intensa.

### Diagnóstico diferencial de la conjuntivitis

En la tabla 90.1 aparece el diagnóstico diferencial de los tipos más comunes de conjuntivitis.

### Tratamiento de las conjuntivitis

Las compresas frescas y frías de agua hervida por 15 min, desde 3 veces al día hasta cada 1 h, suelen ser muy útiles y hasta suficientes en los cuadros leves, para aliviar los síntomas de la inflamación. Se pueden usar los colirios antiinflamatorios, el paracetamol –cada 4 o 6 h– como analgesia sistémica, si hubiese dolor.

*En las virales* se podrán añadir colirios antivirales –idoxuridina o aciclovir– y *en las bacterianas*, colirios antibióticos. Si el cuadro fuera grave y no concluyentes los resultados del exudado ocular, se administrarán colirios de amplio espectro: norfloxacina, tobramicina y vancomicina (1 gota, cada 1 h). También se podrá usar el cloranfenicol, kanamicina, gentamicina y oxitetraciclina; se aplicará en ambos ojos aunque uno solo sea el afectado. Si se presentan complicaciones se usarán antibióticos por vía sistémica.

*En las alérgicas, si la intensidad de los síntomas lo requieren, se usarán los esteroides* y los anti-histamínicos por vías sistémica y tópica. También aquí los colirios de AINEs ayudan a disminuir los síntomas y no producen aumento de la presión intraocular –diclofenaco, 1 gota, cada 4 h–, asociado a un estabilizador de los mastocitos como el colirio de cromoglicato de sodio (1 gota, cada 8 h) y si fuera necesario se remitirá al alergista para control de su enfermedad de base.

*En las traumáticas*, el tratamiento estará dirigido al alivio del dolor y la inflamación. Los pacientes deberán ser interconsultados con el especialista en oftalmología.

*En las actínicas*, se orientará reposo ocular en un cuarto oscuro y la aplicación de compresas frías. De ser necesario, se podrá indicar algún colirio anti-inflamatorio.

### Prevención de las enfermedades oculares infecciosas

La higiene, en estos casos, puede ser el elemento fundamental en la prevención, evitar la manipulación

Tabla 90.1

Datos clínicos	Bacteriana	Viral	Alérgica	Traumática	Actínica
Edad de aparición	Todas las edades	Todas las edades	Niños y adolescentes	Todas las edades	Más frecuentes en adultos
Aparición	No en epidemia	En epidemia	No en epidemia	No en epidemia	No en epidemia
Antecedentes	Contacto con enfermos	Contacto con enfermos	Personales y familiares de atopia	De trauma ocular	Exposición a soldaduras
Prurito	Mínimo	Mínimo	Intenso	Mínimo	Mínimo
Lagrimeo	Moderado	Abundante	Moderado	Moderado	Moderado
Dolor	No	Moderado	No	Sí	Intenso y agudo
Secreción	Purulenta	Serosa	Mucosa	Acuosa	Acuosa
Hiperemia	Generalizada	Generalizada	Generalizada	Generalizada	Generalizada
Ganglio preauricular	No	Sí	No	No	No
Síntomas generales asociados	No	Fiebre, faringitis y malestar general	Rinitis, estornudos y asma	No	Fotofobia intensa



innecesaria de los ojos y si fuera imprescindible esta, se debe realizar un lavado previo de las manos. Esto suele ser suficiente para evitar una infección ocular, mantener limpios los lentes de contacto y los espejuelos que deben ser de uso personal estricto, así como en las mujeres el maquillaje de los ojos; la corrección de los defectos de refracción, la vitaminoterapia en los casos que lo requieran, el control de enfermedades que constituyen factores de riesgo —diabetes, anemia, malnutrición, etc.—. Por otro lado, la vigilancia epidemiológica, que en las conjuntivitis contagiosas cobra un valor especial en la prevención de los brotes epidémicos, y, además, una adecuada educación sanitaria que asegurará el éxito de esta tarea.

## Degeneraciones conjuntivales

### Pterigión

#### Concepto

Es un pliegue membranoso triangular de tejido fibrovascular que, ocupa la hendidura interpalpebral y se extiende desde la porción interna o externa de la conjuntiva ocular a la córnea. El vértice se encuentra fijamente unido a la córnea, de ordinario es romo y la base se extiende hacia fuera y se confunde con la conjuntiva.

#### Patogenia

Se plantea que su origen es irritativo, producto de la acción prolongada de la luz ultravioleta. El tejido conjuntivo vascularizado crece debajo del epitelio corneal y, destruye la membrana de Bowman.

Como factores de riesgo se mencionan la exposición al polvo, al sol y al viento. Se presenta, con más frecuencia, en: trabajadores agrícolas, carpinteros, cocheros, albañiles y pescadores.

#### Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son la irritación y la ardencia ocular. Cuando es reciente, el pterigión es abundante en vasos y tiene un color rojo; más adelante se transforma en una membrana blanca tendinosa y se estaciona. La porción central se fija, firmemente, a la esclerótica, pero por arriba y abajo su borde está representado por un pliegue de la conjuntiva.

Crece, lentamente, hacia el centro de la córnea, y da lugar a síntomas moderados de irritación conjuntival y deformidad, y cuando invade la zona pupilar impide

la visión. Generalmente, está situado en el lado interno de la córnea, con menor frecuencia, en el lado externo, o en ambos lados a la vez.

Se clasifica por grados: el grado II es aquel donde la cabeza del pterigión se proyecta sobre la córnea, entre el borde o limbo y el área pupilar. El grado I, el que está por debajo de esta zona y el grado III, el que está por encima.

Se puede manifestar en uno o en ambos ojos y, con frecuencia, hay tendencia a la recidiva.

#### Tratamiento

El tratamiento preventivo está dirigido a evitar la exposición frecuente y mantenida a los factores de riesgo y a la protección ocular con lentes oscuros.

Como tratamiento farmacológico se podrán indicar esteroides por vía tópica. También los colirios de AINES ayudan a disminuir los síntomas. Si fuera necesario, se utilizarán antiinflamatorios por vía sistémica.

Los pacientes deberán ser interconsultados con el especialista en oftalmología quien decidirá el tratamiento quirúrgico a realizar a partir del grado II. La cirugía no está indicada en estadio I, porque pueden hacer recidivas frecuentes y rápidas.

#### Diagnóstico diferencial

Se realizará con la pinguécula que es una degeneración conjuntival; lesión que consiste en un depósito amarillento sobre la conjuntiva bulbar, a ambos lados de la córnea, aunque, es más frecuente, en el lado nasal. Crecen, muy lentamente, y rara vez necesitan tratamiento quirúrgico.

El pseudopterigión es la inserción de un pliegue de la conjuntiva, en cualquier parte de la córnea, como resultado de una ulceración de ésta; se presenta, con frecuencia, después de las quemaduras y otros traumatismos.

## Traumatismos oculares

Los traumatismos oculares son frecuentes y acaorean, casi siempre, trastornos de la visión, que provocan, en algunos casos, disminución de la capacidad profesional. Deben ser tratados, desde el principio, para reducir al mínimo sus secuelas. De aquí la importancia de su diagnóstico precoz para un tratamiento oportuno. Pueden ser:

1. *Quemaduras de párpados, conjuntiva y córnea.* Pueden ser producidas por agentes químicos y

físicos, y además de la incapacidad visual, pueden provocar afectación de la estética facial. Por lo que se debe actuar rápidamente, para eliminar todo residuo de la sustancia agresora; para ello se lavará, ampliamente, la zona con suero fisiológico, agua destilada o agua hervida. Si se sospecha daño de la córnea y de la conjuntiva por el dolor referido, se realizará un lavado más extenso –alrededor de 15 min– después de aplicar unas gotas de colirio anestésico; el examen ocular incluirá los párpados y los fondos de saco. Con posterioridad, se remitirá al paciente a la consulta de oftalmología para su valoración especializada.

2. *Heridas en los párpados.* En ocasiones, es el médico general el primero en asistir al paciente. Se debe inspeccionar la zona en detalle y realizar un lavado con solución salina para tratar de extraer cuerpos extraños por arrastre. Se aplicarán compresas húmedas y, si es necesario, se hará compresión de la herida para disminuir el sangramiento. Después de haber tomado las medidas iniciales, se remitirá al paciente al especialista.
3. *Heridas en la conjuntiva.* Si son menores de 5 mm se pueden dejar sin suturar. Se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño.
4. *Contusiones.* A la inspección se puede observar un hematoma o un desgarro superficial. En la conjuntiva o en la córnea: erosión epitelial, edema corneal, infiltración hemática, etc. Puede aparecer catarata, a la semana siguiente de la contusión, de origen traumático. Puede haber, además, hipema, midriasis traumática, luxación o subluxación del cristalino o alteraciones del vítreo, hemorragias retinianas, etc.  
Entre las complicaciones que pueden aparecer, tardíamente, se señalan: el desprendimiento de la retina que aparece al mes de la contusión y se considera secundaria al trauma, el glaucoma que aparece a los 15 días, aproximadamente, y la hipotonía ocular.  
El pronóstico suele ser bastante bueno. El tratamiento consiste en su vigilancia diaria, salvo en casos de luxación del cristalino. La cirugía solo se aplicará en casos que lo requieran y se tratarán las complicaciones en caso de aparecer.

5. *Heridas corneoesclerales:*

- a) *Corneales:* se debe determinar la causa que la produjo –aguja, punta de tijera, etc.– y se debe remitir al especialista, sin demora, para verificar el estado del cristalino. La conducta es quirúrgica y se debe reactivar el toxoide tetánico, si fuera necesario.

- b) *Esclerales:* en ocasiones, son fáciles de reconocer al observar salida del vítreo, del cristalino, hemorragia del vítreo y visión muy reducida o nula. Estas heridas son de remisión inmediata y el oftalmólogo debe descartar la presencia de un cuerpo extraño intraocular con la realización de radiografías. El tratamiento es el mismo que en la herida corneal, pero su pronóstico es peor.

6. *Cuerpo extraño en conjuntiva y córnea.* Es muy común y ocasiona grandes molestias como sensación de cuerpo extraño, dolor, lagrimeo y enrojecimiento ocular. Se pueden aplicar unas gotas de colirio anestésico para realizar un examen adecuado. Un lavado con solución salina y el uso de un hisopo humedecido en la misma solución, suele ser suficiente para eliminarlo. Luego se puede aplicar un colirio antibiótico y si la extracción no fue posible, se remitirá al especialista.

7. *Cuerpo extraño intraocular.* Es importante reconocerlos y localizarlos para tomar una conducta adecuada, por lo que su remisión debe ser rápida. Se debe indagar sobre la circunstancia en que ocurrió el accidente. Clínicamente, se caracteriza por la existencia de una herida corneal con inclusión del iris o no, catarata traumática, hipotonía ocular y trastorno visual inmediato. Algunas veces, es menos evocador y por eso se debe buscar si se sospecha sin elementos clínicos con rayos X de órbita anteroposterior y lateral. Puede ser desconocido por largo tiempo, por negligencia del paciente, al creer que fue un accidente leve, por un examen insuficiente o por error en la interpretación de la radiografía. Los cuerpos magnetizables se extraen quirúrgicamente, pero siempre el pronóstico es grave, incluso después de la extracción. Ciertos fragmentos son bien tolerados con agudeza visual satisfactoria, pero la mayor parte de las veces provocan complicaciones tardías que comprometen, definitivamente, la visión. Algunas de las complicaciones que pueden aparecer son: infecciones, hemorragia intravítrea, hipertensión ocular, desprendimiento de la retina y siderosis, entre otras.

### Prevención

En niños es importante la influencia del médico sobre los padres –en el consultorio, círculo infantil, escuelas– a través de las charlas educativas sobre el no uso de objetos peligrosos en los juegos infantiles –preferir juguetes flexibles y plásticos–, sobre el valor

de mantener fuera del alcance de los infantes las sustancias irritantes y el conocimiento de las medidas iniciales que se deben tomar frente a un traumatismo, para evitar, en lo posible, secuelas graves.

En los adultos, casi siempre estos traumas están vinculados con los accidentes de trabajo y entre las medidas preventivas se pudieran citar la dispensarización de trabajadores en puestos de trabajo con riesgo de accidentes oculares, su educación sanitaria basada en los riesgos a que está sometido, el uso de los protectores oculares individuales, de caretas para prevenir las radiaciones ultravioleta –soldadores–. El médico de centros laborales junto al responsable de protección e higiene del trabajo (PHT) deben exigir por el cumplimiento de las normas de protección e higiene del trabajo, y hacer énfasis en la existencia de una adecuada iluminación y un buen cromatismo industrial en los puestos de trabajo, en el uso de los medios de protección y su revisión periódica y en la determinación de las responsabilidades en los accidentes que se produzcan.

## Retinopatías

### Retinopatía arterioloesclerótica

Son lesiones orgánicas de los vasos sanguíneos retinianos, producidas por el aumento funcional de la presión sanguínea, propio de la hipertensión arterial. Los signos de la hipertensión arterial que pueden ser transitorios, preceden los signos de arteriosclerosis, los cuales son permanentes y progresivos.

La valoración de su grado tiene valor pronóstico en la hipertensión arterial, pero, además, permite identificar el grado de afectación de órganos como el cerebro y el riñón. Según la intensidad de la afectación, se señalan cuatro grados de arterioloesclerosis:

1. Compresión precoz con ocultación de la vena en el cruce.
2. Grado 1, más la aparición del reflejo de hilo de cobre en arteriolas.
3. Progresión del reflejo de hilo de cobre y aparición de líneas blancas junto a las arteriolas, hundimiento y desviación de la vena en el cruce.
4. Mayor intensidad de las líneas perivasculares y arteriolas en hilo de plata.

La retinopatía con edema y hemorragias se observa, por lo común, cuando la esclerosis vascular está en los grados 2 y 3, puesto que siempre va precedida de hipertensión arterial.

### Retinopatía arteriosclerótica

Acompaña a la arteriosclerosis generalizada; la disminución de la agudeza visual es el síntoma que refieren los pacientes.

Las alteraciones que se pueden ver en el fondo de ojo incluyen: tortuosidad de las arterias; estrechamiento de la luz vascular; ampliación del reflejo luminoso arterial, que, al inicio, se observa como hilos de cobre y en etapas posteriores, al ser más intenso, como hilos de plata; ligera indentación de las venas en los cruces arteriovenosos y líneas blancas a lo largo de las arterias. Pueden aparecer hemorragias redondas y exudados. Evoluciona lenta y, progresivamente, hasta provocar la atrofia de la retina y del nervio óptico en sus estadios finales.

### Retinopatía hipertensiva

Las lesiones retinianas en la hipertensión arterial dependen del espasmo de los vasos –angiospasma– y, más tarde, de alteraciones permanentes de las paredes vasculares –angiosclerosis–. Se observa en niños y ancianos, pero es más común en las edades de 35 a 55 años. En los jóvenes con hipertensión acelerada se observa retinopatía extensa, con hemorragia e infarto de la retina –manchas algodinosas–, infarto de la coroides –manchas de Elschnig– y, en ocasiones, desprendimiento ceroso de la retina, debido a los cambios que se producen por infiltración de fibrina y plasma en la pared. Contrariamente, el paciente anciano con vasos arterioscleróticos no presenta una retinopatía florida, por la protección que tienen los vasos por la arteriosclerosis. Si la hipertensión se acompaña de insuficiencia renal, la retina sufre grandes alteraciones.

De acuerdo con el transcurso de la enfermedad esta retinopatía se puede clasificar en los grupos o grados siguientes:

*Grado I.* Atenuación arteriolar moderada, combinada, a menudo, con constricción focal y aparición de un reflejo arteriolar de alambre de cobre. Los enfermos padecen hipertensión esencial benigna, con funciones cardíaca y renal suficientes.

*Grado II.* Constricción arteriolar más pronunciada, generalizada, con ocultamiento parcial de la columna hemática venosa y alteración del ángulo de cruzamiento –signo de Salus–. Se pueden desarrollar depósitos brillantes y duros, así como hemorragias mínimas. Los enfermos tienen una tensión permanentemente elevada, pero todavía presentan buen estado general.

*Grado III.* Se caracteriza por la presencia de arteriolas en hilos de cobre; acodamiento de las venas distales a los cruces arteriovenosos; disminución del calibre de las venas a ambos lados de los cruces –signo de Gunn– y deflexión, en ángulo recto, de los vasos.

Se observan, además, hemorragias retinianas, por lo general lineales y flameadas; en las capas de fibras nerviosas se sitúan exudados blandos o manchas de algodón, que se producen por la isquemia focal. Estos exudados sirven como marca de contraste de la fase maligna o acelerada de la hipertensión; también pueden aparecer en el fondo de ojo de otras afecciones, como anemias, leucemias, colagenosis, disproteinemia, retinopatía diabética, etc.

*Grado IV.* Comprende a los pacientes con todos los signos del grupo III, junto con edema papilar. Estos enfermos tienen el peor pronóstico, ya que presentan trastornos graves del sistema nervioso central, renales y de otros órganos. Si se mantiene la hipertensión por un tiempo prolongado, se produce, a menudo, una estrella macular de exudados duros y brillantes.

La evolución es rápida en la hipertensión maligna, y el pronóstico final, general y ocular, es malo.

En la gestante hipertensa los signos de esclerosis arteriolar solo aparecen en las que ya padecían la enfermedad. El edema retiniano suele ser muy severo y puede provocar un desprendimiento bilateral de la retina. Se interrumpe el embarazo si el tratamiento obstétrico no logra el control de la hipertensión.

## Retinopatía diabética

Es una de las complicaciones microangiopáticas de la diabetes mellitus y, como consecuencia del aumento de la esperanza de vida del diabético en los últimos años, se ha convertido en una importante causa de invalidez por déficit visual. En los países desarrollados constituye ya la primera causa de ceguera en el adulto. Las causas exactas que condicionan la aparición de las lesiones iniciales se desconocen, pero es un hecho que hay una relación con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la inestabilidad de la glicemia, que aparece, generalmente, después de 8 a 10 años de padecer la enfermedad. Otro elemento importante es que un control metabólico correcto no evita la retinopatía diabética, aunque sí puede retrasar su desarrollo algunos años; por ello, en el niño menor de 10 o 12 años de edad, es excepcional la existencia de retinopatía manifiesta y únicamente se pueden

detectar en algunos casos, lesiones incipientes bajo un examen angiofluorescénico.

Además de los factores de riesgo antes mencionados, existen otros que tienen efectos adversos sobre la retinopatía diabética y son la gestación, la hipertensión arterial, las nefropatías y las anemias.

Se clasifica, desde el punto de vista clínico, según sus fases evolutivas en:

1. *Retinopatía diabética de base.* Se presenta en la diabetes mellitus tipo II o no insulinodependiente y sus manifestaciones clínicas son:
  - a) Microaneurisma.
  - b) Hemorragias.
  - c) Exudados duros.
  - d) Edema retiniano.
2. *Retinopatía diabética preproliferativa.* Inicialmente, solo se observa una retinopatía diabética de base. La isquemia retiniana es la responsable de las manifestaciones clínicas que son:
  - a) *Alteraciones vasculares:* las venas adoptan la forma de «rosario», «tirabuzón» y segmentación, a manera de «salchichas». Las arteriolas pueden aparecer estenosadas u ocluidas.
  - b) *Hemorragias en manchas oscuras:* se corresponden con infartos hemorrágicos de la retina.
  - c) *Exudados algodonosos:* causados por oclusión capilar.
  - d) *Anomalías microvasculares retinianas (AMIR):* adyacentes a las áreas de cierre capilar. Pueden semejarse a áreas focales de neovascularización retiniana plana.
3. *Retinopatía diabética proliferativa.* Constituye el 5 % de los pacientes con retinopatías diabéticas. Los diabéticos tipo I o insulinodependientes tienen riesgo mayor, con una incidencia del 60 % después de los 30 años. Las manifestaciones clínicas son las siguientes:
  - a) *Neovascularización:* es la característica fundamental. Pueden aparecer los neovasos alrededor del disco óptico –neovascularización papilar– y a lo largo del trayecto de los vasos temporales principales –neovascularización en cualquier zona.
  - b) *Desprendimiento del vítreo:* es importante en la progresión de la retinopatía proliferativa; la red fibrovascular se adhiere a la cara posterior del vítreo. Si se produce un desprendimiento vítreo completo, estos vasos pueden involucionar; si el desprendimiento es incompleto, el tejido fibrovascular continúa proliferando y es traccionado hacia la cavidad vítrea, hasta que se produce la hemorragia.



- c) *Hemorragia*: se puede producir en el interior de la cavidad vítrea o en el espacio retrohialoideo –hemorragia prerretiniana–; estas tienen forma de media luna, con un nivel superior, e indican el lugar de producción del desprendimiento posterior del vítreo.

Las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa son:

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

## Otras retinopatías

### Por toxemia del embarazo

Se presenta después de las 20 semanas de gestación y evoluciona con los mismos hallazgos clínicos de la retinopatía hipertensiva. Por ello, a las embarazadas con antecedentes de hipertensión arterial, se les debe realizar el examen del fondo de ojo. Puede aparecer estrechamiento focal o generalizado de las arteriolas, hemorragia en llama, manchas alodinosas, y puede o no haber edema de la papila. También puede aparecer desprendimiento exudativo de la papila.

La intensidad de los cambios de retina se correlacionan con el riesgo de mortalidad fetal y la posibilidad de daño renal en la madre. En estos casos está normado interrumpir el embarazo.

Con la interrupción del embarazo regresa la retinopatía y el desprendimiento seroso de retina.

### De la prematuridad o fibroplasia retrolental

Se presenta una semana después del nacimiento, en niños prematuros o bajo peso que han recibido altas concentraciones de oxígeno. Los primeros signos son la dilatación de las venas retinianas y la aparición de manchas nebulosas blancas en la periferia de la retina, por la formación de nuevos vasos, que crecen hacia el vítreo y provocan hemorragias frecuentes, con formación de tejidos fibrosos, los cuales continúan desarrollándose y se produce una masa continua por detrás del cristalino. Esta actividad puede cesar, de manera espontánea, en cualquier fase, pero, en muchos casos, progresa hasta desprender la retina y, por tanto, se pierde la visión.

El padecimiento suele ser bilateral.

Se debe tener presente en los niños:

- Prematuros.
- Bajo peso que hayan recibido oxigenoterapia en altas concentraciones y transfusiones, y en aquellos que hayan sufrido un *distrés* respiratorio.
- Normopeso que hayan recibido oxigenoterapia, es poco probable, pero se puede presentar.
- Estos pacientes deben ser interconsultados con el especialista en oftalmología.

## Prevención de la retinopatía

Lo más importante, en este sentido, es el control adecuado de las enfermedades que la producen. Hacer promoción de salud con insistencia en la eliminación de hábitos y costumbres de vida dañinos para la salud: hábito de fumar, dietas ricas en grasas, sedentarismo, alcoholismo, etc. Realizar la prevención temprana de estas enfermedades a partir de la implementación de un enfoque de riesgo adecuado que permita realizar la vigilancia de los pacientes con riesgo de padecerlas, brindar una educación sanitaria acorde con su nivel cultural, sus costumbres y hábitos de vida para prevenir, en lo posible, la aparición de estas entidades. Después de diagnosticadas, la labor principal será lograr un buen control de sus enfermedades, a través de una educación continuada para que el paciente conozca todo sobre su enfermedad, sea capaz de interactuar y tener una actitud responsable y activa junto a su médico de asistencia.

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

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

todo lo anterior, para realizar un diagnóstico temprano de esta complicación en este grupo de pacientes. Se velará, además, por el control de los lípidos y de la tensión arterial. Los principios terapéuticos de la retinopatía diabética son: fotocoagulación con láser de argón y vitrectomía.

## Ceguera

Se conceptualiza como la presencia de una agudeza visual central de la retina de no más, en el mejor ojo, de 20/200, con la mejor corrección o un campo visual no mayor que 20 grados. Las principales causas de ceguera se subdividen según la localización de la afectación en las del segmento anterior y las del posterior:

- *Segmento anterior*. Tracoma, xeroftalmia, oncocercosis, lepra, cataratas y queratitis por herpes simple.
- *Segmento posterior*. Glaucoma, degeneración retiniana, desprendimiento de la retina y retinopatía diabética.

Las enfermedades del segmento anterior, en general, son más evitables, las cuatro primeras, fundamentalmente.

El tracoma se produce por infección por clamidias, la ceguera se produce en los casos graves. Su mayor frecuencia se reporta en África. Su prevención consiste en evitar el hacinamiento y con la educación sanitaria a la población. El tratamiento es indicar tetraciclina y sulfas.

En la lepra, del 20 al 25 % de los enfermos tiene compromiso ocular –oftalmía, pérdida de la cola de las cejas y pestañas, queratitis superficial y uveítis.

La oncocercosis es producida por el nematodo *Onchocerca volvulus*, endémico de África tropical, América central y del sur.

La causa de la xeroftalmia es la hipovitaminosis A. Su prevención radica en una nutrición adecuada con suplementos vitamínicos.

La retinopatía diabética está aumentando, como causa más común de ceguera, en el mundo; los tratamientos con láser y la vitrectomía son de gran utilidad.

Las cataratas son causa de ceguera en el 40 al 80 % de los pacientes aquejados por este mal en los países en vías de desarrollo, y aumenta su frecuencia con el incremento del promedio general de vida.

## Defectos refractivos

Los defectos refractivos o trastornos de la refracción no constituyen, como tal, una enfermedad y son debidos a alteraciones de la refracción de la luz dentro del ojo, que hacen que no se forme la imagen nítida de los objetos en la retina. Estos trastornos son:

- Miopía.
- Hipermetropía.
- Astigmatismo.
- Presbicia.

## Miopía

Se caracteriza porque los rayos paralelos provenientes de objetos lejanos forman su imagen –foco– delante de la retina, por tanto, el paciente ve mal de lejos. Esta convergencia precoz de los rayos se puede producir por tres mecanismos patogénicos.

1. *Miopía axil*. Debido a un aumento del diámetro anteroposterior del ojo, los rayos convergen delante de la retina; es la más frecuente.
2. *Miopía de curvatura*. Aumento de la convexidad de la superficie anterior de la córnea o de las caras del cristalino.
3. *Miopía de índice*. Es el resultado del aumento del índice refractivo del cristalino, por ejemplo, en la diabetes mellitus descompensada y en la catarata incipiente.

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

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

## Clasificación

Se clasifica en:

- *Leve*: cuando es menor que –3,00 Dioptría (D).
- *Moderada*: cuando es de –3,00 D a –6,00 D.
- *Elevada*: cuando sobrepasa las –6,00 D.

El miope ve mal de lejos. De cerca no necesita acomodación. En la miopía leve el trabajo visual de



cerca se puede realizar cómodamente, sin cristales. La tríada para la visión cercana: miosis, acomodación y convergencia, disminuye; las pupilas están dilatadas, y hay tendencia a la exotropía por atrofia de los músculos rectos internos.

En los grados elevados de miopía suele haber dolor en los ojos, por el esfuerzo para poder leer de cerca, sin cristales correctores. Los párpados tienden a cerrarse en hendidura estenopecica para mejorar la visión al mirar de lejos. El ojo miope es, generalmente, grande; en casos de miopía alta o elevada puede dar la sensación de exoftalmo. Su cámara anterior es amplia, por lo que el ángulo iridocorneal es abierto; por ello los miopes no presentan glaucoma de ángulo estrecho.

La miopía puede provocar catarata y glaucoma de ángulo abierto. Cuando es muy elevada, puede constituir una enfermedad con degeneración macular, vítrea, del nervio óptico y de la esclera.

### Tratamiento

Corrección con lentes de dioptrías negativas, bicóncavas, que divergen los rayos, los cuales, al llegar al ojo miope, forman la imagen en la retina. Las lentes de contacto superan a los espejuelos, porque al disminuir el espacio lente-ojo mejoran la agudeza visual. El tratamiento quirúrgico de la miopía es otra de las posibilidades de mejorar la visión de los miopes.

## Hipermetropía

Es el trastorno de la refracción, en el que los rayos paralelos, provenientes de objetos lejanos, son enfocados detrás de la retina. Los ojos hipermétropes tratan de acercar la imagen, realizando la acomodación también para la visión lejana, por lo que los rayos son enfocados en la retina y el paciente puede lograr ver bien. El ojo necesita realizar mucha mayor acomodación para ver de cerca; los músculos ciliares aumentan su contracción para lograr un mayor abombamiento del cristalino, lo que trae consigo síntomas de cansancio al esfuerzo visual tales como:

- Dolor ocular.
- Cefaleas frontales y, en ocasiones, occipitales.
- Aumento del parpadeo.
- Sensación de prurito y ardor ocular.
- Ligera fotofobia.
- Enturbiamiento de la lectura u otro esfuerzo visual.

- Los ojos presentan congestión palpebral e irritación conjuntival. Ese estado de cansancio predispone a inflamaciones: orzuelo, calacio, blefaritis y conjuntivitis.

### Clasificación

Se clasifican en:

- *Leve*: cuando es menor que +1,50 D.
- *Moderada*: cuando es de +1,50 D a +3,00 D.
- *Elevada*: cuando sobrepasa +3,00 D.

### Tratamiento

Corrección con lentes de dioptrías positivas, esféricas, biconvexas, que convergen los rayos, lo que hace que la imagen se forme en la retina. Se pueden usar lentes de contacto cuando el defecto es moderado o elevado. La cirugía aumenta la curvatura de la córnea y mejora la hipermetropía. El láser se ha utilizado con resultados positivos en algunos pacientes.

## Astigmatismo

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

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

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

### Clasificación

Puede ser:

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

### Tratamiento

Corrección con lente cilíndrico: cóncavo o convexo, orientado en el meridiano o eje adecuado. Se combina con lentes esféricas cuando acompaña a miopía o hipermetropía. Los grados ligeros de astigmatismo son fisiológicos y no necesitan corregirse. El uso de lentes de contacto mejora la calidad de la visión. Se puede corregir mediante cirugía. En queratocono muy avanzado o pronunciado, el astigmatismo irregular progresa, habitualmente, hasta un grado incorregible, y se hace necesario realizar trasplante de córnea.

### Presbicia

Es un fenómeno fisiológico, que resulta del proceso de envejecimiento del organismo. El cristalino pierde su elasticidad y el músculo ciliar se debilita, progresivamente, lo que hace que disminuya el poder de acomodación. Comienza a partir de los 40 años. Los

síntomas principales se presentan con la visión de cerca y son:

- Los objetos cercanos se ven borrosos.
- Fatiga visual al realizar la lectura o intentar precisar detalles de los objetos.
- El paciente refiere tener que alejar el texto para poder realizar la lectura.

### Tratamiento

Corrección con lentes esféricas positivas. Aproximadamente, cada 2 años se necesita una nueva prescripción. Se indica una lente que corrija el defecto refractivo de base –miopía, hipermetropía o astigmatismo–, junto con la adición que corrige la presbicia, todo en lentes bifocales y trifocales. También existen lentes llamados progresivos, cuya graduación va en aumento desde arriba hacia abajo.

### Bibliografía consultada

- Alemañy Martorell, J., R. Villar Valdés (2003): *Oftalmología*. Ecimed, La Habana.
- Allen, J.H. (1972): *Manual de las enfermedades de los ojos*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.
- Jonathan, D., M.D. Troben (1993): *The phisician's guide to eye care*. Editorial Academia Americana de Oftalmología.
- Martínez Rotella, A.D. (2005): *Conferencia sobre patologías quirúrgicas a enviar a Cuba. Operación Milagro*. En CD-ROM. República Bolivariana de Venezuela, Aragua, Misión Médica Cubana, Barrio Adentro.
- OMS/OPS (2006): *Estadísticas de salud de las Américas*. Edición de 2006. [online]. Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/dd/ais/hsa2006.htm>
- Pleyer, U., H. Baatz (1997): Antibacterial protection of the ocular surface. *Ophthalmologica*, 211 suppl 1:2-8.
- Sánchez, S.M., A.T. Rodríguez, Y.J. Alió (1992): *Conjuntivitis*. Editorial CIBA Visión, Barcelona.
- Zurro, A.M.; Cano, P.J. (1995): Patología oftálmica. En *Atención primaria*, Editorial Doyma, Barcelona, pp. 826-39.

# Parte XXV

## AFECCIONES NEUROLÓGICAS MÁS FRECUENTES

### Capítulo 91 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

*Otman Fernández Concepción  
Alejandro Pando Cabrera  
Miguel Ángel Buergo Zuasnábar*

#### Concepto

El concepto de enfermedad cerebrovascular (ECV) se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

Según su naturaleza, la ECV se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 85 y 15 %, respectivamente. La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total –isquemia global– o parcial –isquemia focal–. Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral (IC), en función de que el déficit isquémico provoque o no necrosis tisular. La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales –hemorragia cerebral–, bien en el espacio subaracnoideo –hemorragia subaracnoidea.

#### Clasificación

La clasificación de la ECV incluye cuatro grandes grupos. Más adelante, se detallará sobre cada uno.

1. Enfermedad cerebrovascular asintomática.
2. Enfermedad cerebrovascular focal:
  - a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
  - b) *Ictus* –accidente cerebrovascular:

- Infarto cerebral (IC).
  - Hemorragia intraparenquimatosa.
  - Hemorragia subaracnoidea.
3. Encefalopatía hipertensiva.
  4. Demencia vascular.

#### Epidemiología

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un problema de salud mundial con tendencia creciente. Según datos de OMS, el *ictus* fue responsable de 5 106 125 muertes, en 1998, siendo la segunda causa de muerte para ambos sexos, para todas las edades y para los grupos de edad mayores de 60 años y entre 45 y 59 años. Es superada, solamente, por la enfermedad isquémica coronaria.

Según las estadísticas de nuestro país, las ECV constituyen la tercera causa de muerte, sin embargo, esto se basa en analizar el cáncer como una sola enfermedad, cuando la OMS la analiza por localizaciones separadas. Siendo así, en Cuba también constituye la segunda causa de muerte. En el año 2004, murieron 3 922 hombres y 4 346 mujeres –tasas brutas de 69,7 y 77,5/100 000 habitantes, respectivamente–. La tasa bruta anual fue de 73,6/100 000 habitantes.

Pero el problema de las ECV no es solo debido a su alta mortalidad, sino a la discapacidad de gran parte de los pacientes que sobreviven al *ictus*. A escala mundial es la séptima causa de años perdidos por discapacidad al analizar todas las edades, y segunda,

para los grupos de edad mayor de 60 años y entre 45 y 59 es responsable de 41 626 214 años perdidos por discapacidad.

Esta situación afecta, tanto a países de altos ingresos económicos como a aquellos en vías de desarrollo. Por ejemplo, en países desarrollados produjo un total de 893 182 muertes y 5 219 417 años perdidos por discapacidad, en 1998. En el propio año, fue causante de 4 212 944 muertes y de 36 406 797 años perdidos por discapacidad en naciones de ingresos medios o bajos. En la América en desarrollo, donde se encuentran los países latinoamericanos, causó un total de 298 122 muertes y 2 830 317 años potencialmente perdidos por discapacidad. Se puede apreciar que en muchos países donde antiguamente predominaban las enfermedades transmisibles, se afectan más individuos debido a un *ictus* que en los países donde, históricamente, ha sido una de las causas principales.

Debido al envejecimiento de muchas poblaciones, especialmente aquellas con rápido crecimiento económico, las proyecciones para el año 2020 sugieren que el *ictus* se mantendrá como segunda causa de muerte, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo; además, en términos de discapacidad estará entre las primeras cinco causas más importantes de carga por enfermedad.

Las ECV tienen, también, un enorme costo, por los recursos necesarios en el sistema de salud para su atención en fase aguda, además de los cuidados, a largo plazo, de los sobrevivientes con sus consecuentes implicaciones sociales.

## Diagnóstico

El diagnóstico de las ECV se puede dividir según los niveles de intervención en que se debe actuar:

- Diagnóstico de pacientes con factores de riesgo para desarrollar una ECV.
- Diagnóstico de enfermos con una ECV antes del desarrollo de un *ictus* –ECV asintomático y ATI.
- Diagnóstico del *ictus* y su tipo.
- Diagnóstico de la etiología del *ictus*.

El primer elemento corresponde a todo el sistema de salud, preferentemente, a la atención primaria. La identificación y el tratamiento adecuados de los factores de riesgo cerebrovasculares son el punto clave para disminuir la incidencia y la mortalidad por *ictus* y así, sus nefastas consecuencias humanas, familiares o sociales. En la tabla 91.1 se muestra la clasificación de los factores de riesgo, utilizada por la Sociedad Iberoamericana de ECV.

**Tabla 91.1**

### Factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares

1. Factores de riesgo bien documentados o confirmados
  - 1.1 *Modificables*
    - Hipertensión arterial
    - Cardiopatía
      - Fibrilación auricular
      - Endocarditis infecciosa
      - Estenosis mitral
      - Infarto de miocardio reciente
    - Tabaquismo
    - Anemia de células falciformes
    - Ictus* o ataque isquémico transitorio previo
    - Estenosis carotídea asintomática
    - Hipercolesterolemia
    - Consumo de alcohol
    - Inactividad física
    - Obesidad
    - Hematócrito elevado
    - Factores dietéticos
    - Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
  - 1.2 *Potencialmente modificables*
    - Diabetes mellitus
    - Homocistinemia
    - Estados de hipercoagulabilidad
    - Hipertrofia ventricular izquierda
    - Infecciones
    - Migraña
    - Procesos subclínicos
  - 1.3 *No modificables*
    - Edad
    - Sexo
    - Factores hereditarios
    - Etnia
    - Localización geográfica
    - Nivel sociocultural
2. Factores de riesgo menos documentados
  - 2.1 *Potencialmente modificables*
    - Cardiopatía
      - Miocardiopatía
      - Discinesia de la pared ventricular
      - Endocarditis no bacteriana
      - Calcificación del anillo mitral
      - Estenosis aórtica
      - Prolapso mitral
      - Foramen oval permeable
      - Aneurisma del septo atrial
      - Contraste ecocardiográfico espontáneo
    - Uso de anticonceptivos orales
    - Consumo de drogas
  - 2.2 *No modificables*
    - Estación y clima

## Enfermedad cerebrovascular asintomática

Es aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos, pero que ha producido algún daño vascular demostrable. El ejemplo típico sería el pa-

ciente con estenosis carotídea asintomática. Con la difusión de las técnicas de neuroimagen es cada vez más frecuente el hallazgo de infartos cerebrales silentes.

El examen neurovascular es un método sencillo que permite identificar lesiones vasculares asintomáticas susceptibles de tratamiento cuando aún no han desarrollado un *ictus*. Este examen debe, además, formar parte de la evaluación clínica de todo paciente con ATI o IC. Por su importancia, se describen sus características principales:

1. *Examen de los pulsos carotídeos al nivel del cuello.* De abajo hacia arriba se palpa por delante del esternocleidomastoideo y se va ascendiendo hasta llegar al ángulo mandibular. Por debajo del cartílago cricoides se estará palpando la carótida común, por encima de este, la bifurcación o bulbo carotídeo y en el ángulo mandibular, el origen de la carótida interna. La palpación debe ser suave, pues la compresión severa de una carótida estenosada puede ocluirla o desprenderse algún fragmento de una placa de atheroma que actuaría como émbolo. La disminución o ausencia de pulso carotídeo es indicativa de estenosis grave u oclusión carotídea.
2. Examen de pulsos preauriculares y temporales superficiales.
3. *Examen de los pulsos radiales.* En la posición de sentado inicialmente con los brazos descendidos y de manera simultánea. Luego se toman ambos brazos por encima de los hombros. Después se indica al paciente rotar la cabeza hacia un lado y hacia el otro, para comparar, con cada maniobra, ambos pulsos radiales. Al girar la cabeza hacia la derecha se comprime la arteria vertebral izquierda, la cual provoca fisiológicamente aumento en la intensidad del pulso del lado izquierdo y viceversa. Lo contrario puede ser indicativo de una estenosis de la arteria subclavia previa al origen de la arteria vertebral, lo que puede condicionar isquemia del territorio posterior por fenómeno de robo sanguíneo.
4. *Auscultación cardíaca, de carótidas al nivel del cuello.* Seguir el mismo trayecto que para la palpación, región supraclavicular —arteria subclavia—, en busca de soplos que sugieran estenosis en esos niveles.
5. *Auscultación de globos oculares y cráneo.* En busca de soplos que sugieran fístula carotidocavernosa o malformación arteriovenosa intracraneal (MAV), respectivamente. Las MAV soplantes son raras en el adulto, pero cuando son detectadas es un hallazgo muy sugerente.

6. *Fondo de ojo.* En busca de émbolos fibrinoplaquetarios en vasos retinianos que puedan evidenciar placas ateromatosas que producen émbolos —ateroémbolos— al nivel de las carótidas.

## Ataque transitorio de isquemia

### Concepto

El reconocimiento de la importancia y significación clínica de los ataques transitorios de isquemia (ATI) ha sido uno de los más importantes avances en las ECV, durante el pasado siglo. La definición actual se refiere a «trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos —síntomas— y objetivos —signos—, de breve duración —por lo general, unos minutos—, con recuperación completa de la función neurológica en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen».

La importancia clínica de los ATI radica en que, en muchos pacientes, constituye la primera manifestación de una ECV; al compararlo con la enfermedad coronaria se puede hacer similar a la «angina de pecho», y considerarse como la «angina» cerebral. Por ello, la identificación, evaluación etiológica y el tratamiento adecuado de estos pacientes, puede prevenir la ocurrencia de un *ictus* y sus consecuencias humanas y sociales; esto es porque el ATI representa un alto riesgo para la ocurrencia ulterior de un IC.

### Epidemiología

Los estimados de prevalencia del ATI varían según las características de la muestra seleccionada —sobre todo, de la edad—, la prevalencia de factores de riesgo en la población estudiada, y la metodología empleada para identificar el caso positivo. Por ejemplo, un estudio realizado en el oeste de Japón en mayores de 40 años encontró una prevalencia del 0,4 %, en tanto otro realizado en Cook County, Illinois, EE.UU. reportó 6,3 % en personas entre 65 y 74 años. Según dos grandes estudios realizados en los EE.UU., la prevalencia se ha estimado entre 2,3 y 3,7 %; sin embargo, se considera que un porcentaje similar no se recoge porque la población no lo identifica. El desconocimiento acerca de los síntomas del ATI y sus implicaciones, es la causa por la cual los pacientes no acuden al médico; de ahí que la necesidad de la educación pública, en ese sentido, debe ser un pilar en las conductas para reducir el efecto de las enfermedades cerebrovasculares.



La incidencia puede ser un indicador más trascendente a la hora de estudiar la epidemiología del ATI; según los principales estudios las tasas ajustadas se comportan entre 17 y 38/100 000 habitantes y constituyen, aproximadamente, el 10 % de la tasa anual de *ictus*.

#### **Ataque transitorio de isquemia como antecesor del infarto cerebral**

La probabilidad de ocurrencia de un infarto cerebral (IC) establecido después de un ATI es alta. Según datos de estudios prospectivos, entre el 8 y 12 % sufrirán un IC dentro de los próximos 30 días (1 mes), entre el 10 y 17 % dentro de los siguientes 90 días (3 meses); en tanto, el 8 % lo sufrirá en los 12 meses siguientes.

En estudios retrospectivos, el 23 % de los pacientes con IC tenía historia de ATI, entre estos, el 17 % lo presentó el mismo día del *ictus*, el 9 % el día anterior y el 43 % en la semana previa al *ictus*. Estos estudios sobre riesgo temprano demuestran que la ventana de tiempo para prevenir un *ictus* en individuos que sufrieron un ATI es muy corta, y constituyen un elemento que apoya el concepto de una actuación rápida en la definición de su origen y la imposición del tratamiento más adecuado, según las recomendaciones actuales.

En relación con el pronóstico a largo plazo los estudios son más escasos; en estos el riesgo a los 10 años de ocurrencia de un *ictus* se ha estimado en 18,8 %, de infarto del miocardio en 27,8 %, y de cualquier evento vascular entre el 42 y 44 %; además, el riesgo de muerte para este período fue cercano al 43 %. Estos estudios encontraron que después de los primeros 3 años, el riesgo anual de eventos vasculares se incrementa con el tiempo, lo que demuestra que la prevención secundaria, a largo plazo, en pacientes con isquemia cerebral es todavía importante.

Además del riesgo general, interesa conocer qué características o condiciones de los pacientes aumentan la probabilidad de ocurrencia de un *ictus* en estos rangos de tiempo. Los factores que aumentan el riesgo temprano de ocurrencia de un *ictus* después de un ATI son: edad igual a 60 años, presencia de HTA (> 140 mm Hg o = 90mm Hg), síntomas motores o del lenguaje, y duración de los síntomas mayor que 10 min. En relación con el riesgo a largo plazo, los factores de riesgo identificados, tanto para muerte como para evento vascular, fueron: edad mayor de 65 años, presencia

de diabetes mellitus y evidencia de enfermedad ateromatosa coronaria o en miembros inferiores.

### **Diagnóstico**

#### **Cuadro clínico**

El ATI carotídeo presenta un cuadro clínico que se caracteriza por síntomas y signos lateralizados y se puede subdividir en: ATI retiniano, cuando afecta el territorio irrigado por la arteria oftálmica; y ATI hemisférico, por afectación del territorio de la arteria cerebral media. El retiniano se expresa, clínicamente, por ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de isquemia retiniana. El hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia homónima total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir de forma simultánea o independiente.

El ATI de circulación posterior o vertebrobasilar se caracteriza por un cuadro clínico de síntomas y signos difusos o bilaterales. Se puede observar la asociación de: diplopía, disartria, ataxia, hemiparesia o hemianestesia de uno o ambos lados, defecto hemianóptico, ceguera bilateral o paraparesia. El vértigo, muchas veces, se asocia con las manifestaciones anteriores; sin embargo, el vértigo aislado es, rara vez, expresión de isquemia vertebrobasilar.

La isquemia lacunar transitoria o ATI lacunar se refiere a síntomas que se corresponden con el síndrome lacunar en cuestión —déficit motor o sensitivo sin afectación cortical—, pero con la total recuperación temprana característica del ATI.

### **Diagnóstico diferencial**

Un gran número de entidades nosológicas se pueden manifestar con síntomas neurológicos focales transitorios; si se aplica de forma adecuada su definición clínica, se pueden dividir en tres grupos:

1. Procesos que, con frecuencia, pueden confundirse con ATI.
2. Procesos que pueden, raramente, confundirse con ATI.
3. Procesos que no deben confundirse con ATI.

En el primer grupo se incluyen el IC, la migraña y las crisis epilépticas parciales. El IC se diferencia del ATI solo en la duración de los síntomas, que determina la presencia o no de lesión cerebral permanente; los elementos temporales y de imagen permiten esta diferenciación.

La migraña con aura se presenta con síntomas neurológicos transitorios que preceden a la cefalea característica; sin embargo, se pueden presentar pacientes con aura migrañosa sin cefalea, que crea un verdadero reto en el diagnóstico diferencial. La migraña con aura sin cefalea se caracteriza, de manera habitual, por un déficit gradual que progresa o aumenta en un período de minutos a horas, otros elementos pueden ser: edad, antecedentes de factores de riesgo vascular, antecedentes de migraña y evaluación complementaria.

Las crisis epilépticas parciales se manifiestan casi siempre con síntomas breves, transitorios y «positivos»; pero en ocasiones es difícil diferenciarlas de crisis con manifestaciones sensitivas o motoras de breve duración. En sentido general se puede decir que el ATI es un fenómeno de minutos de duración mientras que las crisis epilépticas son un fenómeno que dura segundos; a pesar de eso, en determinados pacientes, la disyuntiva plantea un gran problema. Quizás, la mayor dificultad es la diferenciación entre crisis parciales motoras y episodios de «sacudida de miembro» *–limb shaking* de la literatura anglosajona—, evento infrecuente como manifestación clínica de un ATI que se caracteriza por un movimiento breve, involuntario, irregular y complejo, ondulante o tembloroso que puede afectar el miembro superior solamente o ambos miembros. Los pacientes con ATI en forma de «sacudidas» se relacionan, casi de modo invariable, con enfermedad carotídea estenoclusiva grave, asociada a reducción importante de la reactividad vascular y a cambios posturales; por lo que se invoca el mecanismo hemodinámico en la producción de la isquemia.

Dentro del segundo grupo se puede incluir uno de enfermedades del sistema nervioso que, ocasionalmente, pueden manifestarse con síntomas transitorios aunque no es su perfil habitual: malformaciones arteriovenosas, tumores cerebrales, hematoma subdural, hemorragia intraparenquimatosa, trastornos oculares que se manifiesten con afectación de la visión unilateral o bilateral, trastornos vestibulares; también se pueden incluir procesos del sistema nervioso periférico, tales como neuropatías o radiculopatías. Dentro del tercer grupo se encuentran el síncope, los cuadros presíncopales y la hipoglicemia, los cuales son, muchas veces, confundidos con ATI, a pesar de no manifestar síntomas de focalización neurológica.

### Evaluación y tratamiento

La identificación o sospecha clínica de un ATI debe continuar con una actitud de urgencia, en ese momen-

to se tiene la posibilidad de evitar al paciente un *ictus* con las consecuencias que ello trae. Para el tratamiento de un paciente con ATI se debe procurar, preferentemente, hospitalizarlo, definir la causa e imponer una terapéutica de acuerdo con ello a la mayor brevedad. Las particularidades de la evaluación complementaria y atención que se ha de seguir con un ATI son similares al IC, por ello serán tratados más adelante.

## Ictus cerebral

### Concepto y clasificación

El término *ictus* representa, de forma genérica, un grupo de trastornos que incluyen el IC, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. *Ictus* es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón *stroke*, significa «golpe», ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular, accidente vascular encefálico y apoplejía.

### Diagnóstico

Ajustándose a esta definición, el diagnóstico de *ictus* cerebral no resulta muy difícil y son pocas las causas que se pudieran presentar con este perfil temporal de surgimiento de los eventos neurológicos; no obstante, existen algunos procesos que se deben considerar en el diagnóstico diferencial. Estos son: crisis epilépticas, tumor, enfermedad desmielinizante, hipoglicemia y episodio psicógeno.

Una vez definido que el paciente presenta un accidente cerebrovascular, el próximo paso será definir si este es isquémico o hemorrágico, para ello existe un grupo de elementos clínicos que pueden orientar:

- *Forma de aparición del cuadro.* La rápida progresión del defecto neurológico focal es más característico de la hemorragia cerebral, a diferencia del surgimiento progresivo en horas y hasta días del IC aterotrombótico; en tanto, el infarto cardioembólico tiene un comienzo súbito.
- *Actividad y horario del día.* La hemorragia cerebral tiende a ocurrir en períodos del día de máxima actividad y, muchas veces, relacionada con la realización de esfuerzos físicos o el coito. El IC aterotrombótico, por lo habitual, se presenta en horas de la mañana o en períodos de reposo, y coincide con los períodos de hipotensión arterial.

- *Presencia de factores de riesgo vascular.* Es un dato a favor de la enfermedad isquémica; sin embargo, la hipertensión arterial (HTA) predispone, tanto a uno como a otro proceso.
- *Ocurrencia de ATI previos.* Es un elemento a favor del IC.
- *Cuadro clínico del paciente.* Orienta hacia un territorio vascular, con más probabilidad se está en presencia de un IC.
- *Síntomas.* La presencia, al comienzo, de cefalea, vómitos, convulsiones o afectación de la conciencia serán elementos sugestivos de hemorragia cerebral.

Es importante señalar que estos elementos clínicos orientan y guían hacia lo más probable, pero ninguno de ellos es patognomónico de isquemia o hemorragia. El único modo de asegurar uno u otro diagnóstico es la realización de una tomografía computarizada (TAC) craneal.

Por estos elementos la TAC es un estudio básico y obligado en un paciente con *ictus*. La lesión de infarto se observa como una hipodensidad del tejido cerebral; no obstante, esta puede tardar hasta 48 o 72 h para hacerse visible. La importancia de este estudio, en la fase aguda, está en definir la presencia o no de sangre, la cual se observa como una imagen hiperdensa, que confirmaría o descartaría la presencia de una hemorragia.

## Infarto cerebral

### Concepto

El infarto cerebral (IC) es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiográficas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, que determina un déficit neurológico focal, expresión de una necrosis hística.

### Clasificación

De acuerdo con el momento evolutivo en que se atiende al paciente, el infarto se puede clasificar como: *IC en evolución*, cuando las manifestaciones del paciente están en franca progresión, ya sea por añadirse nuevas manifestaciones o por empeoramiento de las ya existentes, e *IC estabilizado*, cuando la progresión del déficit neurológico se ha detenido.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se pueden encontrar dos tipos de IC:

1. *Pálido.* Se genera en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo, el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente, los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses.
2. *Hemorrágico.* Situación similar a la anterior, pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Con frecuencia está asociado a infartos de mecanismo embólico.

### Clasificación etiológica

Cuando se ha definido o sospechado la presencia de un IC, además de aplicar un tratamiento de urgencia, se debe continuar el procedimiento diagnóstico hasta definir su categoría etiopatogénica:

1. Infarto aterotrombótico –gran vaso.
2. Infarto cardioembólico.
3. Infarto lacunar –pequeño vaso.
4. Infarto de causa inusual.
5. Infarto de causa indeterminada.

### Diagnóstico

El diagnóstico etiopatogénico tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, y para llegar a él hay que apoyarse, inicial y básicamente, en los elementos clínicos y en estudios complementarios imprescindibles (tabla 91.2).

### Cuadro clínico

#### Elementos clínicos sugestivos de infarto aterotrombótico:

- Historia personal de accidentes isquémicos transitorios previos.
- Evolución progresiva o intermitente del déficit neurológico.
- Comienzo durante el sueño, reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial.
- Evidencia de aterosclerosis coronaria o periférica.
- Edad avanzada.
- Asociación con HTA, diabetes mellitus, tabaquismo o hiperlipemia.
- Presencia de soplo en el cuello o ausencia de pulso carotídeo unilateral.

En estos casos la TAC mostrará, generalmente después de 48 h, el área hipodensa correspondiente a IC

Tabla 91.2

## Clasificación del infarto cerebral en subtipos etiológicos

Infarto aterotrombótico (aterosclerosis de arteria grande)	Isquemia, generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en la que se cumple alguno de los dos criterios siguientes: <i>Aterosclerosis con estenosis:</i> estenosis mayor o igual al 50 % del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre, en ausencia de otra etiología <i>Aterosclerosis sin estenosis:</i> presencia de placas o de estenosis inferior al 50 % en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de, al menos, dos de los factores de riesgo vascular cerebral siguientes: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia
Infarto cardioembólico	Isquemia por lo general de tamaño medio o grande, de topografía casi siempre cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las cardiopatías embolígenas de alto riesgo
Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial	Isquemia de pequeño tamaño –menor que 1,5 cm de diámetro– en el territorio de una arteria perforante cerebral, que de manera habitual ocasiona, clínicamente, un síndrome lagunar –hemiparesia motora– antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología
Infarto cerebral de causa inhabitual	Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lagunar. Se suele producir por otras entidades que afectan la pared del vaso o por enfermedades de la sangre que provocan hiperviscosidad o hipercoagulabilidad
Infarto cerebral de origen indeterminado	Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lagunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología El infarto de origen indeterminado se debe subdividir en: Por estudio incompleto Por más de una etiología Por origen desconocido

Nota: Adaptado de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Vascular Cerebral- SIECV.

en el territorio de alguna de las arterias intracraneales. Es importante destacar que en infartos que afectan el tallo cerebral –territorio vertebrobasilar–, la mayor parte de las veces, la TAC no es útil para mostrar área de infarto por la interferencia de las estructuras óseas de la base craneal, en estos casos la imagen por resonancia magnética (IRM) es el estudio de elección.

La causa de este tipo de *ictus* es la aterosclerosis, cuya lesión característica es la placa de ateroma, que tiende a formarse al nivel de las curvas y ramificaciones arteriales y que pueden provocar infarto debido a la oclusión total de la arteria –oclusión aterotrombótica–, embolismo arteria-arteria o al asociarse a factores hemodinámicos, sobre todo la hipotensión.

#### Elementos clínicos sugestivos de infarto cardioembólico:

- Comienzo súbito de los síntomas.
- Máxima intensidad de los síntomas al comienzo.
- Pacientes ancianos o menores de 45 años.
- Enfermedad cardíaca embolizante previa o recién identificada.
- Clínica de infarto de más de un territorio vascular.
- Evidencia de embolismo a otros niveles –sistémicos.
- Pérdida de la conciencia transitoria en el comienzo –infarto extenso.
- Aparición en vigilia.
- Presencia de crisis epilépticas al inicio –infarto cortical.



La TAC de cráneo muestra infarto hemorrágico con mucha más frecuencia que en el infarto aterotrombótico; se pueden ver infartos recientes de más de un territorio vascular e incluso bihemisféricos.

El IC cardioembólico se debe a la oclusión de una arteria por un trombo procedente del corazón. Este trombo, que al migrar se llama émbolo, tiene una predilección por las bifurcaciones arteriales debido a la reducción súbita del diámetro de la luz arterial que ocurre en estas zonas. La gran mayoría de estos émbolos viajan hacia el sistema carotídeo, ya que el 90 % del flujo sanguíneo fluye por las carótidas, dentro del cual el territorio más comúnmente afectado es el de la arteria cerebral media, debido a que el flujo carotídeo va dirigido, de forma más directa, hacia esta arteria.

Existen varios procesos cardíacos capaces de provocar embolismos, y el 80 % de ellos se dirige hacia la circulación cerebral. Por su capacidad de embolizar, estas entidades se han dividido de la forma siguiente: de **alto riesgo** y de **riesgo medio**, las cuales se exponen en la tabla 91.3.

Tabla 91.3

Cardiopatías de alto riesgo	Cardiopatías de riesgo medio
Prótesis valvular mecánica	Prolapso de la válvula mitral
Estenosis mitral con fibrilación auricular	Calcificación del anillo mitral
Fibrilación auricular no aislada	Estenosis mitral sin fibrilación auricular
Apéndice auricular izquierdo	Turbulencia auricular izquierda
Síndrome del seno enfermo	Aneurisma septal auricular
Infarto del miocardio reciente (< 4 semanas)	Foramen oral permeable
Trombo ventricular izquierdo	Flutter auricular
Miocardiópatía dilatada	Fibrilación auricular aislada
Segmento ventricular izquierdo acinético	Prótesis valvular biológica
Mixoma auricular	Endocarditis trombótica no bacteriana
Endocarditis infecciosa	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Segmento ventricular izquierdo hipocinético
	Infarto del miocardio no reciente (> 4 semanas)

#### Elementos clínicos que sugieren infarto lacunar:

- Cuadro clínico característico de uno de los síndromes lacunares clásicos: hemiparesia pura, síndrome hemisensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe.
- Ausencia de disfunción cortical.
- Historia de HTA o diabetes mellitus.

En estos pacientes la TAC de cráneo puede ser normal o mostrar pequeño infarto lacunar que se observa como una lesión hipodensa, menor de 15 mm, en un territorio de arterias perforantes. La IRM es el estudio de elección para demostrar las pequeñas lagunas. El estudio neuropsicológico, según el método de Luria, permite descartar la presencia de afectación cortical focal, al igual que el electroencefalograma (EEG).

Los infartos lacunares pueden ser asintomáticos y múltiples, y pueden llevar a la demencia vascular sin historia de *ictus*. El infarto lacunar se produce, habitualmente, como resultado de la afectación de las arteriolas de 50 a 400  $\mu$  de diámetro –arterias perforantes– localizadas en las áreas profundas del cerebro y tallo cerebral. Las áreas más afectadas son: putamen, cápsula interna, tálamo, protuberancia, globo pálido, núcleo caudado y sustancia blanca subcortical. Las lesiones arteriales que se generan son el *microateroma* en vasos de 200 a 400  $\mu$  y la *lipohialinosis* en arterias de 50 a 200  $\mu$ . El microateroma, histológicamente, se semeja a las placas ateromatosas de las grandes arterias en sus estadios tempranos y provoca infartos lacunares sintomáticos.

La lipohialinosis es una afectación focal y segmentaria de la pared arterial por depósito de macrófagos grasos y material fibrinoide, cuyas características microscópicas son el reemplazo del músculo y la lámina elástica por colágeno e incremento generalizado del material hialino subintimal. La lipohialinosis lleva a oclusión trombótica de la luz arterial y dilatación del vaso, que provoca infartos muy pequeños, los cuales, con frecuencia, son asintomáticos.

La oclusión de grandes arterias intracraneales, y menos probable el cardioembolismo, puede generar infartos subcorticales que se distinguen de los infartos lacunares por tener un diámetro superior a 15 mm.

En estas tres categorías etiopatogénicas –infartos aterotrombótico, cardioembólico y lacunar– se incluirán la mayor parte de los pacientes con IC; sin embargo, queda alrededor del 20 % de ellos en los cuales se pueden encontrar causas «poco frecuentes»; que son englobados dentro de la categoría etiopatogénica: *infarto cerebral de causa no habitual*. La mayoría de los pacientes que entrarán en esta categoría serán jóvenes –menores de 45 años– o niños, por lo cual, cuando se presenta un paciente con *ictus* dentro de estas edades, se debe realizar un estudio exhaustivo hacia estas causas. En la tabla 91.4 se presenta una relación de las principales.



Tabla 91.4

## Causas inhabituales de infarto cerebral

Enfermedades arteriales no ateroscleróticas	Arteritis o vasculitis cerebral Disección arterial cervicoencefálica Displasias arteriales Arteriopatía posradiación Arteriopatía por enfermedades metabólicas Arteriopatías por enfermedades hereditarias del tejido conectivo Vasospasmo Compresión extrínseca Otras arteriopatías
Embolismos no cardiogénicos	Paradójico Grasa Gaseosa o aérea Cuerpo extraño
Alteración de la composición y viscosidad de la sangre	Déficit hereditario de los inhibidores de la coagulación: antitrombina III, proteína C, proteína S, déficit hereditario de plasminógeno, disfibri-nogenemia y anticuerpos antifosfolípidos Enfermedades eritrocitarias: policitemia vera y <i>sicklemia</i> Enfermedades plaquetarias: trombocitemias esencial y asociada con enfermedades mieloproliferativas Estados protrombóticos: embarazo, posoperatorio, traumatismo, quemaduras, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico y otros
Alteraciones de la circulación general que llevan a una disminución global del flujo sanguíneo cerebral	Paro cardíaco Estrangulamiento

**Manifestaciones clínicas según la localización de la lesión**

Tanto la localización como el tamaño de la lesión cerebral son factores determinantes en este análisis, y hacen que el cuadro clínico sea muy heterogéneo.

**Arteria carótida interna.** La oclusión de la arteria carótida interna en el cuello no provoca ningún cuadro clínico característico. En presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, la oclusión de esta arteria puede no causar ningún síntoma o signo. Si este flujo no es adecuado, se puede presentar desde un ATI hasta un gran infarto del hemisferio ipsilateral. El mecanismo puede ser hemodinámico si la circulación colateral es pobre, por embolismo arterio-arterial o por propagación u oclusión embólica distal.

El cuadro neurológico puede variar desde la monoparesia a la hemiparesia con defecto homónimo en la visión o sin él, deterioro del habla o lenguaje, diversas variedades de agnosia y defectos sensitivos desde parcial hasta total. Generalmente, el territorio afectado será el de la arteria cerebral media, pues el área de la arteria cerebral anterior puede recibir perfusión colateral contralateral a través de la arteria comunicante anterior.

Aunque es común que la amaurosis fugaz esté asociada con estenosis u oclusión de la arteria carótida interna, la ceguera monocular permanente rara vez tiene este origen. Otros cuadros menos frecuentes coligados a afectación carotídea interna son: síncope ortostáticos, atrofia óptica y retiniana y claudicación mandibular.

**Arteria cerebral media.** La arteria cerebral media comienza en la bifurcación de la arteria carótida interna. La oclusión de la primera porción de la arteria cerebral media –segmento M1– casi siempre provoca déficit neurológico. La mayoría de las oclusiones aquí son debidas a émbolos, aunque, también, puede existir una estenosis ateromatosa. Dado que la oclusión es distal al polígono de Willis, la única posibilidad de circulación colateral se restringe al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie cerebral; cuando esto falla, la oclusión del segmento M1 origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y, si el infarto es en el hemisferio dominante, afasia. Sin embargo, la oclusión del tronco de la arteria cerebral media puede originar, forma primaria, un déficit motor debido a la afectación aislada del territorio profundo, que ocurre cuando existe una adecuada perfusión colateral en la superficie cerebral. Si el coágulo ocluyente se rompe y migra distalmente, se pueden ocluir las ramas y producirse síndromes parciales en función de la zona dañada.

**Arteria cerebral anterior.** La obstrucción proximal suele ser bien tolerada, ya que se puede recibir flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior si está permeable. Por lo común, la obstrucción distal va asociada a debilidad del miembro inferior opuesto, generalmente más importante en su parte distal y, a veces, está asociada con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior. La afectación sensitiva de la misma área puede acompañar a la paresia. También puede aparecer: apraxia, fundamentalmente de la marcha, apatía, desviación oculocefálica,

trastornos del comportamiento, paratonía contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria.

**Sistema vertebrobasilar.** El sistema vertebrobasilar irriga el cerebelo, bulbo, protuberancia, mesencéfalo, tálamo, lóbulo occipital, e incluso porciones de las uniones temporoccipital y parietoccipital. A continuación se referirá el cuadro clínico de los tres grandes vasos:

1. *Arteria vertebral.* La estenosis grave u oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal al origen de la arteria vertebral puede causar un flujo sanguíneo invertido en la misma. Esto en general no causa síntomas, salvo cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, pues, en ocasiones, se producen cuadros de isquemia vertebrobasilar –síndrome del robo de subclavia–. Cuando una de las arterias vertebrales está atrésica o finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye, puede haber un infarto del tronco del encéfalo.

La oclusión de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior puede causar un infarto bulbar lateral; este síndrome se caracteriza por el comienzo súbito de vértigo grave, náuseas, vómitos, disfagia, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, y descenso de la discriminación de dolor y temperatura en la hemicara ipsilateral y el hemicuerpo contralateral.

2. *Arteria basilar.* La oclusión de la arteria basilar puede provocar infarto del tronco del encéfalo o, a veces, un ATI o, más raro aun, no ocasionar síntomas. Por lo general, la oclusión o estenosis importante de la arteria basilar genera signos de deterioro troncoencefálico bilateral, mientras que los síndromes debidos a la estenosis u oclusión de una rama afectan a estructuras solo de un lado del tronco del encéfalo. Además de las grandes ramas circunferenciales que van al cerebelo, la arteria basilar tiene muchas ramas cortas que irrigan el tronco del encéfalo. Los síndromes que originan la afectación de estas ramas pueden ser alternos, esto es, afectar, motora o sensitivamente, un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral. El vértigo puede ser un síntoma prominente y el nistagmo es un hallazgo frecuente. Son muy típicos los síndromes del *top* de la arteria basilar, que suceden cuando se ocluye la parte distal de esta, lo que da origen a un cuadro muy grave por infarto de todos los territorios distales y el de trombosis de la basilar, que es típicamente progresivo y de mal pronóstico.

3. *Arteria cerebral posterior.* La arteria basilar finaliza en dos arterias cerebrales posteriores. La oclusión con frecuencia se debe a émbolos y la mayoría provoca un defecto visual homolateral, por lo general hemianóptico o cuadrantonóptico. Otros trastornos visuales, más complejos, que puede provocar son: palinopsia, poliopía, metamorfopsia, visión telescópica, prosopagnosia, etc. Hay problemas adicionales, como la dislexia y la discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante. La afectación del hemisferio no dominante puede causar un síndrome parietal. En el infarto talámico puede ocurrir un déficit hemisensorial y, en ocasiones, llevar a un síndrome talámico. Cuando ambas arterias cerebrales posteriores están ocluidas, se suscita la ceguera cortical y, con frecuencia, alteraciones del comportamiento.

### Evaluación y atención de pacientes con ataque transitorio de isquemia o infarto cerebral

La realización de estudio de imagen se impone para descartar otros procesos capaces de simular un ATI; además de definir probable lesión de infarto. En la determinación es importante comenzar por la búsqueda de las causas más frecuentes y tratables. El estudio de las carótidas con ecodoppler a color podrá definir si existe estenosis grave o ateromatosis complicada, este estudio se debe complementar con Doppler transcraneal para definir la repercusión intracraneal, de una estenosis grave, presencia de embolismos, oclusión o estenosis intracraneal o patrón de enfermedad de pequeño vaso.

Igualmente, se debe estudiar la posibilidad de una fuente de émbolos cardíaca, mediante la realización de electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico. En ocasiones, es preciso realizar ecocardiograma transesofágico para definir esta etiología; además de que es muy útil para el estudio del arco aórtico, que puede presentar placas ateromatosas complicadas. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de cardioembolismo, aunque existen un grupo de cardiopatías embolígenas de alto riesgo que se muestran en la tabla 91.3.

Al igual que en pacientes con IC, existe un grupo en los cuales no se encontrarán estas causas frecuentes. En estos casos, mayormente de jóvenes, se debe profundizar en la búsqueda de causas inhabituales que requieren investigaciones específicas; arteriopatías no ateroscleróticas –inflamatorias o no– y trastornos de

la coagulación como los déficit de proteína C, S y antitrombina III, además del más frecuente factor V de Leiden –resistencia a la proteína C activada– también deben ser investigados. La angiografía cerebral es un estudio electivo para algunos pacientes, siempre y cuando la información que aporte lleve implícita una conducta terapéutica específica y no con meros fines académicos.

Los criterios más utilizados para definir la patología empleados por la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular se mostraron en la tabla 91.2.

### *Fisiopatología de la isquemia cerebral aguda*

Se abordarán algunos de los procesos más importantes que ocurren en el cerebro humano cuando, de una forma súbita, se interrumpe el aporte sanguíneo a este órgano vital.

Mediante el flujo sanguíneo cerebral le llegan al encéfalo sus dos nutrientes básicos para todas sus funciones, es decir, el oxígeno y la glucosa, que por disminución o ausencia de estos se lleva a cabo una serie de reacciones enzimáticas anormales y letales que traen como consecuencia la producción de un área central de necrosis, es decir, el IC; que en dependencia de su localización, extensión, calidad del flujo colateral y rapidez o no con que se apliquen medidas terapéuticas, se producirán signos focales a distintos niveles que, irremediablemente, repercuten de manera desfavorable en aquellos pacientes que los sufren.

Para poder entender mejor cómo actuar ante un paciente portador de un *ictus* o ataque isquémico, es necesario conocer qué sucede en el cerebro cuando el aporte sanguíneo no es adecuado, sea cual fuera la causa.

Por tanto, en la isquemia cerebral existe una interrupción del flujo sanguíneo; esto provoca un inevitable daño hístico, que dependerá, en primer lugar, del grado y duración de la isquemia.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es alrededor de 50 o 60 mL/100 g de tejido cerebral por minuto. Si este sufre una reducción del 50 %, se produce una isquemia moderada, entonces se ponen en marcha mecanismos compensatorios para poder mantener dentro de cifra, lo más aceptadamente posible, las concentraciones de ATP y los gradientes iónicos de membranas. Si este FSC que se redujo por diferentes causas puede ser restablecido en un período de 3 a 6 h, es muy probable que no ocurra necrosis. Si el FSC cae a cifras tan bajas como 10 a 15 mL/100 g de tejido cerebral por minuto, el tejido cerebral ya no dispondrá de

sus dos nutrientes básicos mencionados, indispensables para que se lleve a cabo un metabolismo oxidativo cerebral normal.

En los primeros minutos de este fallo en el aporte sanguíneo, cuando aparecen las isquemias severas, ya el cerebro no puede disponer de suficientes depósitos de oxígeno y glucosa. Hay que tener en cuenta, además, que solo existe una pequeña reserva de glucosa en el cerebro de casi 2 g y no ocurre así para el oxígeno; tampoco se dispone de suficiente glucógeno. Por lo tanto, al no existir suficiente glucosa y glucógeno necesarios para la fabricación de moléculas de ATP aun de forma anaeróbica, las reservas energéticas de la neurona y las demás células cerebrales se ven muy afectadas.

Esta disminución de energía induce, de forma inmediata, la apertura de los canales iónicos voltaje-dependientes, con la consiguiente entrada de calcio a la célula; en breve, la concentración de este catión al nivel citoplasmático aumenta. Este cúmulo de calcio intracelular que no puede ser resuelto por la actividad mitocondrial, debido a que no existe suficiente energía, provoca la activación de sistemas enzimáticos muy dañinos como son: proteasas, kinasas, lipasas, y se produce un daño evidente sobre la célula, en particular su citoplasma.

Dentro de la célula también habrá acumulación de sustancias patógenas como el glutamato –directamente proporcional al tamaño del infarto–, aspartato, lactato y radicales libres.

Todos estos mecanismos patogénicos causan la muerte inmediata de un área central de tejido cerebral –necrosis–, que rodea, a su vez, una zona en la que, aun cuando el aporte sanguíneo es insuficiente, sus células son viables con una función metabólica todavía aceptable, llamada **área de penumbra isquémica**.

Si por la acción médica rápida y adecuada se logra restablecer el FSC en un límite no mayor de 4 a 6 h para esa zona de penumbra, como es lógico, el área de necrosis no se extenderá más allá de sus límites iniciales, por supuesto, el daño neurológico por núcleo será mucho menor.

Entonces, se puede decir que los tres mediadores que se producen a consecuencia de la isquemia son:

1. La acidosis láctica, consecuencia del metabolismo anaeróbico de la glucosa, y el aumento del edema cerebral, principalmente, el edema intracelular, inhiben la fosforilación oxidativa y provocan daño al nivel del endotelio vascular.
2. El aumento del calcio intracelular consecutivo a la despolarización de membrana inicial, a la libera-

ción de aminoácidos excitatorios como el glutamato, a la acidosis creciente y a la imposibilidad, como ya se señaló, de su readaptación en organelos –principalmente mitocondrias– por el fracaso energético. Este aumento del calcio citosólico –llamado por algunos autores «el enemigo mortal de la célula nerviosa» durante la isquemia– motiva la activación de sistemas y reacciones enzimáticas muy dañinas, antes mencionadas: proteasas, endonucleasas, proteinasas, kinasas, fosfolipasas, los que, principalmente, producen leucotrienos y prostaglandinas, que tienen una fuerte actividad o acción quimiotáctica y actúan sobre los leucocitos y las plaquetas. Pero, además, debido a que los leucotrienos y las prostaglandinas poseen actividad reguladora de la reactividad vascular, ayudan a que se susciten alteraciones en la microcirculación y, también, producen gran cantidad de radicales libres.

3. El exceso del calcio citosólico activa la síntesis del óxido nítrico (NO), el cual, cuando se produce en grandes cantidades, induce de forma notable la producción de radicales libres muy reactivos.

Existirá entonces un exceso en la producción de estos compuestos llamados radicales libres durante la isquemia, que supera la capacidad neutralizadora de los mecanismos antioxidantes fisiológicos. Estas sustancias, gracias a su gran reactividad, se combinan con los distintos componentes celulares –ejemplo: proteínas, ácidos nucleicos, lípidos– y alteran la estructura y función celular, lo que trae como consecuencia la producción de nuevos radicales libres que perpetúan el proceso.

Como consecuencia de la gran cantidad de lípidos que tiene la célula nerviosa como parte de su estructura y, además, la superproducción de radicales libres, que atacan, principalmente, la porción lipídica, se produce lo que se conoce como **peroxidación lipídica**.

Por otra parte, el endotelio vascular también se ve afectado por la acción de estos radicales libres.

Si se tiene en cuenta todo lo señalado se pudiera concluir que por la caída del FSC y con él la disminución del aporte de los nutrientes básicos para la célula nerviosa, las reacciones enzimáticas que se producen afectan, de forma severa, la estructura y función de estos; mediante los tres indicadores ya conocidos, cuyo efecto final sería:

- Destrucción de los componentes estructurales y pérdida de las funcionales cerebrales.

- Daño importante en la microcirculación, que por efecto o como consecuencia del edema, lesión endotelial, formación de agregados celulares, alteración de la permeabilidad y la reactividad vascular, ocasionan el llamado **fenómeno de no reflujo**, lo que empeora aún más la situación y haría que el proceso fuera mucho más duradero y dañino.

De manera resumida, se ha abordado lo que ocurre en la primera etapa del *ictus*, es decir, durante el período de la isquemia. Pero existe una segunda etapa, no menos dañina, conocida como **reperusión**, la que puede ser espontánea o provocada. En cualquiera de los dos casos, se producen también reacciones adversas, que dependen de la intensidad en que se vea afectado el FSC y el tiempo en que este se haya mantenido disminuido.

Durante la reperusión se origina gran cantidad de radicales libres como consecuencia de la normalización del aporte de oxígeno al tejido cerebral dañado. Estos radicales libres actúan, preferentemente, sobre aquellas moléculas reducidas y acumuladas durante la fase de isquemia, lo que favorece la oxidación de estas.

También el aporte de una menor cantidad de oxígeno aumenta más la actividad del óxido nítrico sintetasa (NOS) y una nueva cantidad de radicales libres derivados del óxido nítrico (NO).

Con el aporte de una nueva cantidad de sangre y oxígeno durante la reperusión aumentan aún más los niveles de calcio intracelular, el cual, secundariamente, contribuye a la menor formación de neurotransmisores y aminoácidos excitatorios.

Los leucotrienos y prostaglandinas acumulados durante la isquemia actúan sobre aquellas células que acaban de llegar con el nuevo flujo de sangre –reperusión–, para formar agregados celulares –leucocitos, eritrocitos y plaquetas– entonces se agrava el fenómeno de no reflujo, y de los lisosomas se liberan más radicales libres y enzimas patógenas. Por tanto, en la primera etapa o isquemia lo que verdaderamente daña la célula nerviosa es la reducción, tanto en calidad como en cantidad del FSC; pero ya pasada esta primera fase, aquellos mediadores producidos durante la segunda etapa llamada **fase de isquemia-reperusión** son de suma importancia, por ser los responsables directos de la extensión de IC.

### Tratamiento del infarto cerebral agudo

Con el transcurso de los años la experiencia médica ha enseñado que existen medidas, históricamente



instauradas en el tratamiento de estos pacientes, que pueden causar más daños que beneficios. Sin embargo, junto a los conocimientos más recientes alcanzados, se ha podido demostrar que hay mucho que ofrecerles a estos pacientes cuando se aplican las herramientas básicas para el tratamiento correcto de estas enfermedades.

En el tratamiento de los pacientes con IC se debe tener en cuenta los conceptos generales siguientes:

- El tratamiento será más exitoso mientras más temprano se inicia. Educar a la población sobre la rapidez con que debe acudir al médico e identificar los síntomas de alarma es una batalla necesaria, pero debe ir unida, por obligación, a un manejo rápido por parte de los médicos.
- Un paciente con un *ictus* requiere una atención especializada, urgente y protocolizada, para reducir la mortalidad y las secuelas que causa esta enfermedad.
- Se recomienda el ingreso en *unidades de ictus* con la dotación necesaria. Solo pacientes que requieran intubación o que presenten inestabilidad hemodinámica tienen criterios de hospitalización en salas de cuidados intensivos; fuera de esto, el tratamiento se hace injustificadamente más costoso y aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas.

#### Atención prehospitalaria

La atención prehospitalaria, en los PPU o ambulancias del SIUM, debe contemplar, en primer lugar, el «protocolo ABC» de reanimación cardiopulmonar siguiente:

1. Asegurar la vía aérea permeable, si es necesario, mediante respiración asistida o intubación.
2. Asegurar una función respiratoria adecuada –saturación de O<sub>2</sub> > 95 %– con la administración de oxígeno 4L/min mediante una mascarilla nasal, ajustando según el pulsioxímetro o los datos clínicos.
3. Controlar la función cardiocirculatoria, si es posible, mediante monitorización cardíaca.

Es importante, además, la colocación de una vía venosa periférica, realizar una determinación de glicemia y corregirla si se detecta hipoglicemia. No hay que administrar soluciones glucosadas fuera de la indicación de hipoglicemia. Tampoco hay que tratar la hipertensión a excepción de que el paciente presente insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, angina de pecho o infarto del miocardio.

#### Atención hospitalaria

Las medidas generales y de soporte vital son:

1. *Mantener la ventilación.* Si existe afectación de la conciencia, el paciente debe permanecer en decúbito supino con elevación de la cabeza entre 30 y 45° sobre el plano horizontal de la cama. Se debe realizar fisioterapia respiratoria y aspirar las secreciones traqueobronquiales cada vez que sea necesario, para evitar así la sobreinfección de estas. También en estos casos se debe utilizar, para la alimentación, sonda de Levine para evitar las microaspiraciones gástricas que son causa de infección del parénquima pulmonar. Solo se suministrará oxígeno si la pulsioximetría muestra una saturación de O<sub>2</sub> inferior al 95 % o la gasometría arterial revela una hipoxemia franca.
2. *Vigilancia de la función cardiovascular.* El *ictus* isquémico puede ser consecuencia de diversos trastornos cardiovasculares, pero también puede ser la causa de trastornos del ritmo, signo de isquemia, fallo cardíaco y muerte súbita. Se recomienda, por tanto, monitoreo de la función cardiorrespiratoria continua, así como realizar un electrocardiograma diario, durante las primeras 72 h. Estas alteraciones tienden a normalizarse, de manera espontánea, con el transcurso de los días o requerir medidas terapéuticas. Se monitorizará la tensión arterial con tomas al menos cada 4 h o más frecuentemente, si fuera necesario. En la mayoría de los pacientes, la HTA no debe recibir tratamiento, pues es un fenómeno reactivo que tiende a la normalización. Se recomienda tratar con fármacos antihipertensivos, si la tensión arterial sistólica es mayor que 220 mmHg o la diastólica mayor que 120 mmHg. Si el paciente va a recibir trombolisis, el límite permitido de TA es 185/110, para reducir el riesgo de hemorragia cerebral. Se usarán fármacos con efecto predecible y no brusco, por v.o o i.v. y que no reduzcan la presión de perfusión, a fin de preservar el flujo en el área de penumbra. Se recomienda labetalol intravenoso, iniciando con 20 mg en 2 min y siguiendo con 40 a 80 mg, cada 15 min hasta llevar la TA a cifras admisibles, continuando con 150 a 300 mg por v.o. A falta de labetalol se puede utilizar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) por v.o. No se deben usar antagonistas del calcio y se debe evitar la vía sublingual.



Algunas situaciones pueden requerir tratamiento hipotensor urgente a pesar de no llegar a las cifras antes mencionadas; estas son la encefalopatía hipertensiva, el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica y edema agudo de pulmón.

Cuando exista hipotensión, se recomienda investigar las causas y corregir con expansores de plasma y dopamina si fallan los primeros.

3. **Balance hidroelectrolítico.** Se debe evitar, tanto la deshidratación, que aumenta la viscosidad sanguínea, como la hiperhidratación que empeora el edema cerebral. El aporte diario de agua será de 1 500 a 2 000 mL en 24 h, utilizando soluciones isotónicas como la solución salina al 0,9 %, con el suplemento de de potasio –polisal– necesario. Se evitará el uso de soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5 %.
4. **Balance nutricional.** El ayuno prolongado es dañino y no se debe extender por más de 24 h. Se recomienda administrar las calorías necesarias lo antes posible. Se debe evaluar la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración, y proceder a la alimentación por vía enteral mediante sonda nasogástrica, en caso necesario. Si se prevé la necesidad de administrar la nutrición por vía enteral de manera prolongada, es preferible colocar una sonda de gastrostomía. Con el alimento se debe brindar un suministro calórico no menor que 1 500 calorías diarias.
5. **Control de la glicemia.** En pacientes que sufren un *ictus* isquémico, aun sin antecedentes de diabetes mellitus, se puede observar aumento de la glicemia durante los primeros 5 días, lo cual depende de la hiperreactividad simpática secundaria al evento vascular. Trabajos recientes han demostrado que la mayoría de estos eran diabéticos no diagnosticados, por el hecho de presentar niveles elevados de hemoglobina glicosilada. Cuando las cifras de glicemia se mantienen inferiores a 10 mmol/L no es necesario indicar tratamiento alguno, pero cuando asciende por encima de estos valores se debe tratar, cuidadosamente, con insulina simple. Los valores de glicemia tienden a normalizarse de forma espontánea con el paso de los días. La hipoglicemia puede tener efectos más deletéreos que la propia hiperglicemia, y debe constituir un importante diagnóstico diferencial del *ictus*. Por ello, la determinación de la glicemia es imprescindible tan pronto el paciente arribe al hospital o mejor en la atención prehospitalaria. La hipoglicemia se debe tratar con soluciones de

dextrosa hipertónica al 33 o 50 %, hasta restaurar las cifras normales.

6. **Cuidados posturales.** Se recomiendan las medidas siguientes:
  - a) Realizar cambios frecuentes de posición en la cama para evitar úlceras de decúbito.
  - b) Mantener la cabeza elevada entre 30 y 45° para favorecer la respiración y el drenaje venoso cerebral, y para evitar las broncoaspiraciones.
  - c) Realizar movilización pasiva de los miembros afectados para evitar contracturas, dolor y trombosis venosa profunda.

Si existe incontinencia urinaria, mantener al paciente con sonda vesical, mientras sea necesario; luego, mediante el pinzamiento diario de la sonda, se recupera el tono vesical hasta que pueda ser retirada. No se debe poner sonda vesical de forma rutinaria y cuando se utilice, se cumplirán todas las medidas de asepsia y quitarse lo antes posible. Esto permite evitar la sepsis urinaria.

#### **Prevención y tratamiento de las complicaciones**

**Tratamiento del edema cerebral y la hipertensión intracraneal.** Solo aquellos infartos cerebrales extensos se pueden acompañar de un edema considerable durante la fase aguda, por lo que el tratamiento antiedema se debe reservar para ellos. Si el edema es grave provoca aumento de la presión intracraneal, lo que aumentará la resistencia vascular cerebral y, por tanto, dificulta la perfusión y se empeora en muy poco tiempo el estado neurológico del paciente. Este edema puede originar una herniación cerebral, complicación que constituye una de las principales causas de muerte en la evolución de un *ictus* isquémico extenso, durante las primeras semanas.

Un grupo de medidas aplicables a todos los pacientes contribuirán a prevenir el edema:

- Colocar al paciente en posición decúbito supino para mantener la cabeza entre 20 y 30° sobre el plano horizontal de la cama, para lo cual favorece el drenaje venoso.
- Evitar el suministro de soluciones hipoosmolares –hipotónicas–, que pueden favorecer el edema intersticial por efecto osmótico.
- Evitar aquellas situaciones que contribuyan a la formación o empeoramiento del edema como son: hipertermia, hipercapnia e hipoxia.

Siempre que se tenga la certeza de que existe edema importante y, por tanto, una hipertensión intracranial, se recomiendan las medidas siguientes:

1. Restricción moderada de líquidos.
2. Tratamiento con medicamentos para el edema cerebral. Dentro de los medicamentos, se aconseja el uso de manitol –calculado de 0,5 a 2 g/kg de peso– por vía i.v. Este medicamento se presenta en frascos de 250 mL equivalentes a 50 g. La dosis total se distribuye cada 2 o 4 h, durante las primeras 72 h, como máximo, y luego se va disminuyendo paulatinamente para evitar una reacción de rebote. Este fármaco se puede asociar con furosemina en la dosis que sea necesario por vía i.v.

Si no hay respuesta con el uso del manitol se recomienda la hiperventilación asistida –siempre que el paciente se encuentre en una unidad especializada o en la UCI y tenga toma de la conciencia–. La hiperventilación provoca una mejoría rápida, pero breve, del edema cerebral. Algunos autores recomiendan el uso de la craneotomía y excisión de los infartos cerebelosos grandes que comprometan la función del tallo cerebral. En caso de hidrocefalia, se debe practicar la derivación ventricular.

Los corticoides o los barbitúricos no se deben emplear en el tratamiento farmacológico del edema cerebral de causa isquémica.

**Prevención y tratamiento de las infecciones intercurrentes.** La fiebre se asocia al incremento de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con ictus agudo; aumenta el daño neurológico, ya que eleva las demandas metabólicas en un órgano afectado y que está imposibilitado de mantener el suministro. Además, contribuye a que se lesione la barrera hematoencefálica, aumente el edema cerebral y empeore el estado general del paciente. Por ello se recomiendan las medidas siguientes:

1. Tomar la temperatura cada 6 h.
2. Identificar y tratar la causa.
3. Utilizar antipiréticos –paracetamol– o medidas físicas en los pacientes con una temperatura axilar superior a 37,5 °C.
4. En caso de sepsis, se indica tratamiento profiláctico con antipiréticos cada 8 h.

Las infecciones que más comúnmente se presentan son las respiratorias, las urinarias y las flebitis, por lo que se recomiendan cuidados y tratamiento médico específicos con el uso adecuado de antibióticos.

**Tratamiento con antiepilépticos y psicofármacos.** Se pueden producir crisis comiciales, en algunos casos, tras un ictus isquémico, en especial, durante las primeras 24 h, sin que ello tenga repercusión sobre la evolución clínica. No se aconseja tratar las crisis aisladas con fármacos antiepilépticos, pero sí las recurrentes o tardías, siguiendo las recomendaciones generales del tratamiento de las crisis epilépticas de cualquier causa.

El estado epiléptico se debe tratar con fenitoína, de 15 a 18 mg/kg, disuelta en solución salina que se pasa por vía i.v., en 2 h como dosis de carga y con monitorización cardíaca, o ácido valproico en dosis de 15 mg/kg en bolo en 5 min y, luego, perfusión i.v. de 1 mg/kg/h. Si no se consigue el control se debe instaurar tratamiento en la UCI con barbitúricos.

Tampoco se recomienda el uso de psicofármacos, a no ser que exista una agitación o ansiedad que precise tratamiento. No se aconseja utilizar benzodiazepinas; si es necesario, se utiliza el haloperidol, durante el menor tiempo posible, para no retrasar la recuperación motora.

**Trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar.** Se recomienda el uso de heparinas de bajo peso molecular, heparinoides o aspirina para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar en pacientes inmovilizados y con parálisis o paresia grave de los miembros inferiores. En pacientes con contraindicación para la medicación antitrombótica se deben utilizar medias de compresión intermitente.

Si se produce una trombosis venosa profunda o un tromboembolismo pulmonar, el tratamiento debe consistir en anticoagulación con heparina no fraccionada por vía i.v. –en dosis para mantener de 1,5 a 2 veces el control de TTPa– seguida de anticoagulantes orales o bien heparinas de bajo peso en dosis anticoagulantes, según el peso del paciente.

#### *Tratamiento específico del infarto cerebral en fase aguda*

Las medidas para mejorar o restablecer el FSC son:

1. **Antitrombóticos.** Se recomienda iniciar el tratamiento con aspirina precozmente, dentro de las primeras 48 h, tras un IC, salvo contraindicación. Las heparinas no fraccionadas, las de bajo peso molecular o los heparinoides no ofrecen beneficio neto sobre los antiagregantes, en cuanto a reducción de recurrencias precoces o mejoría de la evolución, cuando se utilizan en los primeros 14 días tras un IC, por lo que no se recomiendan con otro objeto que la prevención de la trombosis venosa.

Si se hace trombolisis está contraindicado usar cualquier antitrombótico en las primeras 24 h tras el tratamiento con activador hístico del plasminógeno (tPA). Se recomienda no usar ningún antitrombótico hasta descartar la indicación de trombolisis.

Hay consenso en recomendar el tratamiento del IC agudo de origen cardioembólico considerado de alto riesgo de recidivas precoces con heparina i.v., salvo contraindicación. El tratamiento irá seguido de anticoagulación oral para la prevención secundaria a largo plazo. Aunque no hay datos suficientes para recomendar el uso de heparina i.v. en infartos progresivos o ATT de repetición a pesar del tratamiento, su empleo es una práctica clínica que se acepta, salvo contraindicación. No está establecida la utilidad de la anticoagulación urgente en pacientes con infartos del territorio vertebrobasilar ni en pacientes con disección arterial.

2. **Trombolíticos.** Se recomienda el tratamiento trombolítico con tPA intravenoso, en dosis de 0,9 mg/kg, para el tratamiento del IC agudo en el territorio carotídeo, de menos de 3 h de evolución entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento, cumpliendo un estricto protocolo que será establecido en los centros donde se realice.

El tratamiento trombolítico solo lo debe indicar y administrar un neurólogo experto entrenado en el manejo del paciente con *ictus* y en la interpretación de la TAC craneal, y solo se administrará en centros con medios suficientes para el cuidado específico de estos pacientes –preferiblemente, en una unidad de *ictus*–, así como para el tratamiento de las posibles complicaciones. En los pacientes tratados con trombolisis intravenosa no se deben utilizar antiagregantes o anticoagulantes en las 24 h siguientes.

Ningún otro agente trombolítico intravenoso ha demostrado un perfil de eficacia y seguridad superponible al de rtPA, por lo que no se deben usar en el tratamiento del IC agudo.

**Neuroprotección.** A pesar de los resultados prometedores de los estudios experimentales, muy pocos fármacos los han reproducido en ensayos clínicos. Hasta ahora, no hay datos suficientes para recomendar el uso rutinario de neuroprotectores en el tratamiento del IC fuera del ensayo clínico. Fármacos comúnmente recomendados en nuestro medio como el piracetam, el nimodipino y la pentoxifilina no han mostrado eficacia, y sí, a veces, perjuicio, en la fase

aguda del *ictus*. Sus indicaciones no son generalizables y deben dirigirse a condiciones específicas.

### **Prevención secundaria de la isquemia cerebral**

Ya se comentó que el ATI es un antecesor de la ocurrencia del *ictus*; de la misma forma, el IC es altamente recurrente. El objetivo de la prevención secundaria es advertir esa recurrencia. Los principales elementos se esbozan a continuación:

1. Control de los factores tradicionales de riesgo vascular:
  - a) *Tratamiento de la HTA:* tratar y controlar la HTA en pacientes con antecedentes de *ictus* es el pilar de la prevención secundaria. Se recomienda mantener valores inferiores a 135/85. Los datos disponibles de estudios aleatorizados en prevención secundaria indican que IECA o la combinación de IECA y diurético es la mejor opción en estos pacientes.
  - b) *Perfil lipídico:* los pacientes con *ictus* y antecedentes de cardiopatía isquémica se deben tratar con estatinas, independientemente de la concentración de colesterol. En la isquemia cerebral asociada a enfermedad aterosclerótica y concentración de LDL elevadas se iniciará el tratamiento con estatinas. Aunque con menos evidencia, se puede utilizar el policosanol (20 mg/día) con similares indicaciones.
  - c) *Modificación de hábitos:* se recomienda suspender el tabaquismo y moderar el consumo de alcohol a no más de 1 o 2 tragos/día.
2. Prevención secundaria de la IC asociada a arterioesclerosis de gran vaso y enfermedad de pequeño vaso:
  - a) *Uso de antiagregantes plaquetarios:* se recomienda anticoagulación oral usando aspirina de 100 a 300 mg/día, 75 mg/día de clopidogrel o 300 mg/12 h de triflusal, como primera elección o alternativa según el riesgo vascular, los efectos adversos o las recurrencias. También se puede utilizar la combinación de 25 mg de aspirina y 200 mg de dipyridamol, 2 veces al día. Los pacientes con alto riesgo de recidiva obtienen un beneficio adicional del clopidogrel frente a la aspirina. No existen datos para recomendar la anticoagulación oral en la prevención secundaria de los pacientes con IC de origen arterial.
  - b) *Enfermedad carotídea sintomática:* se recomienda la endarterectomía carotídea en los

pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70 al 99 % que hayan presentado ATI, amaurosis fugaz o IC con secuelas menores. La tasa de morbimortalidad perioperatoria debe ser inferior al 6 %. La endarterectomía se podría indicar, además, en pacientes varones con estenosis entre el 50 y el 69 %, con alto riesgo, y si el riesgo quirúrgico es inferior al 3 %. Las estenosis inferiores no se deben someter a este tratamiento. Aunque todavía no se efectúa en nuestro país, la angioplastia transluminal percutánea se debe indicar ante cuadros de estenosis carotídea superior al 70 % en los que exista contraindicación para la endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía, estenosis posradioterapia o displasia fibrosa. Esta técnica es una opción en estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales.

3. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de origen cardioembólico.* Se recomienda la anticoagulación oral en los pacientes con fibrilación auricular que hayan presentado IC. En pacientes con valvulopatía reumática y embolismos recurrentes se aconseja mantener en el límite superior o bien asociar aspirina, a razón de 100 mg/día.

En las prótesis mecánicas con episodios embólicos está indicada la anticoagulación en el límite superior o la asociación de 100 mg/día de aspirina.

En los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio e IC se deberá considerar la anticoagulación oral permanente, si existe dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo.

En el prolapso mitral con AIT previo se recomienda antiagregación con aspirina (100 mg/día). Si hay recurrencias, anticoagulación oral.

En el foramen oval permeable o aneurisma de fosa oval está indicado el tratamiento anticoagulante en los pacientes que han presentado una manifestación embólica. El cierre quirúrgico se deberá considerar en pacientes con riesgo de recurrencia elevado.

4. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de causa inhabitual:*

a) *Diseción arterial:* se recomienda antiagregación plaquetaria o anticoagulación, inicialmente con heparina sódica y, después, con anticoagulantes orales durante 3 meses.

b) *Déficit de proteína C, S y antitrombina III, anticoagulante lúpico:* en la prevención secundaria se indica el tratamiento anticoagulante.

c) *Placas de ateroma en el cayado aórtico, dolicoestasia de la arteria basilar, estenosis intracraneal:* se recomienda, en principio, antiagregación plaquetaria, aunque en algunos casos, podría resultar útil el tratamiento anticoagulante.

5. *Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la IC de origen indeterminado.* En el infarto de origen indeterminado se recomienda completar el estudio, y si se identifica más de una causa, tratar, al menos, la de mayor riesgo de recurrencia. En caso de ser criptogénico, se usan antiagregantes plaquetarios.

## Hemorragia intraparenquimatosa

### Concepto

La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) se debe a la ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y crece en volumen, mientras el sangramiento continúa, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral adyacente.

Se utiliza el término de **hemorragia parenquimatosa primaria** cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido como consecuencia de su afectación por procesos degenerativo, tales como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial. Se habla de **hemorragia secundaria** cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales –malformaciones vasculares–, vasos neoformados –hemorragia intratumoral– o vasos alterados por procesos inflamatorios –vasculitis o aneurismas micóticos.

Si la hemorragia es grande se desplazan las estructuras de línea media hacia el lado opuesto, lo cual puede comprometer centros vitales del tallo cerebral; esto lleva al coma o la muerte. En dependencia de su tamaño y localización, la sangre puede abrirse paso a los ventrículos o al espacio subaracnoideo vecino –hemorragia cerebromeningea.

Según la topografía, la hemorragia cerebral se puede clasificar en: lobar, profunda –ganglios basales, capsular o subtalámica–, troncoencefálica y cerebelosa.



## Patogenia

De acuerdo con su causa se puede dividir en **traumática** y **espontánea**, esta última es la de interés en este capítulo. La hemorragia espontánea se puede originar por múltiples causas entre ellas:

- Hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso.
- Ruptura de aneurisma sacular.
- Ruptura de malformación arteriovenosa.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Tumores cerebrales: primarios y metastásicos.
- Trastornos de la coagulación y administración de anticoagulantes orales.
- Consumo de drogas simpaticomiméticas y de narcóticos.
- Arteritis primarias y secundarias.
- Infarto hemorrágico arterial o venoso.
- Otras.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

Los síntomas y signos más tempranos dependen de la localización del sangramiento intraparenquimatoso. Si el hematoma se inicia en la región putaminal derecha, al inicio el paciente nota disfunción de la cara, miembro superior, miembro inferior izquierdo o ambos. Si el hematoma afecta la sustancia subcortical de la porción laterosuperior del lóbulo temporal izquierdo, el primer síntoma puede ser el trastorno del lenguaje. Si el sangramiento es cerebeloso deben predominar la ataxia y la sensación de inestabilidad y desequilibrio.

En la medida en que el hematoma crece, los síntomas focales empeoran. La rapidez e intensidad de la progresión dependen del tamaño y la localización de la arteria afectada, la tensión arterial sistémica y la cuantía del sangramiento. En sangramientos de desarrollo rápido, los signos focales se desarrollan y empeoran en segundos o pocos minutos; sin embargo, si el sangramiento es lento puede tomar hasta 6 h para alcanzar su tamaño máximo.

El vómito es un síntoma diagnóstico importante, en especial si el hematoma se encuentra en el compartimiento infratensorial. La cefalea se puede presentar con frecuencia, probablemente menos que el vómito, pero puede estar ausente en los hematomas pequeños; de forma habitual sigue a los signos focales iniciales.

La alteración del estado de conciencia depende del tamaño y la localización del hematoma. El letargo, es-

tupor o coma son comunes en pacientes con hemorragias que afectan tálamo y protuberancia, debido a que afectan, de manera directa, el sistema reticular activador en esas regiones. El hematoma cerebeloso o cerebral causa estupor por el aumento del contenido e incremento de la presión intracraneal. Cuando el estupor o coma aparecen en un paciente con hemorragia lobar o putaminal, el pronóstico de recuperación es malo; sin embargo, en lesiones de tálamo no existe buena correlación entre el nivel de conciencia y el pronóstico.

### Exámenes complementarios

La TAC de cráneo es el medio diagnóstico de elección para la determinación de la hemorragia, su topografía, extensión y apertura al líquido cefalorraquídeo (LCR). permiten establecer la presencia de edema y desplazamiento de estructuras, y evaluar, evolutivamente, su resolución o aparición de complicaciones. Es prudente realizar TAC evolutiva simple y con contraste, después de la resolución total del hematoma, lo cual puede aclarar la posible presencia de una malformación arteriovenosa o un tumor primario o metastásico de base. La angiografía cerebral es, también, un estudio importante cuando se sospecha como causa una malformación vascular –aneurisma o malformación arteriovenosa.

Los estudios de la coagulación de la sangre y el funcionamiento hepático son imprescindibles para el pesquiasaje de esta causa. La punción lumbar no reporta ninguna utilidad, pues la presencia de sangre en el LCR está presente, únicamente, cuando la sangre llega al espacio subaracnoideo o a los ventrículos, casos en los que puede ser peligroso por la posibilidad de herniación cerebral. Por otra parte, el IC hemorrágico arterial o venoso puede teñir de sangre el LCR.

### Diagnóstico etiológico

La HTA es la principal causa de este tipo de hemorragia, y se encuentra en el 60 % de los pacientes. Se debe a los cambios degenerativos de los vasos perforantes producidos por HTA, que provocan sangramientos en regiones profundas del encéfalo; estas por orden de frecuencia son:

1. Putamen.
2. Centro oval.
3. Tálamo.
4. Hemisferios cerebelosos.
5. Protuberancia.



Otras causas son: ruptura de aneurismas, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloide y tumores cerebrales.

En los pacientes con hemorragia lobar cortical o subcortical es menos frecuente hallar un antecedente de hipertensión que en los que tienen hemorragia profunda, en muchos de estos casos se encuentra una angiopatía amiloide subyacente, sobre todo, si el paciente es de edad avanzada. Por lo general, son bien toleradas y tienden a recurrir.

Entre el 30 y 40 % de las hemorragias secundarias a aneurismas son parenquimatosas, por ello, ante una hemorragia cerebral cuya localización y síntomas no sean típicamente hipertensivos, habrá que contemplar, entre otras, un posible aneurisma arterial como causa. Son elementos sugestivos de aneurisma la asociación a hemorragia subaracnoidea o la localización temporal o frontal del hematoma.

Las MAV se caracterizan por una red de vasos anormales (*nidus*), entre una arteria nutricia y una vena de drenaje. Son congénitas y de localización, fundamentalmente, supratentorial. La hemorragia asociada a una de estas, en general, es parenquimatosa, de ahí que se deba clasificar en este grupo, pero en ocasiones puede ser subaracnoidea o mixta. Es característico que los síntomas provocados sean menos graves que los originados por la ruptura de aneurismas arteriales. La presencia de una hemorragia en un paciente joven, no hipertenso, con antecedentes de cefalea o crisis epilépticas y con hematomas de localización cercana a la corteza cerebral, son datos que llevan a pensar en una MAV; además, la presencia de soplos intracraneales y la ocurrencia de hemorragias y angiomas retinianos.

### Tratamiento en la fase aguda

Al igual que en el IC, el diagnóstico de HIP debe llevar una conducta terapéutica hacia la preservación de la vida del paciente, evitar las complicaciones y las posibles secuelas. Esto requiere un diagnóstico rápido y admisión urgente en unidades de cuidados especiales –unidad de *ictus* o de cuidados intensivos.

Las medidas generales son similares a las explicadas para el IC, a excepción de algunas particularidades, que esbozamos a continuación:

- Se recomienda un control más estricto de la presión arterial con reducción de las cifras 190/110 en las seis primeras horas.

- Con mayor frecuencia será necesario el uso de medicación para el edema cerebral con manitol y furosemida.
- Se aconseja el tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolépticos y analgésicos en caso de agitación.

Existen, además, un grupo de criterios para el tratamiento quirúrgico que se han establecido en las guías internacionales; sin embargo, un ensayo clínico reciente, el *International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH)*, ha demostrado que en pacientes con hemorragia espontánea supratentorial el tratamiento quirúrgico, en general, no ofrece beneficio, comparado con el tratamiento conservador.

Las perspectivas futuras van hacia un tratamiento que evite la expansión del hematoma, utilizable en las primeras horas del *ictus*; los resultados preliminares con el factor VII recombinante aportan «luces» en este sentido.

### Prevención secundaria

En general, se recomienda tratamiento de la HTA y control estricto, procurando mantener cifras por debajo de 140/80 mmHg.

El resto de la prevención estará en dependencia del tratamiento etiológico. En caso de cavernomas, se recomienda la cirugía en las lesiones accesibles, y en las profundas, un estrecho seguimiento con indicación de la cirugía, en casos seleccionados. En las MAV se recomienda el tratamiento quirúrgico, endovascular o la radiocirugía, o bien la combinación de varios, en función de su localización, forma y tamaño.

En las hemorragias cerebrales (HC) secundaria a tumores se aconseja el tratamiento quirúrgico del tumor subyacente, siempre que el tumor sea accesible, que la exéresis sea curativa –Ej., tumores benignos– o mejore la calidad de vida o la supervivencia y el riesgo quirúrgico no sea mayor que el beneficio.

En las HC por vasculitis, inflamatorias o secundarias a fármacos se podrían emplear corticoides. En la HC secundaria a terapia anticoagulante o trombolítico se recomienda suspender el tratamiento e iniciar transfusión de plasma fresco o crioprecipitados y vitamina K, de forma inmediata, en los casos de tratamiento anticoagulante. Se podría recomendar la cirugía en casos seleccionados, una vez revertido el efecto anticoagulante o trombolítico. En la HC asociada a trombopenia debe realizarse la transfusión de plaquetas.

En pacientes con trombopenia autoinmune se recomiendan corticoides, en especial si se va a realizar cirugía.

## Hemorragia subaracnoidea

### Concepto

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se origina por la irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo, por lo cual se disemina con el LCR.

### Epidemiología

La HSA es el tipo de *ictus* que más mortalidad produce –alrededor del 25 %– y aunque sus causas son tan variadas como en la HIP, entre el 50 y 70 % de los casos se deben a rotura de aneurismas saculares y entre el 10 y 20 % a MAV. La edad de mayor incidencia de rotura de un aneurisma oscila entre 40 y 70 años, con un pico a los 50 años, mientras para la MAV es más frecuente entre los 15 y 30 años.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

Habitualmente, no produce signos de focalización neurológica, excepto si existe algún componente intraparenquimatoso, por lo que el cuadro clínico consiste en cefalea intensa de inicio súbito, que el paciente describe como «estallamiento de la cabeza» o como «el peor dolor de cabeza de mi vida». Esta cefalea se puede acompañar de vómitos, náuseas y fotofobia o producir alteración transitoria de la conciencia, al igualarse la presión intracraneal a la presión arterial media e interrumpirse, de forma temporal, el FSC –taponamiento cerebral–. La toma de conciencia se puede mantener y llevar al coma en dependencia de la cuantía del sangramiento. La mayor parte de las veces se presentan signos meníngeos y puede existir hipertermia ligera. El sangramiento es, por lo general, desencadenado por esfuerzos físicos, coito, accesos de tos o tensión emocional.

#### Exámenes complementarios

El diagnóstico de la HSA se define mediante TAC de cráneo, al observarse la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La punción lumbar para el estudio del LCR estará indicada, únicamente, cuando no se dispone de TAC o esta es normal y el cuadro clínico muy sugestivo, y siempre que no existan signos

neurológicos focales. Además de la definición de la existencia de una HSA, la TAC de cráneo sirve para determinar:

- Posible localización del sangramiento –cúmulo de sangre.
- Presencia de hematoma intracraneal.
- Presencia de hidrocefalia.
- Visualización del aneurisma.
- Identificar posible IC por vasospasmo.

La angiografía cerebral, en estos pacientes, es obligada, pues la mayor parte de las veces se debe a aneurismas o MAV. La información que brinda nos permite:

- Definir la existencia de aneurisma o MAV.
- Precisar si existe más de un aneurisma, por lo que se deben estudiar todos los vasos.
- Definir su tamaño, morfología, hemodinámica y relación anatómica con otros vasos.
- Determinar la presencia de vasospasmo.
- Realizar control posoperatorio –correcto clipaje–; aunque esto último no es imprescindible.

### Aneurismas saculares

Los aneurismas saculares se clasifican, según su tamaño, en: pequeño (1 a 5 mm), mediano (5 a 10 mm), grande (10 a 25 mm) y gigante (más de 25 mm); la rotura más frecuente es en los de diámetro mediano. Se localizan, con mayor frecuencia, en: carótida interna (42 %), cerebral anterior (36 %), cerebral media (18 %) y vertebrobasilar (4 %); son múltiples entre el 10 y 20 % de los casos. Los aneurismas múltiples son más frecuentes en pacientes con riñón poliquístico y coartación de la aorta o cuando existen antecedentes familiares.

La mayor parte de las veces el aneurisma se expresa, clínicamente, como una HSA; pero puede permanecer asintomático durante muchos años o nunca sangrar, o provocar síntomas previo a su ruptura. El aneurisma puede causar manifestaciones por efecto de masa como puede ser una parálisis ipsilateral del tercer nervio craneal en un aneurisma de la arteria comunicante posterior, la compresión del nervio óptico por aneurisma de la arteria oftálmica, el comportamiento como un tumor de la región selar de un aneurisma carotídeo o la presentación como crisis epilépticas por compresión del lóbulo temporal. Más raramente, el aneurisma puede sufrir trombos en su luz, que pueden embolizar a distancia y provocar eventos isquémicos. Con mayor frecuencia, se puede presentar como una cefalea focalizada no muy intensa, pero persistente o manifestarse con cefalea de intensidad

moderada, debido a mínimas hemorragias que pueden preceder la ruptura magna en menos de 2 semanas. La identificación de esta cefalea, en un paciente en las edades mencionadas, sobre todo, si no tiene antecedentes de dolores de cabeza, debe alertar sobre esta posibilidad.

### Complicaciones

El *resangramiento* de un aneurisma es más probable en las primeras 24 h y al 7mo. día, aunque el riesgo se mantiene durante las primeras 4 semanas. Se presenta como un deterioro súbito del estado neurológico y aumento de las cifras de tensión arterial, y es la TAC el medio diagnóstico para precisarlo. Con un resangramiento, la mortalidad se eleva al doble y en un tercer desangramiento, casi al 100 %.

El *vasospasmo*, producido por los derivados espasmogénicos de la sangre en las cisternas de la base, ocurre en un tercio de los pacientes. El riesgo de ocurrencia aumenta a partir del 3er. día y hasta las 2 primeras semanas; se hace máximo al 7mo. día. Se manifiesta por defecto neurológico focal—por isquemia cerebral—o alteración del nivel de conciencia. La TAC de cráneo puede mostrar el área de infarto en caso de que existiera y la angiografía permite visualizar, directamente, el vaso en espasmo. El Doppler transcraneal es la técnica de elección para el diagnóstico y el seguimiento del vasoespasmo, al permitir monitorear las velocidades de flujo. Velocidades por encima de los 200 cm/seg indican vasoespasmo.

La *hidrocefalia aguda*, por taponamiento hemático de las cisternas de la base, con bloqueo de la circulación del LCR, se manifiesta por cefalea persistente. La hidrocefalia crónica causada por fibrosis cisternal—aracnoiditis hemorrágica— ocurre, evolutivamente, en semanas o meses.

### Tratamiento

La precocidad del diagnóstico en la HSA es trascendental para un proceder médico y quirúrgico temprano, a fin de evitar las dramáticas complicaciones que se pueden presentar; con sus consecuencias para la vida o la validez del paciente.

Para evitar el desangramiento se recomienda:

- Reposo absoluto en cama durante 3 semanas o hasta la cirugía.
- Evitar la ansiedad y el dolor con ansiolíticos y analgésicos; además de tratar la agitación con neurolepticos como el haloperidol.
- Prevenir las convulsiones mediante el uso profiláctico de anticomisiales como fenitoína o ácido valproico.

- Practicar cirugía precoz en pacientes con buen estado neurológico.
- Para prevenir las consecuencias del vasoespasmo cerebral se recomienda nimodipino 60 mg cada 4 h por v.o., durante 21 días, bajo monitoreo de la tensión arterial. La cirugía precoz, con remoción de los coágulos cisternales, será la mejor medida de prevención para el vasoespasmo.

La hidrocefalia se tratará de forma quirúrgica; la aguda mediante drenaje ventricular, y la crónica con una derivación ventriculoperitoneal.

### Bibliografía consultada

- Adams, H., R. Adams, G. Del Zoppo, and L.B. Goldstein (2005): Guidelines for the early management of patients with Ischemic stroke 2005 guidelines update. A scientific statement from the stroke council of the American Heart Association. *American Stroke Association. Stroke*; 36: 916-21.
- Arango-Dávila, C., M. Escobar-Betancourt, G.P. Cardona-Gómez, y H. Pimienta-Jiménez (2004): Fisiopatología de la isquemia cerebral focal: aspectos básicos y proyección a la clínica. *Rev Neurol*; 39 (2): 156-5.
- Clark, T.G., M.F.G. Murphy, y P.M. Rothwell (2003): Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in «low risk» patients with a non-recent transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 74:577-80.
- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 895-910.
- De Leciñana-Cases, M.A., G.E. Pérez, y E. Díez-Tejedor, en representación de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV) (2004): Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus. *Rev Neurol*; 39(5): 465-86.
- Díez-Tejedor E., O. Del Brutto, J. Álvarez-Sabín, M. Muñoz, y G. Abiusi (2001): Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol*; 33 (5): 455-64.
- Duncan, P.W., R. Zorowitz, B. Bates, J.Y. Choi, J.J. Glasberg, G.D. et al. (2005): Management of Adult Stroke Rehabilitation Care A Clinical Practice Guideline. *Stroke* 36: e100-e143.
- Easton, J.D., G.W. Albers L.R. Caplan, J.L. Saver, D.G. Sherman, for the TIA Working Group (2004): Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*; 62:S29-S34.
- European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management (2003): Update 2003. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. *Cerebrovasc; Dis*; 16: 311-37.
- Feigin, V.L. (2005): Managing stroke: Key principles and updates. *NZFP*; 32(4): 241-6.
- Fernández Concepción, O., y M.A. Buergo-Zuaznabar (2000): Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Resumed*; 13(4):159-69.
- Fernández Concepción O. (2005): Redefinición del ataque isquémico transitorio. *Rev Neurol*; 40(1): 64.
- Intercollegiate Stroke Working Party; Royal College of Physicians (2004): *National clinical guidelines for stroke*. 2<sup>nd</sup> edn.
- Lisabeth, L.D., J.K. Ireland, J.M. Risser, D.L. Brown, M.A. Smith, N.M. Garcia, et al. (2004): Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke*; 35(8): 1842-6.
- Rourke F.O., N. Dean, N. Akhtar, A. Shuaib (2004): Current and future concepts in stroke prevention. *CMAJ*; 170(7): 1123-33.
- Seuc Jo, A.H., E. Domínguez Alonso, O. Fernández-Concepción (2004): Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Hig y Epidemiología*; 42(3).

## Capítulo 92 NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Zurina Lestay O'farril

### Concepto

Cuando se habla de «neuropatía periférica» se hace referencia a un grupo heterogéneo y multicausal de procesos, cuyo substrato anatómico lo constituye el sistema nervioso periférico (SNP). Son enfermedades muy comunes en las consultas y más notables aún en consultas especializadas en la atención de pacientes con enfermedades neuromusculares, donde representa, para algunos autores, el 20 % de los casos nuevos. Se desconoce su prevalencia en la población general; no obstante, se han realizado estimados poblacionales que sugieren que del 2 al 7 % de los individuos pueden padecerlas.

El SNP es aquella parte del sistema nervioso (SN) que se localiza por fuera de la membrana pial de la médula y el tronco encefálico, con excepción de los nervios ópticos y bulbos olfatorios que son una extensión del SNC. Se puede definir, también, como la parte del SN en la cual las neuronas o sus procesos están relacionados con células de Schwann, pues se sabe que a nivel del SNC las células de Schwann son sustituidas por elementos gliales.

### Patogenia

#### *Recuento anatómico del sistema nervioso periférico*

El SNP está integrado por los componentes siguientes:

1. Raíces nerviosas craneales –nervios o pares craneales.

2. *Raíces nerviosas espinales o raquídeas.* Las raíces ventrales –motoras– contienen los axones de las neuronas motoras somáticas y viscerales que se localizan, respectivamente, en las astas anteriores e intermedio-laterales de la médula espinal (ME). Las enfermedades que afectan el soma de las neuronas motoras medulares no se estudian dentro de las enfermedades del SNP. Las raíces dorsales –sensitivas– son la expansión central –entran en la médula– de la primera neurona sensitiva somática y visceral que está localizada en el ganglio sensitivo de la raíz dorsal –dentro del canal raquídeo:

- a) Neuronas sensitivas del ganglio de la raíz dorsal.
- b) Nervio periférico mixto que resulta de la unión de las raíces anteriores y posteriores.
- c) Plexos nerviosos, que se constituyen por el entrecruzamiento de los ramos anteriores de los nervios periféricos mixtos que van a inervar las extremidades superiores e inferiores.
- d) Nervios individuales o terminales, que se originan o bien directamente del nervio periférico mixto –no constituyen plexos– o se constituyen a partir de los plexos nerviosos.

Según el componente afectado, se puede denominar, respectivamente, la afectación como:

1. Neuropatía craneal.
2. Radiculopatía motora o sensitiva.



3. Ganglionopatía.
4. El nervio periférico mixto –al nivel del agujero de conjunción–, por su brevedad, es difícil que se lesione aisladamente, por lo general, participa en los procesos que dañan las raíces, los plexos o los nervios periféricos:
  - a) Plexopatías.
  - b) Neuropatía periférica propiamente dicha: cuando en un paciente se demuestra, ya sea a partir del cuadro clínico, de las técnicas neurofisiológicas o de los estudio anatomopatológicos, que existe afectación más o menos extensa de las estructuras del SNP, se puede afirmar que se está en presencia de una neuropatía periférica.

Los nervios periféricos contienen axones de diferentes diámetros y grados de mielinización, de acuerdo con la función que realizan. Por otra parte, las neuropatías se pueden clasificar según el tipo de fibras nerviosas, preferentemente afectadas (tabla 92.1).

El hecho de que en algunos procesos se afecten, principalmente, fibras bien mielinizadas, y, en otros, fibras desprovistas de mielina, se puede entender mejor si se profundiza un poco en los mecanismos patogénicos que subyacen en estos.

### Consideraciones patogénicas

A pesar de que las neuropatías presentan múltiples causas, el SNP tiene una forma limitada de responder a la agresión. Se puede lesionar, primariamente, el axón –axonopatía–; el cuerpo neuronal –neuronopatía– o la Mielina –mielinopatía.

1. Axonopatía o degeneración axona:
  - a) *Degeneración retrógrada o dying-back*: es la reacción patológica más frecuente en el nervio periférico –Ej. en neuropatías tóxicas o metabólicas–. Las porciones más distales de los axones degeneran, con ruptura concomitante de

las vainas de mielina, en un proceso que se inicia en las porciones más distales y progresa hacia el cuerpo neuronal. La vulnerabilidad selectiva de los axones distales puede ocurrir por fallo del pericarion para sintetizar enzimas y proteínas estructurales, por alteraciones en el transporte axonal y por los trastornos regionales del metabolismo energético.

Clínicamente, la degeneración retrógrada se presenta con un trastorno sensitivo y motor distal en las extremidades inferiores que se extiende de modo gradual a las porciones del SNP más proximales –raíces, neurona motora medular, neurona sensitiva del ganglio dorsal e incluso las expansiones centrales de esta que penetran a la médula y constituyen los cordones sensitivos medulares–. Esto hace que el cuadro clínico vaya experimentando variaciones en dependencia de la extensión de la afectación.

- b) *Degeneración Walleriana*: los daños mecánicos –Ej. trauma– que causan sección del axón, afectan tanto a este como a la mielina distales al sitio de lesión. Mientras que el trastorno motor y sensitivo en el territorio del nervio o los nervios dañados es inmediato, el fallo de la conducción distal no ocurre pasado de 3 a 9 días, en los cuales los troncos nerviosos distales se hacen progresivamente inexcitables. La interrupción del axón inicia cambios morfológicos en el cuerpo celular o soma de la fibra nerviosa afectada, proceso denominado **cromatolisis**.

En las axonopatías se afectan, extensamente, axones tanto motores como sensitivos, de diferentes tamaños y grados de mielinización, caracterizados por trastornos sensitivos y motores muy diversos. Las atrofas musculares son un rasgo clínico notable en estas.

Tabla 92.1

Tipos de fibras nerviosas (axones)	Grado de mielinización	Calibre	Función	Clasificación funcional de las neuropatías (según las fibras afectadas)
Fibras mielinizadas	Grandes o medianas (tipo A- $\alpha$ o A- $\beta$ )		Motora, parestesia, batiestesia, tacto y presión	Neuropatía de fibras gruesas (Ej. CIDP, ataxia de Friedreich)
	Pequeñas (tipo A- $\delta$ )		Autonómica Termoalgesia, tacto	Neuropatía de fibra fina (Ej. Neuropatía diabética, amiloidosis, Tangier)
Fibras amielínicas		Pequeñas (tipo C)	Termoalgesia, tacto	



2. *Neuronopatía o degeneración neuronal.* Ocurre destrucción del soma neuronal con la degeneración subsecuente de sus expansiones central y periférica. Pueden ser afectadas tanto la neurona sensitiva del ganglio como la motoneurona medular. Los procesos que afectan las neuronas del ganglio de la raíz posterior son denominados **ganglioneopatías** o **neuropatías sensitivas** y se caracterizan, clínicamente, por evolucionar con ataxia sensitiva y arreflexia. Pueden obedecer a múltiples causas. Los tóxicos y la enfermedad paraneoplásica, entre otras enfermedades inflamatorias de causa inmunológica son las afecciones más frecuentes.

Los procesos que afectan, primariamente, las motoneurona –poliomielitis, ELA, entre otras– como ya se comentó, no se estudian dentro de las enfermedades del SNP y evolucionan con un trastorno motor focal o segmentario sin trastornos sensitivos.

En ocasiones, es difícil distinguir, clínicamente, un daño del soma neuronal primario –neuronopatía– de aquel secundario a una axonopatía.

3. *Mielinopatía o desmielinización segmentaria.* Este término implica daño de la mielina con conservación de los axones. Ocurre con más frecuencia en neuropatías desmielinizantes disímunes, así como en trastornos hereditarios del metabolismo de las células de Schwann, entre otras causas. Puede suceder también desmielinización secundaria a un daño en el calibre del axón –atrofia o inflamación–. La remielinización de los segmentos desmielinizados evoluciona en semanas. Los segmentos remielinizados tienen vainas de mielina más gruesas y acortamiento de los espacios internodales. Los episodios repetidos de desmielinización y remielinización provocan proliferación de múltiples capas de células de Schwann alrededor del axón que, al microscopio, tienen un aspecto semejante a un bulbo de cebolla.

En este tipo patogénico de lesión de los nervios periféricos, se afectan las fibras nerviosas más mielinizadas y de mayor diámetro, y se conservan mejor las amielínicas y las mielínicas de pequeño calibre. En este caso se estaría ante una neuropatía de fibra gruesa (tabla 92.1) y se manifiesta por debilidad muscular, trastornos de sensibilidad profunda y, en un alto número de pacientes, no se afecta la sensibilidad superficial ante los cambios de temperatura y dolor con pérdida precoz de los

reflejos osteotendinosos. El fenómeno de «remielinización anómala» provoca engrosamiento de los nervios, los cuales pueden ser palpados durante el examen físico.

Estas reacciones etiopatogénicas no son específicas y pueden ocurrir, de forma combinada, en determinadas afecciones.

### Etiología de las neuropatías

Las neuropatías obedecen a diferentes causas (tabla 92.1). La diabetes y el alcoholismo son las causas más frecuentes en países desarrollados. La lepra se encuentra entre las principales causas tratables de neuropatías. Otras entidades frecuentes son las neuropatías por atrapamiento –Ej.: el síndrome del túnel carpiano–, en el proceso de enfermedades sistémicas, causas desmielinizantes inflamatorias, paraneoplásicas, estados carenciales y causas tóxicas. Se ha incrementado el diagnóstico de neuropatías asociadas al VIH. Sin embargo, en muchas ocasiones no se logra esclarecer la causa del cuadro neuropático –entre el 13 y 22 %–. Hasta el 42 % de los casos sin diagnóstico definido, después de una cuidadosa anamnesis y examen de otros miembros de la familia, se pueden concluir como neuropatías hereditarias.

### Clasificación

Desde el punto de vista etiológico se clasifican en:

#### 1. Hereditarias:

- a) Sensitivo-motoras idiopáticas.
- b) Charcot-Marie-Tooth, tipos I y II.
- c) Polineuropatía de Déjerine-Sottas.
- d) PNP de Roussy-Lévy.
- e) PNP con atrofia óptica.
- f) PNP con predisposición a la parálisis por compresión.
- g) Sensitivo-motoras con trastorno metabólico conocido:
  - Enfermedad de Refsum.
  - Leucodistrofia metacromática.
  - Enfermedad de Krabbe.
  - Adrenoleucodistrofia.
  - PNP amiloide.
  - PNP porfírica.
  - Enfermedad de Anderson-Fabry.
  - Abetalipoproteinemia y enfermedad de Tangier.
  - PNP en el desarrollo de enfermedades mitocondriales.

- h) Sensitivas:
    - Neuropatía sensitiva mutilante del adulto.
    - Neuropatía sensitiva mutilante recesiva de la infancia.
    - Insensibilidad congénita al dolor.
    - Neuropatía en el curso de degeneraciones espinocerebelosas.
    - Síndrome de Riley-Day.
    - Síndrome de anestesia universal.
  - i) Motoras: atrofas espinales –neuropatías motoras.
2. Inmunológicas:
    - a) CIDP.
    - b) Guillain-Barré.
    - c) Enfermedades del tejido conectivo.
    - d) Paraneoplásticas.
  3. Infecciosas:
    - a) Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
    - b) Neuroborreliosis.
    - c) Difteria: lepromatosa.
    - d) Por mordedura de garrapatas (enfermedad de Lyme).
  4. Toxicometabólicas:
    - a) Uremia.
    - b) Alcohol.
    - c) Medicamentosa.
    - d) Metales pesados.
  5. Nutricionales:
    - a) Déficit de vitamina B<sub>12</sub>.
    - b) Déficit de tiamina (beri-beri): enfermedad gastrointestinal crónica.
  6. Endocrinológicas:
    - a) Diabetes.
    - b) Enfermedad tiroidea.
  7. Traumáticas o compresivas –Ej. neuropatías por atrapamiento.

### Diagnóstico positivo

A veces la afectación de los nervios periféricos no es primaria, sino secundaria a entidades muy diversas de naturaleza sistémica o extraneurológica y en no pocas ocasiones son enfermedades infrecuentes, pobremente dilucidadas o se está ante formas inusuales o tempranas de presentación de estas, donde incluso las investigaciones más sofisticadas y específicas pueden no ser esclarecedoras. Por otro lado, es posible que el inicio clínico de dichos procesos etiológicos pueda ser antecedido por el cuadro neuropático. Estas son algunas de las razones que hacen difícil el diagnóstico de las neuropatías.

Estas dificultades diagnósticas pueden ser frustrantes para el especialista que las aborda, y son inevitables en la práctica médica, a pesar de los adelantos tecnológicos y los avances en el estudio de la patogenia y otros temas que permiten definir mejor su comportamiento biológico. Algunos médicos enfrentan el proceso diagnóstico de las neuropatías indicando al paciente, a ciegas, una batería de investigaciones extensa y muy costosa, con lo cual pueden acertar en la determinación de la causa, pero la mayoría de las veces este método conduce a errores diagnósticos y confusiones.

El mejor diagnóstico estará en las manos del médico que sepa combinar la principal herramienta que posee: el método clínico, con la utilización precisa, certera y escalonada de las investigaciones complementarias, según lo requiera el proceso diagnóstico.

Al diagnóstico se arriba mediante el cuadro clínico –síntomas y signos obtenidos en la anamnesis y el examen físico, respectivamente– y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico del síndrome neuropático

Cuando se dice que el paciente presenta una neuropatía se refiere más bien al síndrome neuropático, es decir al conjunto de síntomas y signos que localizan el proceso patológico al nivel del SNP y este planteamiento sindrómico es siempre posible mediante la anamnesis y el examen físico. Pero definir el tipo específico de neuropatía que presenta el paciente, como se verá más adelante, es algo más complejo.

El síndrome neuropático está integrado por síntomas y signos de tipo sensitivos, motores y disautonómicos. Estos a su vez se pueden diferenciar en positivos y negativos. Los positivos obedecen a descargas espontáneas de las fibras nerviosas, mientras que los negativos expresan disminución o ausencia en la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los síntomas positivos sensitivos son referidos por los pacientes con mayor frecuencia y más temprano que los motores. Esto se debe, en primer lugar, a que cuando se pierden fibras nerviosas motoras ocurre reinervación colateral que tiende a preservar la fuerza muscular, sin embargo, la pérdida sensitiva es permanente y fácilmente reconocida por los pacientes. En segundo lugar, si la debilidad es leve o muy distal al nivel de la musculatura intrínseca de las manos o pies, habitualmente, no compromete de forma importante la marcha. Por esto, el médico se debe esforzar más en la anamnesis para obtener los síntomas motores,

elemento crucial en el diagnóstico de algunos tipos de neuropatía que son «puramente motoras». En las tablas de la 92.2 a la 92.4, se resumen los síntomas y signos que conforman el cuadro clínico de una neuropatía.

Un mismo término puede, en ocasiones, ser síntoma y signo, ya sea que fue obtenido como dato en la anamnesis o durante la exploración neurológica (tabla 92.3).

A esta sintomatología somática se le pueden asociar síntomas y signos vegetativos o disautonómicos. Cuando predominan en el cuadro clínico, permiten pensar en algunos tipos específicos de neuropatías:

- Frialdad o calor –quemazón–, sudación o resequeidad.
- Cambios de coloración, enrojecimiento, cianosis, palidez.
- Cambios tróficos en pies y faneras.
- Disfunción sexual.
- Trastornos de los esfínteres vesical, fecal o ambos.
- Hipotensión ortostática.
- Intolerancia al calor.
- Gastroparesia.

Todas estas manifestaciones sensitivas, motoras y disautonómicas en el desarrollo de una neuropatía tienen una distribución distal en las extremidades. El paciente presenta los trastornos sensitivos al nivel de las manos –en guantes–, los pies –en botas–, o ambos. Los trastornos en la esfera motora –debilidad, atrofia, arreflexia– son también, de forma habitual, distales. En la medida en que progresa la enfermedad, y según las estructuras del SNP que sean involucradas en el proceso, los trastornos sensitivos ascienden en las extremidades y el trastorno motor se puede expresar, tanto en los segmentos distales, como en los más proximales –raíces de los miembros.

Este es el patrón clínico clásico e inequívoco de una neuropatía periférica.

En la anamnesis y a través del examen físico se debe buscar la presencia de manifestaciones no neurológicas relacionadas con el proceso etiológico. Otra cuestión importante es indagar si en la familia del paciente, existen antecedentes de trastornos para la marcha, uso de calzados especiales, pie cavo u otras deformidades en los pies, entre otros estigmas sugestivos de enfermedad hereditaria del SNP.

El médico debe buscar la presencia de algunos signos orientadores, fundamentalmente, al nivel de piel y faneras. Su presencia sugiere algunos diagnósticos específicos (tabla 92.4).

Tabla 92.2

Síntomas	Sensitivos	Motores
Positivos	Parestesias (sensación de «hormigueo, pinchazos, quemazón, ardor, corrientazos», etc.) Hipersensibilidad de la piel Dolor (profundo, quemante o agudo que aumenta en reposo)	«Saltos en las carnes» (fasciculaciones) Calambres musculares («cucas»): son contracciones dolorosas breves de determinados grupos musculares Temblor
Negativos	«Entumecimiento» (disminución de sensibilidad) Desequilibrio	Debilidad muscular, cansancio Atrofia musculares

Tabla 92.3

Signos	Sensitivos	Motores
Positivos	Hiperestesia (aumento de la sensibilidad cutánea) Disestesia (sensación desagradable, molesta, ante un estímulo ordinario no doloroso) Alodinia (sensación de dolor ante un estímulo no doloroso)	Fasciculaciones Actividad continua de la fibra Calambres Hiperreflexia (no habitual)
Negativos	Hipoestesia-anestesia superficial o profunda (según las modalidades sensitivas comprometidas)	Defecto motor Hipotonía distal Hipoarreflexia osteotendinosa Atrofia musculares Pie cavo

Tabla 92.4

Signos orientadores	Enfermedad
Púrpura, <i>livedo reticularis</i>	Vasculitis
Púrpura	Crioglobulinemia
Angioqueratoma, telangiectasias en abdomen y glúteos	Enfermedad de Fabry
Hipopigmentación de la piel	Lepra
Hiperpigmentación de la piel e hipertricosis	Mieloma osteosclerótico (POEMS)
Lesiones bulosas	Porfiria variegata
Ictiosis	Enfermedad de Refsum
Bandas blancas transversales en las uñas	Intoxicación por arsénico y talio
Alopecia	Envenenamiento por talio
Amígdalas grandes y color amarillo-naranja	Enfermedad de Tangier
Pelo fuertemente rizado	<i>Giant axonal neuropathy</i>
Pie cavo y dedos en martillo	<i>Charcot Marie Tooth</i>

Un elemento importante es la palpación de los nervios periféricos, que, en algunas mielinopatías, se encuentran engrosados. Estas son: lepra, neurofibromatosis, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipos 1 y 3, acromegalia, enfermedad de Refsum, polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (siglas en inglés, CIDP).

Si se está ante un proceso que afecta, selectivamente, las raíces o los plexos nerviosos, el trastorno sensitivomotor remedará el territorio segmentario –radicular– en el caso de las radiculopatías o tendrá una distribución plexual en el caso de las plexopatías.

#### *Criterios para la clasificación del síndrome neuropático*

Una vez que se determina que el paciente es portador de una enfermedad del SNP, el paso siguiente e imprescindible es definir su origen. Como el listado de causas capaces de producir neuropatía es tan extenso, se hace necesario detallar y describir las características del síndrome neuropático al que se enfrenta el médico para poder agrupar las neuropatías en categorías más específicas. Muchos autores han sugerido algoritmos para la evaluación de las neuropatías periféricas, los cuales están basados en la combinación de dos o más de dichos criterios de clasificación. Este método para el abordaje de las neuropatías garantiza una mejor orientación y eficacia en el proceso de diagnóstico. A continuación se exponen los principales factores y las respectivas clasificaciones.

**Hallazgos funcionales.** En una neuropatía se pueden afectar de forma particular los diferentes tipos de fibras que componen el SNP y, por tanto, existirán diferencias clínicas dadas por la función de este sistema que esté más comprometida (tabla 92.5 y 92.6).

Existen cuadros donde los trastornos disautonómicos son las manifestaciones más relevantes y se mencionan, particularmente, como neuropatías con trastornos autonómicos. En algunas de las mencionadas neuropatías con disautonomías la enfermedad puede no estar limitada solo a la afectación de las fibras finas.

Pocas neuropatías causan un compromiso predominante o puramente motor y es útil asociar este criterio con el patrón de distribución de la debilidad (tabla 92.7).

**Patrón anatómico de distribución del síndrome neuropático –clasificación topografía–.** Las neuropatías se pueden diferenciar según la distribución corporal de los hallazgos clínicos en:

1. *Polineuropatías.* Neuropatía simétrica generalizada. Las manifestaciones se inician de forma simétrica, en las porciones más distales de las extremidades. Con mayor frecuencias comienzan por las extremidades inferiores y luego progresan afectando los miembros superiores distalmente. Durante el proceso activo de degeneración retrógrada asciende distoproximalmente, por lo que los trastornos sensitivos y motores dañan segmentos cada vez más proximales de las extremidades inferiores y superiores. En las polineuropatías donde la desmielinización segmentaria es el mecanismo patogénico, como se ve en las afecciones de naturaleza inmunológica inflamatorias, el cuadro es igualmente simétrico, pero desde el comienzo pueden estar afectados segmentos distales y proximales. Este patrón es el más común y se le asocia a neuropatías tóxicas, metabólicas y nutricionales.

**Tabla 92.5**

<b>Tipos de fibras afectadas</b>	<b>Función afectada</b>	<b>Características funcional del síndrome neuropático</b>
Fibras gruesas (tipos A- $\alpha$ o A- $\beta$ ) (neuropatía de fibra gruesa)	Motora Parestesia Batiestesia	Neuropatía predominantemente motora (debilidad muscular, toma de reflejos osteotendinosos) y neuropatía sensitiva con trastornos predominantes de sensibilidad profunda (ataxia)
Fibras finas (tipo A- $\delta$ o C) (neuropatía de fibra fina)	Autonómica Termoalgnesia Tacto	Neuropatía predominantemente sensitivas con trastornos de la sensibilidad termoalgésica Neuropatía con trastornos disautonómicos (muy sintomática)
Mixtas	Global	Neuropatía mixta sensitivomotoras-disautonómica

Tabla 92.6

## Neuropatías según tipo de fibras (clasificación funcional)

Neuropatías sensitivas puras y ganglionopatías	Neuropatías de fibras finas	Neuropatía con trastornos disautonómicos
Paraneoplásicas (ganglionopatía)*	Lepra	Neuropatía diabética
Medicamentosa (Ej.: exceso de vit. B <sub>6</sub> )*	Diabetes mellitus	Amiloidosis
Neuropatía carcinomatosa sensitiva	Neuropatía alcohólica	Porfiria**
Neuropatía linfomatosa sensitiva	Amiloidosis	Paraneoplásica
Síndrome de Sjögren*	Sida	Linfoma
Paraproteinemias a IgM (Ej. MGUS)*	Enfermedad de Fabri	Intoxicación por talio, arsénico o mercurio
Neuropatía vasculítica no sistémica	Enfermedad de Tangier	Deficiencia de vit. B <sub>1</sub>
Neuronopatía sensitiva idiopática*	Hereditarias	Toxicidad por vincristina**
Cirrosis biliar primaria		Síndrome de Guillain Barré**
Enfermedad de Crohn		Neuropatía alcohólica
Enteropatía crónica al gluten		Pandisautonomía aguda**
Deficiencia de vit. E		Neuropatías hereditarias disautonómicas
Neuropatía hereditaria sensitiva tipos I y IV		VIH/SIDA
Déficit de vit. B <sub>12</sub> *		
Ataxia de Friedreich*		
Neuropatía tóxica (cisplatin)*		
Síndrome de Miller Fisher*		

\* Neuropatías con componente atáxico importante.

\*\* Neuropatías con trastornos disautonómicos que se presentan de forma aguda.

Tabla 92.7

## Neuropatías predominantemente motoras

Predominantemente distales	Proximal y distal
Asimétricas	Simétricas
Neuropatía motora multifocal*	CIDP
Radiculoplexopatía diabética lumbar	SGB
Simétricas	Porfiria
Neuropatías hereditarias	
Sensitivo-motoras	
Neuropatía desmielinizante por paraproteinemias	
Neuropatía Motora axonal aguda*	
Lead	

\*Puramente motoras.

2. *Mononeuropatías múltiples o neuropatías multifocales.* Neuropatía asimétrica. Se detectan, ya sea a través del examen físico o de la exploración neurofisiológica, alteraciones en dos o más nervios o ramas de nervios periféricos en distintas regiones del cuerpo. Los síntomas pueden comenzar por un brazo o una pierna y luego extenderse al resto. En etapas muy avanzadas, cuando el proceso se ha generalizado, es muy difícil distinguir esta forma de la forma polineuropática. La dife-

rencia debe ser establecida por la anamnesis, en la que se indaga en la forma en que comenzó la afectación. Al igual que en las polineuropatías, según el mecanismo patogénico subyacente, el proceso progresará distoproximal o desde el inicio tendrá toma distal y proximal en los miembros afectados.

Cuando el proceso está afectando los nervios periféricos craneales –pares craneales–, se habla de mononeuropatía múltiple craneal.

3. *Mononeuropatías o neuropatías focales.* Las alteraciones se circunscriben a un solo nervio, ya sea craneal o espinal, por ejemplo: mononeuropatía del nervio mediano por un síndrome del túnel carpiano o mononeuropatía craneal del III par en un paciente diabético.

Es conveniente, además, particularizar mejor el compromiso anatómico señalando:

- Si el proceso afecta segmentos proximales o distales de las extremidades.
- Si el proceso afecta preferentemente los miembros inferiores o superiores.
- Si el proceso afecta los nervios craneales, espinales o ambos.
- Si el proceso se extiende en el SNP y afecta las raíces –radiculoneuropatía– o compromete,



principalmente, los cuerpos neuronales –neuropatía motora o ganglionopatía–, los plexos –plexopatías– y las raíces sensitivomotoras –radiculopatías.

En la tabla 92.8 se resumen las neuropatías según esta clasificación topográfica.

Existen neuropatías con patrón de distribución poco común, estas son:

1. Neuropatías con predominio en miembros superiores:
  - a) Síndrome de Guillain-Barré –no es el patrón típico.
  - b) Diabetes mellitus.
  - c) Porfiria –ocasional.
  - d) Neuropatía hereditaria sensorimotora.
  - e) Deficiencia de vit. B<sub>12</sub>.
  - f) Neuropatía hereditaria amiloidótica tipo II.
  - g) Enfermedad de Tangier de *debut* en el adulto.
  - h) *Lead*.
2. Neuropatías con toma de pares craneales:
  - a) Diabetes mellitus.
  - b) Síndrome de Guillain-Barré.
  - c) VIH/sida.
  - d) Enfermedad de Lyme.
  - e) Sarcoidosis –infiltración de base craneal.
  - f) Difteria CIDP.
  - g) Neuropatía amiloidótica (*Finnish*).
  - h) Enfermedad de Tangier.

Excepto la diabetes mellituis, estas neuropatías pueden afectar el nervio facial (VII par).

**Perfil temporal del síndrome neuropático –clasificación evolutiva–.** Un elemento importante que debe ser explorado, activamente, en la anamnesis es el perfil temporal del síndrome neuropático.

*Edad en que comienzan las manifestaciones.* Las causas de un cuadro neuropático varían según la edad. En las edades extremas se puede hacer más evidente. Por ejemplo, en un niño con neuropatía la causa hereditaria es más probable que en un adulto mayor de 60 años, en el cual predomina la diabetes mellitus y si es mayor de 80 años, son más frecuentes aún las causas idiopáticas y las gammapatías de significado indeterminado (MGUS).

*Evolución temporal.* Según la forma en que progresan los síntomas y signos, las neuropatías se pueden clasificar en:

- *Agudas.* Cuando la enfermedad se mantiene progresando hasta no más de 1 mes.

**Tabla 92.8**

Neuropatías según patrón de distribución	
Focales	Multifocales
Atrapamiento	Diabetes mellitus
En sitios comunes de compresión	Vasculitis
Mixedema	Poliarteritis nudosa
Artritis reumatoidea	Lupus eritematoso sistémico
Amiloidosis	Síndrome de Sjögren
Acromegalia	Sarcoidosis
Neuropatías compresivas	Lepra
Traumas	VIH/sida
Lesiones isquémicas	Neuropatía motora multifocal
Diabetes mellitus	Predisposición a la parálisis por compresión
Vasculitis	
Lepra	
Sarcoidosis	
Infiltración neoplásica	
<i>Polineuropatías distales sensorimotoras</i>	<i>Polineuropatías proximales motoras</i>
Endocrinas (diabetes, hipotiroidismo, acromegalia)	Síndrome de Guillain-Barré
Nutricionales (alcoholismo, déficit de vit. B <sub>1</sub> , deficiencia de vit. B <sub>12</sub> o folatos, enfermedad de Whipple, gastrectomía)	CIDP
Hipofosfatemia	Diabetes mellitus
PNP del paciente grave	Porfiria
Enfermedades del tejido conectivo	Mieloma osteosclerótico
Amiloidosis	Macroglobulinemia de Waldenstrom
Gota	MAGUS
PNP carcinomatosa axonal	PNP aguda por arsénico
PNP linfomatosa axonal	Linfoma
Infecciosas (sida, enfermedad de Lyme)	
Sarcoidosis	Difteria
Neuropatías tóxicas, por metales y medicamentos*	VIH/sida
	Enfermedad de Lyme
	Hipotiroidismo
	Toxicidad por vincristina

\*Neuropatías que pueden afectar el nervio facial (VII par)

- *Subagudas.* Cuando la enfermedad progresa en un período no mayor que 6 meses.
- *Crónicas.* Cuando la enfermedad progresa desde más de 6 meses hasta años.

Algunos ejemplos de neuropatías, según esta clasificación, aparecen en la tabla 92.9.

Se evalúa la progresión desde el momento que aparecen las primeras manifestaciones clínicas hasta el momento en que estas alcanzan el pico máximo de expresión. Ej., un paciente puede haber desarrollado todo el cuadro clínico en 15 días, si al cabo de este

tiempo deja de progresar, esa neuropatía es aguda, a pesar de que no ocurra recuperación inmediata y que puedan persistir las manifestaciones por varios meses, años o por el resto de su vida.

*Patrón de progresión.* Este difiere en cada caso y puede ser de gran ayuda:

- *Aguda monofásica o recurrente.* Un solo episodio o episodios repetidos con recuperación total, es decir, no progresa la enfermedad, no se acumulan discapacidades ni defectos neurológicos.
- *Crónica progresiva.* Empeoramiento progresivo, proceso patogénico continuamente activo.
- *Crónica con exacerbaciones o recaídas.* Curso progresivo escalonado. Se acumulan defectos neurológicos con cada recaída, pues la recuperación de estas es parcial o nula.

#### Neuropatías focales o multifocales agudas

1. Neuropatías isquémicas.
2. Poliarteritis nudosa.
3. Artritis reumatoidea.
4. Diabetes mellitus.
  - a) Neuropatía craneal.
  - b) Amiotrofia diabética.
5. Neuropatía por compresión.
6. Traumáticas.
7. Iatrogénicas.

Estas categorías no son excluyentes. Un mismo proceso puede evolucionar de diferentes maneras o estar siendo evaluado en diferentes períodos de su evolución.

**Hallazgos fisiopatológicos.** Se clasifican de acuerdo con los componentes del SNP que están siendo más afectados:

- Neuropatías desmielinizantes.
- Neuropatías axonales.

Esta distinción se puede hacer por algunos elementos clínicos y son de gran valor los estudios neurofisiológicos –estudio de conducción nerviosa– y anatomopatológicos –biopsia de nervio sural– (tablas 92.10 y 92.11).

Estas agrupaciones no son excluyentes, ya que una misma enfermedad se puede expresar de diferentes maneras. Por ejemplo, una neuropatía diabética se puede manifestar como una neuropatía focal, multifocal o como una polineuropatía y estas variedades pueden incluso presentarse en el mismo paciente, en diferentes momentos de la evolución de su enfermedad.

La utilización de estos criterios reduce el número de posibilidades diagnósticas. Por ejemplo, si se tiene una polineuropatía predominantemente sensitiva, con una evolución crónica progresiva, se puede pensar en un grupo determinado de causas –por ejemplo, diabetes u otros trastornos endocrinometabólicos, carenciales, en el curso de colagenosis, por alcoholismo, amiloidótica, paraneoplásica, lepra, entre otras–, y no se pensaría en un síndrome de Guillain-Barré que se expresa como una PNP aguda, predominantemente motora o una neuropatía motora multifocal que se expresa por un cuadro mononeuropático múltiple, de mayor afectación en el sistema motor.

A través de una detallada anamnesis y un examen físico general y neurológico pormenorizados el médico

Tabla 92.9

Neuropatías según perfil temporal (diagnóstico diferencial)			
Aguda	Subaguda	Crónica	Recurrente
Síndrome de Guillain-Barré	Tóxicas	Diabética	CIDP
Porfiria aguda intermitente	Carenciales	Hipotiroidismo	HIV/sida
PNP del paciente crítico	Metabólicas	Nutricionales	Tóxicas
Neuropatía diftérica	Paraneoplásicas	Alcoholismo	Porfiria aguda
Toxicas (Ej. talio, arsénico, B <sub>6</sub> )	CIDP*	Metabólicas (uremia)	intermitente
Vasculitis		Paraneoplásicas	SGB (excepcional)
Neuropatía diabética proximal		Paraproteinemia	Enfermedad de Refsum
Ganglionopatía paraneoplásica		CIDP	NHPPP
Traumáticas, compresivas		Hereditarias	Plexopatías familiares
		Colagenosis	
		Infeciosa	

\* CIDP: Poliradiculoneuropatía crónica desmielinizante inflamatoria.

\* NHPPP: Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.

Tabla 92.10

Neuropatías tóxicas según los hallazgos fisiopatológicos			
Axonales		Desmielinizantes	Neuronopatías
Vincristina	<i>Lithium</i>	Amiodarona	Talidomila
Paclitaxel	Alfa interferón	Cloroquina	Cisplatino
Óxido nítrico	<i>Dapsone</i>	Suramin	Piridoxina
Colchicina	<i>Phenytoin</i>	<i>Gold</i>	
Isoniacida	Cimetidina		
Hidralacina	Disulfiram		
Metronidazol	Cloroquina		
Piridoxina	Etambutol		
Didanosina	Amitriptilina		

Tabla 92.11

Mononeuropatía múltiple según fisiopatología	
Lesión axonal	Desmielinización/bloqueo de conducción
Vasculitis sistémicas y no sistémicas	Neuropatía motora multifocal
Diabetes mellitus	Compresivas (hipotiroidismo, diabetes)
Sarcoidosis	NHPPP*
Lepra	
HIV	

\* NHPPP: Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.

puede diagnosticar y clasificar la neuropatía ante la cual se encuentra. El empleo de los estudios complementarios permite confirmar los hallazgos clínicos, en especial en casos difíciles, y ayuda a demostrar la causa.

### Exámenes complementarios

A continuación se analizan las pruebas más útiles en el estudio de una neuropatía.

**Estudios neurofisiológicos.** El estudio de conducción nerviosa (ECN) y la EMG son muy útiles en la evaluación de las enfermedades del SNP y se podrían considerar como una extensión del examen físico neurológico:

- Confirman el diagnóstico clínico de neuropatía y, en ocasiones, evidencian alteraciones subclínicas del SNP.
- Aportan precisión al diagnóstico topográfico, al indicar a qué nivel del SNP se encuentra la lesión nervios periféricos, raíces, plexos, neuronas sensitivas o motoras.
- Permiten evaluar extensión, severidad, desarrollo—reciente o crónico— y distribución del proceso

—polineuropatía simétrica, mononeuropatía múltiple o aislada—, así como el compromiso funcional por el cual se expresa el cuadro neuropático —toma de fibras sensitivas, motoras, disautonómicas o global.

- Ofrece información sobre la naturaleza del fenómeno patogénico subyacente—axonopatía, neuronopatía o mielino-patía e incluso, si hay o no bloqueos de conducción característicos de algunos eventos.

Existen estudios neurofisiológicos para la evaluación de la función autonómica.

**ECN o electroneurograma.** La estimulación eléctrica de un nervio inicia un estímulo que viaja a través de los nervios motores, sensitivos y mixtos. Las características de la conducción por fibras motoras se pueden definir por el estudio de la respuesta —potencial— evocada al nivel del músculo, mientras que la conducción de las fibras sensitivas, por la respuesta evocada al nivel del nervio. La conducción nerviosa mide primeramente las latencias de las fibras de conducción más rápidas desde el momento en que se estimula hasta el inicio de la respuesta evocada.

Los estudios de conducción de rutina incluyen las fibras sensitivas y motoras de los nervios medianos, cubitales, radiales, las fibras motoras de los nervios peroneos y tibiales posteriores, las fibras sensitivas de los nervios surales y peroneos superficiales y las fibras motoras de los nervios faciales, entre otros.

El ECN incluye:

- *Estudio de la conducción nerviosa motora y sensitiva.* En estos estudios se evalúan el componente motor del potencial de acción (CMPA), así como el PA sensitivo (PAS), y se describe sus características en cuanto a duración, amplitud y morfología. Se calculan, además, las velocidades de conducción y latencias, tanto motoras, como sensitivas. La interpretación de estos parámetros permite al neurofisiólogo considerar si se está ante una neuropatía motora, sensitiva o mixta y si el daño es axonal, mielínico o mixto—axonomielínico.

En los procesos que afectan la mielina se observa disminución de las velocidades de conducción, prolongación de latencias distales, bloqueos de conducción y dispersión temporal, con amplitudes casi normales de los potenciales de acción (PA); en los procesos que afectan el axón se observa caída de las amplitudes de los PA y relativamente conservadas las velocidades de conducción, latencias distales, así como las respuestas tardías.

- *Estudio de la conducción por segmentos o tramos.* El estudio de segmentos más cortos provee mejor resolución y una localización más precisa de la lesión. Esta técnica es útil en la evaluación de la conducción sensitiva del nervio mediano en el síndrome del túnel carpiano (STC).
- *Respuestas tardías –onda F y reflejo H–.* Permiten evaluar los segmentos más proximales del SNP, en el caso particular de las radiculopatías
- El *blink reflex* –reflejo del parpadeo– es útil en la definición del sitio posible de lesión en el arco reflejo del parpadeo –Vpar y VII par.

**Electromiograma (EMG).** Es el registro computarizado de la actividad muscular. Se introduce una aguja en el interior del músculo y se observa, en primer lugar, si existe actividad en reposo, luego se indica al paciente que contraiga el músculo y se obtiene el patrón de contracción muscular, que es la expresión de la contracción simultánea de las unidades motoras que están siendo exploradas en el sitio donde se insertó la aguja. Se analiza las características de dicho patrón de contracción. Después se aísla un potencial de unidad motora (PUM) para observar su morfología y se describe.

Este estudio permite definir si las alteraciones encontradas traducen la presencia de una miopatía o un proceso neurógeno. Dentro de los procesos neurógenos permite:

- Localizar la lesión en los diferentes niveles del SNP, como neuropatía, radiculoplexopatía o neuronopatía.
- Precisar el grado o severidad de la denervación, así como su distribución corporal.

Es importante, para los que comienzan a familiarizarse con este tema, hacer un uso adecuado y discriminado de estos dos estudios. Conociendo en qué consisten y para qué sirven se pueden indicar de manera adecuada. El ECN es el estudio neurofisiológico imprescindible en la exploración de una neuropatía. Si por la clínica se sabe que la enfermedad está al nivel del SNP, no es necesaria la indicación de EMG, a menos que se esté ante un cuadro motor de dudosa topografía de la lesión del SNP –nervios periféricos, raíces, plexos o neurona motora medular– o que se quiera conocer la severidad del proceso neuropático. En las neuropatías sensitivas puras no es útil el estudio electromiográfico. En el caso de las miopatías ocurre lo contrario, la EMG ofrece mucha información y el ECN no es necesario.

**Biopsia de nervio sural.** El estudio histológico del nervio, en algunos casos, es esencial para el diagnóstico porque los hallazgos que evidencia son patognomónicos de determinadas enfermedades. En otros casos, puede ser orientador o sugestivo de algunas enfermedades, por lo que resulta un complementario de apoyo al diagnóstico y existen casos en que la histología del nervio en un paciente con neuropatía es completamente normal.

Hay que tener en cuenta que aunque en teoría se pueden tomar biopsias tanto en nervios sensitivos como en motores, por lo común, se realiza el proceder en nervios sensitivos para no dejar discapacidades en el paciente, que, en ocasiones, pueden ser superiores a las ocasionadas por la propia neuropatía. Por lo tanto, ante una neuropatía puramente motora, el estudio del nervio sensitivo podría no ser útil. El especialista debe observar esto a la hora de evaluar el resultado del estudio del paciente.

En pocos casos está indicada la biopsia de nervios motores; en la neuropatía del cubital en la evolución de la lepra, el estudio histológico puede ser esencial para el diagnóstico y el subsiguiente tratamiento. En este caso se realiza una toma parcial –en cuña– del nervio y, preferentemente, se realiza cuando ya la debilidad y la atrofia en el territorio de este son muy marcadas y, hasta cierto punto, irreversibles.

Habitualmente, se elige para biopsia el nervio sural, dado que el trastorno sensitivo que queda como consecuencia de la sección realizada está restringido a una pequeña área al nivel del talón y la región dorsolateral del pie, y porque su morfología ha sido bien caracterizada en individuos sanos y enfermos. La biopsia en el nervio peroneo superficial representa una alternativa y tiene la ventaja de permitir el acceso simultáneo al músculo peroneo breve. La evaluación combinada de nervio y músculo es útil en algunos procesos.

En la literatura se describe la biopsia de piel –por ponche– como un método poco invasor y muy sensible para demostrar la presencia de una neuropatía –alterado en el 90 % de los pacientes–. Permite evaluar la inervación cutánea –densidad de fibras nerviosas intradérmicas– en neuropatías sensitivas –Ej. neuropatías idiopáticas, asociadas al VIH y neuropatía sensitiva diabética–. Esta es una técnica costosa.

La biopsia de nervio se puede someter a estudios de microscopía óptica, electrónica y estudios morfométricos –cuantitativos–. Existen entidades donde la biopsia de nervio es esencial para el diagnóstico (tabla 92.12).



Tabla 92.12

Biopsia de nervio	Enfermedad
Concluyente	Vasculitis* Amiloidosis* Sarcoidosis* Lepra NHPPP (neuropatía tomaculosa) Paraproteinemia Leucodistrofia metacromática Neuropatía de axones gigantes Enfermedad con cuerpos de poliglucosán Infiltración tumoral
Sugestiva	Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipos 1 y 3 Enfermedad de Refsum CIDP Neuropatías de fibra fina

\*Biopsia combinada de nervio y músculo.

NHPPP: neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por compresión.

La disponibilidad de estudios moleculares para algunas neuropatías ha disminuido la indicación de biopsia, por ejemplo, en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1A, NHPPP y algunos tipos de amiloidosis familiares.

En resumen, a través del estudio histológico del nervio se puede conocer:

- Evento patogénico que subyace –axonopatía, mielinoopatía, proceso de remielinización anómala, entre otros.
- Tipo de fibras nerviosas o población neuronal que están siendo preferentemente afectadas.
- Causa del cuadro neuropático. A través de signos patognomónicos o sugestivos: Ej. en las vasculitis o para determinar cúmulos de amiloide, reacción inflamatoria en el nervio, presencia local del agente infeccioso, entre otros (ver tabla 92.12).

**Estudios de laboratorio.** Las características del patrón neuropático sirven de guía en la selección de los estudios de laboratorio, que se deben indicar escalonadamente:

1. *En sangre.* Exámenes complementarios encaminados a dilucidar las diferentes causas del síndrome:
  - a) Hemograma completo –incluyendo leucograma y eritrosedimentación.
  - b) Hemoquímica necesaria para comprobar el funcionamiento hepatopancreático, renal, entre otros.

- c) PTG, estudios tiroideos u otros complementarios para descartar trastornos endocrinometabólicos.
  - d) Niveles de vitaminas, test de Schilling (vit. B<sub>12</sub>) en cuadro sugestivo de neuropatía carencial. Buscar la causa del déficit.
  - e) Serología y VIH.
  - f) Electroforesis de proteínas séricas, buscar la presencia de una proteína monoclonal fundamentalmente en pacientes con neuropatía crónica sin diagnóstico y si la edad es mayor de 60 años (10 % de estos pacientes tienen una gammapatía monoclonal).
  - g) Determinación de anticuerpos reactivos contra componentes del SNP (tabla 92.13).
2. Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR). Es útil para demostrar:
    - a) Si existe elevación de las proteínas –por ruptura de la barrera hemato-neural– como puede verse en neuropatías desmielinizantes inflamatorias tipo CIDP o SGB, en algunos casos de polirradiculoplexopatías diabéticas y en algunas neuropatías hereditarias.
    - b) Presencia de células malignas en el curso de una polirradiculoneuropatía asociada a carcinomatosis meníngea o linfomatosis.
    - c) Existencia de un trastorno inmunológico –elevación de las gammaglobulinas, entre otras alteraciones.
  3. Estudio toxicológico en sangre y orina, según sea el caso.
  4. Otros exámenes complementarios para descartar enfermedad sistémica, infecciosa, neoplásica, para-neoplásica, colagenóticas u otras enfermedades de naturaleza inmunológica. Son importantes algunos estudios imagenológicos de «rutina» para buscar neoplasias o enfermedades sistémicas, como el examen de rayos X de tórax, ultrasonido de abdomen, ecocardiograma y Survey óseo, entre otros.

En las neuropatías con disautonomía, es útil el estudio exhaustivo del sistema nervioso autónomo.

En resumen, los complementarios se indican escalonadamente y teniendo en cuenta el patrón de presentación del síndrome, el cual permite estrechar el número de afecciones posibles en cada caso. Se debe ir de las causas más frecuentes a las menos frecuentes, de las presentaciones clásicas a las atípicas o excepcionales, con el fin de optimizar esfuerzos y recursos, pero garantizando una buena exploración



Tabla 92.13

Neuropatías asociadas a autoanticuerpos séricos Anticuerpo contra gangliosidos	Enfermedades	Positividad (%)
GM1 (IgM policlonal)	Neuropatía motora multifocal	70
GM1, GD1a (IgG policlonal)	Síndrome de Guillain Barré	30
GQ1b (IgG policlonal)	Síndrome de Miller-Fisher	>95
Anticuerpos contra glicoproteínas asociadas a la mielina (IgM monoclonal)	Gammapatía monoclonal a IgM de significado no determinado	50
Anticuerpos contra proteínas de unión a ARN Anti-Hu, anticuerpo nuclear antineuronal Ig = inmunoglobulina	Poliganglionopatía inflamatoria maligna	>95

etiológica. En no pocas ocasiones, nos quedamos sin diagnóstico etiológico en el primer intento. En estos casos hay que seguir de cerca el desarrollo de este proceso patológico y mientras tanto, habrá que mantener el estudio y revisar las posibles causas de la neuropatía, e indicar nuevas o repetidas investigaciones, según las requiera el paciente en los diferentes estadios de la evolución de su enfermedad.

## Tratamiento

### Enfermedad responsable del cuadro neuropático

Dentro de las causas tratables se encuentran las neuropatías periféricas de naturaleza inmunológica –CIDP, AIDP, vasculitis y otras enfermedades del tejido conectivo, etc.– Para su tratamiento se utilizan diferentes terapias inmunosupresoras esteroideas y no esteroideas.

#### Terapias inmunosupresoras esteroideas. Se indica:

- Prednisona, de 80 a 100 mg/día, por v.o., en dosis única matutina durante 2 o 4 semanas y luego reducir paulatinamente, según la evolución. Vigilar HTA, retención de líquidos, hiperglicemia, hipocaliemia, cataratas, gastritis y osteoporosis, aumento de peso.
- Metilprednisolona, 1 g en 100 mL de suero fisiológico, en 1 a 2 h. Se administran de 3 a 6 dosis diarias o en días alternos. Luego se reduce la dosis y se pasa a las vías i.m. u oral con metilprednisolona o prednisona, que se disminuye, paulatinamente, según la evolución del paciente. Vigilar arritmias, *flushing*, trastornos del gusto, ansiedad, insomnio, retención de líquidos, aumento de peso, hiperglicemia e hipocaliemia.

#### Terapias inmunosupresoras no esteroideas. Se indica:

- Azatioprina (Imuran), de 2 a 3 mg/kg/día fraccionado cada 12 h, por v.o. Vigilar cuadros respiratorios, hepatotoxicidad, leucopenia, macrocitosis y coagulograma mediante chequeos mensuales.
- Ciclofosfamida, de 1,5 a 2 mg/kg/día, por v.o., en dosis única matutina o fraccionada. Vigilar leucopenia, cistitis hemorrágica, alopecia, infecciones y neoplasias. Chequeo mensual con leucograma y examen parcial de orina. También se puede utilizar por vía i.v.
- Ciclosporina de 3 a 6 mg/kg/día. Vigilar nefrotoxicidad, HTA, hepatotoxicidad, hirsutismo, temblor y otros signos.
- Inmunoglobulinas intravenosas (Intacglobin). Suministrar 0,4 g/kg/día durante 5 días. Vigilar hipotensión, arritmia, diaforesis, *flushing*, nefrotoxicidad, cefalea, meningitis aséptica y anafilaxia.
- Plasmaféresis. Recambio de 200 a 250 cm<sup>3</sup>/kg de plasma, entre 7 y 14 días. Vigilar hipotensión, arritmias, trastornos electrolíticos, anemia y trastornos de la coagulación.

### Tratamiento sintomático

Este se lleva a cabo a través de dispositivos mecánicos que ayudan al paciente a desempeñarse mejor en su actividad diaria y a través de drogas –tratamiento farmacológico– dirigido a controlar el dolor u otras manifestaciones sensitivas positivas, por ejemplo, disestesias.

El tratamiento sintomático farmacológico en las neuropatías periféricas se resume en la tabla 92.14.

Se debe administrar cada medicamento, por lo menos, durante 4 o 6 semanas, si son tolerados, antes de cambiar al siguiente.

Tabla 92.14

Medicamentos contra el dolor neuropático	Vía y dosis	Monitoreo
Primera línea		
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina)	10-100 mg/día, v.o. (al acostarse)	Status mental, TA (ortostasis), FC, dificultades miccionales (hombres)
Segunda línea		
Carbamazepina (CBZ)	200/ 400 mg, v.o. (hasta 1 800 mg/día)	Status mental, desequilibrio, leucograma, dosificación de la droga en sangre
Gabapentina	300-800 mg, v.o.	
Tercera línea		
Mexiletina (antiarrítmico)	200-300 mg, v.o.	FC, TA, leucograma, TGP, dosificación
Fenitoína Lidocaína	300 mg/día, v.o.	Status mental, hiperplasia gingival, dosificación de la droga en sangre

En la literatura se reportan otros productos para aliviar el dolor neuropático, como la capsaicina tópica en crema, aplicada localmente, 3 o 4 veces al día. Hay que tener cuidado con la irritación de la piel, evitar el contacto con los ojos y se debe aplicar con guantes. También se utiliza la estimulación nerviosa transcutánea, aunque la efectividad de este último recurso es baja.

Las neuropatías disautonómicas pueden ser tratadas con antiinflamatorios esteroideos –Ej. fludrocortisona– y no esteroideos – ibuprofeno o indometacina– o con agentes simpaticomiméticos orales.

### Rehabilitación

Es un aspecto importante en las neuropatías predominantemente motoras y está encaminada a fortalecer los músculos debilitados o atrofiados durante la etapa activa de la enfermedad causal. Debe iniciarse la rehabilitación muscular una vez que la progresión de la enfermedad se detiene o comienza la etapa de recuperación.

La movilización pasiva de las articulaciones, incluso durante las etapas agudas o activas de la enfermedad, evita contracturas en cuadros motores severos.

La utilización de dispositivos que faciliten la actividad motora en los pacientes se debe tener en cuenta para garantizar el mejor desempeño motor del enfermo –Ej. fijadores del tobillo para los cuadros de defectos motores distales severos, etc.

### Bibliografía consultada

- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés, R. et al.). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 910-11.
- Easton J.D., G.W Albers, L.R. Caplan, J.L. Saver, D.G. Sherman,; for the TIA Working Group (2004): Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 62:S29-S34.
- Feigin, V.L. (2005): Managing stroke: Key principles and updates. *NZFP*; 32(4): 241-6.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2004): *Actualización del Programa Nacional de la Neuropatía Epidémica*. MINSAP, La Habana.

## Capítulo 93 CEFALEAS

*Otman Fernández Concepción  
Alejandro Pando Cabrera*

### Concepto

La cefalea es un síntoma frecuente, a menudo incapacitante, pero que, rara vez, amenaza la vida del paciente. Esta afección puede constituir un trastorno primario –migraña, cefalea en racimos o cefalea tensional– o ser un síntoma secundario de otros trastornos, como infección aguda sistémica o intracraneal, tumor cerebral, trauma craneal, HTA severa, hipoxia cerebral y muchas afecciones oculares, nasales, de garganta, dientes, oídos y vértebras cervicales. En ocasiones, no se encuentra una causa evidente.

La cefalea se produce por estimulación, tracción o presión en cualquiera de las estructuras craneales sensibles al dolor: todos los tejidos que recubren el cráneo, los pares craneales V, IX y X, los nervios cervicales superiores, los grandes senos venosos intracraneales, las grandes arterias de la base cerebral, las grandes arterias durales y la duramadre de la base del cráneo. La dilatación o contracción de las paredes de los vasos sanguíneos estimula las terminaciones nerviosas, y causan dolor. El origen de la mayor parte de las cefaleas es extracraneal más que intracraneal.

### Diagnóstico

Algunas recomendaciones para el médico que se enfrenta a un paciente con cefalea son:

1. Realizar un interrogatorio exhaustivo sobre las características del dolor, manifestaciones acompañantes y características temporales.

2. Hacer examen físico neurológico y clínico detallado que incluya fondo de ojo.
3. Indicar estudios de neuroimagen, tomografía axial computarizada (TAC) o imagen por resonancia magnética (RMN) solo cuando los dos pasos anteriores han llevado a la sospecha de una lesión estructural intracraneal o es preciso descartarla en el proceso diagnóstico. Existe un grupo de factores que se pueden considerar como «signos de alarma», ante estos el paciente debe ser remitido al neurólogo y, con seguridad, serán necesarios estudios de neuroimagen. Estos son:
  - a) Cefalea de reciente comienzo, sobre todo, después de los 40 años.
  - b) Cefalea de carácter progresivo.
  - c) Cefalea muy focalizada en un área de la cabeza.
  - d) Cefalea que despierta al paciente en la madrugada.
  - e) Presencia de signos neurológicos focales.
  - f) Crisis epilépticas asociadas.
  - g) Presencia de papiledema bilateral.

El interrogatorio debe ser exhaustivo, dirigido a buscar los datos necesarios para el diagnóstico causal y otros de importancia terapéutica. Se propone un cuestionario donde se incluyen todos los elementos que se han de considerar ante un paciente con cefalea:

- ¿Es un problema nuevo o un padecimiento previo?
- ¿Desde cuándo le duele?

- ¿Cómo, dónde, cuándo y con qué intensidad le duele?
- ¿Se siente algo más que el dolor de cabeza?
- ¿Qué factores o hechos le desencadenan el dolor?
- ¿Qué hace cuando le duele y cómo se alivia?
- ¿Cuánto le dura?
- ¿Con qué frecuencia se presenta?
- ¿Padece de alguna enfermedad o tiene antecedente médico de interés?
- ¿Tiene familiares que presentan lo mismo?
- ¿Cuál y cómo es su actividad diaria?

La primera interrogante que se debe resolver está relacionada con el tiempo de evolución de la cefalea: aguda o crónica. Tiene implicaciones diagnósticas diferentes un dolor que aparece por primera vez y evoluciona en minutos, horas o días, a un padecimiento de semanas, meses o años.

La segunda pregunta explora las características de la cefalea. Al preguntar ¿cómo?, se busca el carácter del dolor que puede ser pulsátil, opresivo, quemante, lancinante, etc. ¿Dónde?, define su topografía –hemisférica, frontal, occipital, frontooccipital, facial, difusa, etc.–. Al interrogar ¿cuándo?, se explora el momento del día en que aparece; tiene implicaciones diferentes, una cefalea que se presenta, preferentemente, en las horas de la madrugada y la mañana, a otra que aparece en horas de la tarde o en cualquier horario del día. La intensidad es otro factor que hay que considerar, aunque es un elemento subjetivo, pues depende del umbral doloroso de cada individuo y de las características de su personalidad.

Cuando se interroga sobre si siente algo más que el dolor de cabeza, se precisan las posibles manifestaciones que lo acompañan, algunos de los cuales orientan hacia determinados tipos de cefalea o alertan sobre procesos más graves. También es importante determinar los factores o hechos que desencadenan el dolor, lo cual, además de servir de apoyo en el diagnóstico, tiene importancia para las posibles medidas terapéuticas que se deben aplicar.

Al interrogar sobre lo que hace el paciente cuando tiene el dolor se aclara aún más sobre la verdadera intensidad. Una persona que durante el cuadro doloroso deja de realizar sus actividades y guarda reposo, con mayor posibilidad se debe a un dolor intenso, al contrario de otro que puede continuar algunas de sus tareas.

El ¿cómo se alivia?, puede llevar a detalles diagnósticos y a elementos que se deberán considerar en el tratamiento. La duración de la cefalea es un dato

diagnóstico imprescindible; tiene diferentes posibilidades etiológicas un dolor mantenido todo el día y durante días, a otro que aparece por crisis de pocas horas de duración. La frecuencia de presentación nos permite subclasificar determinados tipos de cefalea, y optar por determinadas variantes de tratamiento, por ejemplo, un migrañoso cuyas crisis se presentan una vez al mes, solo requerirá tratamiento para la crisis, a diferencia de otro cuyas crisis sean semanales, en quien estaría indicado el tratamiento profiláctico con medicamentos.

Como la cefalea puede ser un síntoma que acompaña muchas enfermedades neurológicas y extraneurológicas, el conocimiento de las enfermedades que padece el paciente puede orientar hacia el diagnóstico; igualmente, algún antecedente médico que pudiera estar relacionado. La migraña es un proceso de carácter hereditario, por ello, precisar la existencia de antecedentes familiares puede apoyar este diagnóstico.

Finalmente, existen dos preguntas importantes, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento que se debe seguir. Hay determinadas profesiones –dirigentes, secretarías, intelectuales– que quienes las practican están propensos a la cefalea tensional, aunque no es privativa de ellos; al igual, las personas con situaciones personales o laborales estresantes son proclives a ella y, muchas, veces no refieren estos elementos que son la clave del diagnóstico y de la posible solución de su cefalea.

## Cefalea aguda

Una cefalea aguda es un episodio de dolor de cabeza que se instala en minutos, horas o pocos días, por lo general, es la primera vez que el individuo tiene un dolor de cabeza similar o existe una variación en relación con los dolores que padece regularmente. A continuación se hacen algunas consideraciones que ayudarán al diagnóstico. Ante la sospecha de algún proceso que requiera estudios complementarios como: estudio del LCR, estudio de neuroimagen u otro, el paciente debe referirse a la atención secundaria de salud.

Un paciente con dolor de cabeza agudo, de intensidad y demás características variables, acompañado de fiebre, hace pensar en algún proceso infeccioso. Si, además, se comprueba rigidez de nuca, se debe sospechar una meningocelalitis y estará indicada la punción lumbar y estudio del LCR. La ausencia de

signos meníngeos obliga a buscar proceso infeccioso de estructuras vecinas o de carácter sistémico. Si no se puede precisar el foco de infección, se deberá observar al paciente durante los próximos días pues la ausencia de fiebre y signos meníngeos, no descarta, del todo, la infección del sistema nervioso.

En ausencia de fiebre, la presencia de signos meníngeos obliga a buscar una hemorragia subaracnoidea, para lo cual se indica la TAC de cráneo simple y, cuando esto es impracticable y no existen signos focales, se recurre a la punción lumbar en busca de hematíes en el LCR. La presencia de hematíes crenados o de un sobrenadante xantocrómico tras la centrifugación, pueden ser útiles para la diferenciación de una punción hemorrágica, siempre que el análisis del LCR sea rápido.

Cuando esta cefalea de inicio súbito se acompaña de signos neurológicos focales, también de inicio agudo, se debe pensar en un *ictus* –accidente cerebrovascular–, más probablemente hemorrágico o embólico, aunque también de naturaleza aterotrombótico arterial o venoso. En este caso, no está indicada la punción lumbar, sino la TAC de cráneo simple. Un cuadro similar de instalación menos rápida pudiera ser provocado por lesiones tumorales, hematoma subdural o absceso cerebral, sobre todo si se asocian signos de hipertensión endocraneana. Ante estas sospechas clínicas los estudios de imagen, TAC o IRM, son imprescindibles.

Si el paciente sin fiebre no presenta signos meníngeos ni neurológicos focales y no existe hipertensión endocraneana, se deben precisar determinados elementos que pueden ser causantes específicos. Un grupo de procesos puede provocar una cefalea vascular que simula una migraña. Dentro de estos se tienen: crisis hipertensiva, exposición prolongada al sol, consumo de medicamentos vasodilatadores –nitritos, anticálcicos, etc.–, intoxicación alcohólica –en algunas personas ingesta de bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades–, consumo de drogas prohibidas como cocaína, crack, heroína, etc. También aparece, en este grupo, la cefalea producida por episodios febriles, hipoglicemia, el estado postictal y la asociada al período menstrual.

Otro grupo es el causado por hipotensión del LCR. En determinadas oportunidades después de una punción lumbar puede quedar un trayecto fistuloso, de manera transitoria, que deja el trocar y que provoca una cefalea caracterizada por su aparición cuando el paciente se sienta o se pone de pie y mejora o desaparece con el decúbito. Se ha definido que las mujeres

jóvenes y de poca masa corporal y los individuos que padecen de cefaleas crónicas previas, tienen mayor riesgo de sufrir una cefalea pospunción. También por hipotensión del LCR es la cefalea que produce la hipotensión arterial y la deshidratación, en la cual el interrogatorio y examen físico mostrarán los signos de ello y la causa del proceso.

La cefalea que se presenta después de un trauma craneal puede afectar al paciente desde varios días hasta semanas, puede ser difusa o localizada al lugar del traumatismo y asociarse a un cuadro vertiginoso de igual duración. No obstante, se debe observar en los días sucesivos al trauma, siempre que el examen físico y fondo de ojo muestren normalidad. Especialmente, en ancianos o alcohólicos, la persistencia de una cefalea postraumática localizada, aun sin signos focales o hipertensión endocraneana, debe hacer sospechar un hematoma subdural a lo cual son más proclives por la atrofia cerebral que por lo habitual se presenta.

## Cefalea crónica

Se trata de dolores de meses de evolución, igualmente será necesario definir si se trata de cefaleas primarias, las cuales son enfermedades específicas en las que el síntoma principal es la cefalea o cefaleas secundarias a otras condiciones, en las cuales la cefalea es un síntoma más de la enfermedad. Las cefaleas primarias más frecuentes son: migraña, cefalea tipo tensión y cefaleas trigeminales autonómicas; dentro de estas últimas se destacan la cefalea en racimos y la hemicránea paroxística crónica. A continuación, se analizan las particularidades de estas entidades.

## Migraña

La migraña es un proceso de desarrollo episódico, en el que la cefalea es el componente predominante, con fases asintomáticas entre las crisis. El diagnóstico es eminentemente clínico.

La causa de la migraña es desconocida y su fisiopatología no se comprende aún del todo. Se sabe que existen cambios en el flujo sanguíneo arterial en el cerebro y las cubiertas craneales, pero no está claro si la vasodilatación y la vasoconstricción son una causa o la consecuencia de la migraña. De acuerdo con la hipótesis de la depresión cortical propagada –cambios básicos en la corteza cerebral, en la que se produce



un pico de hiperpolarización seguido de despolarización—, esta induciría una reacción inflamatoria neurogénica con vasodilatación, activación linfocitaria y permeabilización de los capilares. Esta inflamación daría lugar a una irritación de las fibras sensitivas perivasculares del trigémino, que inician una cascada de reacciones responsables de los cambios en el flujo sanguíneo y, con ello, una cefalea grave. Las malformaciones vasculares intracraneales, en cambio, son una causa rara de cefalea pseudomigrañosa.

La migraña puede estar precedida por un breve período prodrómico con depresión, irritabilidad, inquietud o anorexia y puede asociar un aura en el 10 al 20 % de los casos. El aura, generalmente, precede a la cefalea en no más de 1 h, aunque, a veces, persiste con ella. Consiste en un déficit neurológico transitorio y reversible, visual, somatosensitivo, motor o del lenguaje. En la mayoría de los casos, existe un aura visual en forma de luces relampagueantes, escotoma centelleante y espectros de fortificación.

Los síntomas generalmente siguen un determinado patrón en cada paciente, excepto porque las cefaleas unilaterales no siempre aparecen en el mismo lado. Los episodios pueden ser diarios o aparecer solo una vez cada varios meses. El diagnóstico se basa en el patrón sintomático cuando no hay evidencia de patología intracraneal. La migraña es más frecuente cuando existen antecedentes familiares de migraña o aura visual. No se dispone de pruebas diagnósticas útiles, salvo para excluir otras causas.

Los criterios diagnósticos establecidos por la Sociedad Internacional de Cefalea International Headache Society (IHS) para la migraña sin aura y con aura, se muestran a continuación.

#### **Migraña sin aura:**

1. Haber presentado por lo menos cinco episodios que cumplan los criterios B-E.
2. Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 h —sin tratar o tratados sin éxito—. En menores de 15 años, los ataques pueden durar de 2 a 48 h. Si el paciente se duerme y se despierta sin migraña, la duración del ataque se considera hasta el momento de despertar.
3. La cefalea ha de tener al menos dos de las características siguientes:
  - a) Localización unilateral.
  - b) Calidad pulsátil.
  - c) Intensidad moderada o grave altera o impide las actividades diarias.

- d) Se agrava con las actividades físicas de rutina subir escaleras, caminar, etc.

Durante el ataque de cefalea ha de haber al menos uno de los síntomas siguientes:

- Náuseas, vómitos o ambos.
- Fotofobia y fonofobia.

La historia clínica y las exploraciones física y neurológica y, en caso necesario, las investigaciones oportunas, determinan una cefalea sintomática o secundaria.

#### **Migraña con aura:**

1. Haber presentado, por lo menos, dos ataques que cumplan el criterio B.
2. El aura debe cumplir por lo menos tres de las características siguientes:
  - a) Uno o más síntomas completamente reversibles que indiquen disfunción cortical cerebral focal, de tronco cerebral, o ambas.
  - b) Por lo menos un síntoma de aura se desarrolla de forma gradual durante más de 4 min o aparecen dos o más síntomas sucesivamente.
  - c) Ningún síntoma de aura supera los 60 min. Si se presenta más de un síntoma de aura, la duración aceptada se ha de aumentar proporcionalmente.
  - d) La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 min puede empezar antes o a la vez que el aura.
  - e) La historia clínica, la exploración neurológica y, en su caso, las investigaciones oportunas, descartan una cefalea secundaria o sintomática.

La clasificación de la IHS, de 2004, recoge, en un subgrupo, las complicaciones de la migraña, y en él contempla las entidades siguientes:

- Migraña crónica.
- *Status* migrañoso.
- Aura persistente sin infarto.
- Infarto migrañoso.
- Crisis epilépticas inducidas por la migraña.

La cefalea crónica se define como aquella cefalea de una duración superior a 15 días al mes sin abuso de analgésicos. Hasta en el 80 % hay abuso de analgésicos o ergóticos. Existe una amplia variabilidad interindividual respecto a la dosis y frecuencias de consumo precisas para desencadenar cefalea de rebote tras su supresión, lo que motiva que se puedan encontrar pa-

cientes con abuso de analgésicos que no alcancen las dosis anteriores.

La IHS propone como criterios diagnósticos de abuso de analgésicos/ergóticos los siguientes:

- Uso diario de analgésicos al menos por 3 meses.
- Mejora o curación tras el cese del consumo.
- Uno de los siguientes:
  - 50 g de ácido acetilsalicílico al mes o equivalente.
  - 100 tabletas por mes de barbitúricos o no narcóticos.
- Narcóticos.
- Ergóticos diarios: 2 mg por v.o., 1 mg rectal.

## Cefalea tipo tensión

Se trata de un dolor bilateral, de calidad opresiva, intensidad ligera a moderada, de una duración entre 30 min y 7 días, que no se agrava por la actividad habitual. La mayoría de las veces no se acompaña de náuseas o vómitos, raramente, fotofobia o fonofobia. Con frecuencia, se asocia a dolor al palpar en los puntos musculares al nivel de las sienas y la región occipitocervical.

La clasificación de la IHS incluye tres formas de cefalea tipo tensión:

1. *Cefalea tipo tensión episódica infrecuente*. Al menos 10 episodios que ocurren menos de una vez por mes y menos de 12 por año, como promedio.
2. *Cefalea tipo tensión episódica frecuente*. Al menos 10 episodios que ocurren más de 1 día y menos de 15 días por mes, por al menos 3 meses; o 12 días o más y menos de 180 días por año.
3. *Cefalea tipo tensión crónica*. Cefalea que ocurre más de 15 días por mes durante al menos 3 meses, o 180 o más días en el año.

Cada forma se clasifica en dos tipos de acuerdo con la presencia o no de dolor a la palpación de la musculatura epicraneal.

Se debe tener en cuenta que este tipo de cefalea se asocia, con frecuencia, a altos niveles de ansiedad, trastornos depresivos y rasgos histriónicos e hiponcondríacos, que pueden enmascarar las verdaderas características y exagerar las manifestaciones.

Como en la migraña, en la cefalea tipo tensión, el examen neurológico incluyendo el fondo de ojo debe ser normal y no deben ser indicados de manera rutinaria los estudios de imagen, punción lumbar o electroencefalograma. Este último estudio, muy aferrado en la población y, tradicionalmente, en la mente de los

médicos, carece de utilidad para determinar posibles causas estructurales o para identificar los distintos subgrupos de cefalea.

## Cefaleas autonómicas trigeminales

En este grupo se incluyen tres tipos de cefaleas primarias que comparten ciertas características comunes y se distinguen entre sí por algunas características; pero esta distinción es crucial para el tratamiento que requieren. Estas son:

1. Cefalea en racimos.
2. Hemicránea paroxística.
3. Cefalea unilateral neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo (siglas en inglés, SUNCT).

## Cefalea en racimos

Se caracteriza por crisis de dolor muy intenso, estrictamente unilateral, de localización orbital, supra-orbital, temporal o alguna combinación de estos sitios, de una duración entre 15 y 180 min y puede ocurrir entre 1 y 8 veces por día. Las crisis se asocian a uno o más de las siguientes manifestaciones, las cuales son siempre ipsilaterales al dolor: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración en la frente y la hemicara, miosis, ptosis y edema palpebral. Muchos pacientes se ponen inquietos o agitados durante los ataques. Es más frecuente en varones. Los desencadenantes del dolor incluyen el alcohol, el sueño y los cambios de presión atmosférica.

Puede dividirse en episódica y crónica. En la forma episódica las crisis ocurren por períodos que duran entre 7 días y 1 año, separado por períodos libres de dolor mayores de 1 mes. En la forma crónica los ataques ocurren durante más de un año, sin remisión o con remisiones por menos de 1 mes.

## Hemicránea paroxística

Son ataques con características del dolor similares a las descritas arriba, asociados a síntomas y signos iguales a la cefalea en racimos, pero su duración es mucho menor (2-30 min), las crisis son más frecuentes, y ocurren con mayor periodicidad en mujeres. Los criterios diagnósticos de la IHS requieren de 20 ataques con las características descritas. Una propiedad esencial es que responde o desaparece, totalmente, con la indometacina.

## Cefalea unilateral neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo

Este síndrome se caracteriza por crisis de dolor de corta duración, más breves (5-240 seg) que las formas antes descritas, ocurren con mayor frecuencia (3-200/día), y se acompañan con mucha frecuencia de lagrimeo abundante y enrojecimiento del ojo ipsilateral. Los criterios de la IHS requieren, al menos, 20 ataques con estas características. Se debe destacar que lesiones de la fosa posterior o de la glándula hipófisis, pueden simular un SUNCT.

Existe otro grupo de cefaleas primarias no incluidas en los grupos anteriores:

- Cefalea primaria de esfuerzo.
- Cefalea primaria de la tos.
- Cefalea primaria por ejercicio.
- Cefalea primaria asociada a la actividad sexual.
- Cefalea preorgásmica.
- Cefalea hipócnica o inducida por el sueño.
- Cefalea primaria por los cambios de tiempo.
- Hemicránea continua.
- Cefalea diaria persistente de inicio reciente.

La hemicránea continua es una cefalea estrictamente unilateral, persistente, que responde a la indometacina. Es habitual que la cefalea dure más de 3 meses, con frecuencia diaria y continua sin períodos libres de cefalea, con intensidad moderada, pero con exacerbaciones graves. En los períodos de exacerbaciones se asocia al menos a inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, y ptosis, miosis o ambas. Es obligatorio determinar si hay lesión estructural causal de este proceso.

## Cefaleas secundarias

Se debe pensar en una hipertensión endocraneana (HEC) ante un paciente con cefalea subaguda o crónica con tendencia progresiva que aumenta con la maniobra de Valsalva –pujos, tos, esfuerzos físicos–, que aparece o empeora en la madrugada o en la mañana, acompañada o no de vómitos y oscurecimientos visuales transitorios, lo cual se corrobora con la observación de papiledema bilateral en el fondo de ojo. Las características de la cefalea por HEC se pueden resumir en:

- Localización difusa.
- Carácter opresivo y pulsátil o indefinido.

- Más intenso en la madrugada y en el horario de la mañana.
- Aumenta con el esfuerzo, la tos y el pujo.
- Progresivo en el tiempo.
- Manifestaciones asociadas: vómitos –sobre todo, en las mañanas–, oscurecimientos visuales transitorios, constipación, bradicardia y diplopia –falso signo de focalización.
- Papiledema bilateral en fondo de ojo.

Estos pacientes deben ser remitidos al nivel secundario, donde podrán recibir la atención requerida. Estarán indicados los estudios de neuroimagen (TAC, IRM) tengan o no signos neurológicos focales, pues es muy probable la presencia de una lesión ocupativa intracraneal. Si los estudios de imagen niegan la existencia de este tipo de lesiones, se debe practicar punción lumbar con medición de la presión del LCR y estudio de este, a fin de descartar procesos infecciosos crónicos que causan cuadro similar. La hipertensión comprobada del LCR y ausencia de estos procesos llevarán al diagnóstico de una hipertensión endocraneana benigna (HEB), diagnóstico estrictamente de exclusión que se debe dar con mucha cautela.

## Tratamiento de las cefaleas

Para tratar con éxito los trastornos cefalálgicos primarios es preciso un diagnóstico exacto del tipo de cefalea que se presenta y respetar principios generales que son aplicables a la mayoría de estos procesos:

- Evitar los factores desencadenantes.
- Aplicar medidas profilácticas o preventivas.
- Tratamiento sintomático.

Recientes avances científicos han aumentado el entendimiento de la cefalea y sus mecanismos, y permitido la creación de tratamientos efectivos. Hoy, los pacientes que sufren dolores de cabeza tienen más opciones de tratamiento, sin embargo, tan importante como la visita al médico y el uso de medicamentos, el paciente requiere, también, el entendimiento de sus problemas, identificar los factores que precipitan el dolor y trabajar, paciente y médico, como una unidad terapéutica.

## Tratamiento de la migraña

### *Tratamiento preventivo*

*Medidas no farmacológicas.* Ciertos factores pueden precipitar o desencadenar la crisis migrañosa.

Cuando el patrón del ataque sugiere que el paciente es sensible a un estímulo que actúa como precipitante, evitarlo constituye un elemento esencial del tratamiento. Para identificar los desencadenantes específicos para cada paciente es recomendable utilizar un calendario de las crisis donde se pueda evidenciar la asociación entre elementos de la dieta, u otros factores, con la aparición del ataque.

Los precipitantes de la dieta son variados y entre ellos están: alcohol —específicamente, los vinos rojos—, alimentos que contienen tiramina —quesos, cerveza—, alimentos en conserva —enlatados o no—, embutidos, chocolates, exceso de condimentación y alimentos horneados con levadura. No se trata de suprimirle al paciente todos estos elementos de la dieta, sino únicamente los que identificamos como desencadenantes para cada individuo.

Otros factores precipitantes que se encuentran con bastante regularidad, son relacionados a continuación:

- Tensión emocional o el estrés, como respuesta a una vida diaria de mucha presión.
- Falta de sueño o el exceso de este.
- Ayuno prolongado.
- Exposición prolongada al sol.
- Agotamiento físico o mental.
- Factores hormonales como el período menstrual y el inicio del embarazo.
- Otros factores ambientales como los cambios de temperatura o del estado del tiempo, las luces fluorescentes o intermitentes, las pantallas de las computadoras, los olores fuertes y las alturas.

De este modo, pueden resultar de ayuda los aspectos siguientes: patrón de sueño regular, horario de comida regular, práctica de ejercicio, evitar al máximo el estrés, así como la relajación excesiva, y los factores desencadenantes de tipo alimentario. El mensaje clave es que el paciente debe buscar una cierta regularidad en sus hábitos, más que adherirse a una lista prolija de prohibiciones de comidas y actividades.

### Tratamiento farmacológico

Las indicaciones para el tratamiento preventivo con fármacos han de establecerse de modo individualizado, cuando la frecuencia sea superior a 3 crisis al mes, se trate de ataques de intensidad grave con limitación muy importante de la vida diaria, los tratamientos sintomáticos no sean eficaces o produzcan efectos secundarios, el aura resulte incapacitante o el paciente no tolere, psicológicamente, los ataques. En las citadas

circunstancias procede pautar un tratamiento preventivo cuyo objetivo será reducir la frecuencia de las crisis en al menos un 50 %.

Las opciones para el tratamiento farmacológico se resumen en la tabla 93.1.

Como se muestra, las dosis son generalmente inferiores a las usadas en otras indicaciones y se puede obtener mejoría a partir de las 4 a 6 semanas de tratamiento. Esta pauta se establecerá con una duración de 3 a 6 meses —máximo 9 meses—, y se observará el beneficio terapéutico, incluso en los períodos de descanso. El tratamiento podrá repetirse, en caso de ser necesario, en sucesivas ocasiones.

Tabla 93.1

Fármaco	Dosis
<b>Betabloqueadores</b>	
Propranolol	40-160 mg, en 2-3 tomas en 24 h
Atenolol	50-100 mg, en 1 toma diaria
Nadolol	20-120 mg, en 1 toma diaria
Metoprolol	100-200 mg, en 2 tomas diarias
Timolol	10-60 mg, en 2 tomas diarias
<b>Bloqueadores de los canales del calcio</b>	
Flunarizina	2,5-5 mg/día, en 1 toma, al acostarse
Nicardipina	40-60 mg/día, en 1-3 dosis
Verapamilo	80-240 mg/día, en 1-3 dosis
<b>Antidepresivos tricíclicos</b>	
Amitriptilina	10-50 mg, antes de acostarse (inicio gradual)
<b>Antiserotoninérgicos</b>	
Metisergida	2-6 mg/día (niños 0,25 mg/kg de peso/día)
Ciproheptadina	8-16 mg/día
Pizotifeno	0,5-1,5 mg/día
<b>Antiinflamatorios no esteroideos</b>	
Naproxeno	500-1 100 mg/día
Ácido acetilsalicílico	375-1 300 mg/día
<b>Anticonvulsionantes</b>	
Ácido valproico	20-30 mg/kg/día (inicio gradual: 10 mg/kg/día, en 1-2 dosis)
Topiramato	25-100 mg, en 1-3 dosis

Cuando el tratamiento preventivo no consigue su objetivo, se dice que la respuesta es insuficiente, y hay que ajustar la dosis o cambiar a otro fármaco de diferente grupo farmacológico. Algunos autores y nosotros indicamos la posibilidad de asociar betabloqueadores y antidepresivos tricíclicos ante el fracaso de estos usados de modo aislado.



Para la selección de la medicación profiláctica más favorable a cada paciente, se deben tener en cuenta los aspectos siguientes:

1. Sobre los betabloqueadores:
  - a) Son los fármacos de elección en la profilaxis.
  - b) Se utilizan dosis inferiores a las necesarias para el bloqueo beta.
  - c) La ausencia de respuesta a uno de ellos no anula la posible eficacia de otros.
  - d) Efectos adversos más frecuentes: bradicardia, hipotensión, broncoespasmo, parestesias, aumento de peso, pesadillas, astenia, mareo, fatiga, depresión, disminución de la libido y de la capacidad sexual. Nadolol y atenolol tienen menos efectos adversos sobre el SNC.
  - e) Contraindicados en: asmáticos, pacientes con bloqueos cardíacos, así como en la enfermedad arterial periférica.
2. Sobre los anticálcicos:
  - a) Largo tiempo de latencia hasta conseguir los efectos deseados (2 meses).
  - b) Principal representante la flunarizina, con eficacia similar al propranolol.
  - c) Efectos adversos: sedación, aumento de peso, depresión, sintomatología extrapiramidal, estreñimiento –verapamilo–. Menor incidencia de efectos secundarios el verapamilo.
  - d) Contraindicados en: embarazo, existencia de arritmias, depresión y parkinsonismo.
3. Sobre los antidepresivos tricíclicos:
  - a) El efecto antimigrañoso es independiente del antidepresivo.
  - b) Recomendado, especialmente, en pacientes que padecen una cefalea tipo tensión asociada, cefalea crónica diaria migraña crónica o sintomatología depresiva.
  - c) Usar con precaución en pacientes ancianos, por sus efectos anticolinérgicos.
  - d) Contraindicada en: epilepsia, enfermedad prostática y glaucoma.
4. Sobre los antiserotoninérgicos:
  - a) Metisergida: se utiliza poco en la actualidad, debido a sus efectos secundarios que, aunque son poco frecuentes cuando se usan en las dosis recomendadas y por cortos espacios de tiempo –aconsejable durante menos de 3 meses y nunca más de 6 meses–, si se presentan, algunos pueden ser muy graves: fibrosis retroperitoneal, pleural o de las válvulas cardíacas, insomnio, calambres musculares, sobrepeso, edemas maleolares.
  - b) Ciproheptadina: es especialmente útil en niños.
  - c) Pizotifeno: tiene un perfil de eficacia y efectos adversos similar a la flunarizina.
5. Sobre los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):
  - a) Eficacia preventiva demostrada en ensayos clínicos controlados.
  - b) Naproxeno: especialmente útil en la migraña menstrual, a las dosis habituales y usadas desde 3 a 5 días antes de la menstruación hasta 1 a 5 días siguientes.
6. Sobre los anticonvulsivos:
  - a) Eficaces en algunos ensayos clínicos aleatorios, indicados, en especial, en la migraña con aura prolongada.
  - b) Efectos secundarios más frecuentes: hepatotoxicidad, ganancia de peso, alopecia, rash cutáneo, alteraciones hematológicas y temblor.
  - c) Contraindicado en: embarazo –teratogénico.
  - d) Topiramato: ha sido eficaz en ensayos clínicos aleatorizados, con perfil de toxicidad más bajo que el ácido valproico. El resto de anticonvulsivantes antiguamente utilizados –carbamecepina, fenitoína– no cuentan con evidencias que respalden su uso en la profilaxis de la migraña.

### Tratamiento de la crisis migrañosa

Existe un grupo de medidas no medicamentosas muy útiles, en muchos pacientes, para el alivio de la cefalea:

1. Poner bolsa de agua fría o hielo en la cabeza.
2. Poner los pies dentro de un recipiente con agua caliente.
3. Aplicar crema mentolada –por ejemplo, pomada china– en la piel de la espalda y el abdomen, nunca en la cabeza.
4. Ingerir los medicamentos con un té o infusión caliente, preferentemente con menta, o aplicar una pincelada de la crema mentolada en la punta de la lengua y tomar posteriormente el té.
5. Acostarse en cuarto oscuro y en absoluto silencio.

### Tratamientos farmacológicos

Hoy se cuenta con una variedad de medicamentos que se pueden utilizar en la crisis de migraña. A continuación se muestran estos medicamentos, agrupados según su mecanismo de acción (tabla 93.2).



Tabla 93.2

Fármaco	Dosis y vía de administración
<b>Analgésicos y AINES</b>	
Paracetamol	1 000 mg
Ácido acetilsalicílico	900-1 000 mg
Naproxeno	500-1 000 mg
Ibuprofeno	600-1 200 mg
Diclofenaco sódico	50-100 mg
<b>Agonistas selectivos de los receptores 5-HT<sub>1B/1D</sub> (triptanes)</b>	
Sumatriptán	50-100 mg oral (máximo: 300 mg/24 h), 6 mg subcutáneo (máximo: 12 mg/24 h), 20 mg intranasal (máximo: 40 mg/24 h)
Rizatriptán	5-10 mg oral (máximo: 20 mg/24 h)
Zolmitriptán	2,5-5 mg oral (máximo: 10 mg/24 h), 5 mg intranasal (máximo: 10 mg/24 h)
Naratriptán	2,5 mg oral (máximo 5 mg/24 h)
Almotriptán	12,5 mg oral (máximo 25 mg/24 h)
Eletriptán	20-40 mg oral (máximo: 80 mg/24 h)
Frovatriptán	2,5 mg oral (máximo: 5 mg/24 h)
<b>Agonistas selectivos de los receptores 5-HT<sub>1</sub> = ergóticos (con afinidad para los receptores de la dopamina y noradrenalina)</b>	
Tartrato de ergotamina asociado a cafeína (ergofeína, cafergot)	1-2 mg/100 mg oral
Dihidroergotamina	0,5-1 mg oral o parenteral
<b>Antieméticos y procinéticos</b>	
Metoclopramida	10 mg oral o parenteral
Domperidona	10-30 mg oral o parenteral
Difenhidramina	25 mg oral o 20 mg parenteral

### Otras opciones terapéuticas

En situaciones especiales y en casos de resistencia a los fármacos descritos, se pueden usar las medidas siguientes:

- Inhalación de oxígeno con mascarilla al 100 %, durante 30 a 45 min.
- Metilprednisolona o prednisona de 40 a 80 mg –hasta 500 mg i.v./día, durante 3 días si es necesario–, o bien dexametasona de 4 a 20 mg, reduciendo la dosis en días subsiguientes.
- Opiáceos mayores, narcóticos: meperidina.
- Gabapentina: 1 200 mg/día.

La selección del medicamento debe realizarse de manera individual, para ello se exponen una serie de consideraciones que se deben tener en cuenta:

### Sobre los AINES:

- Solo son eficaces al principio de la crisis.
- Inducen poca cefalea de rebote.

Los analgésicos simples y los combinados con cafeína o codeína son los principales involucrados en la cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos, por ello es importante evitarlos salvo que el paciente controle sus crisis con ellos y realice una vigilancia estricta dirigida a evitar el abuso.

Los AINES presentan importantes efectos adversos gastrointestinales, por lo que están contraindicados en pacientes con antecedentes de úlcera gastrointestinal, hemorragias digestivas altas o enfermedad intestinal diverticular o inflamatoria. Para el tratamiento de crisis ocasionales no se recomienda la asociación de protectores gástricos.

Hay que tener presente la nefropatía por abuso de analgésicos.

### Sobre los triptanes:

- No se deben emplear como criterio de diagnóstico diferencial, en cuanto a su respuesta, en pacientes con cefalea.
- Administrarlos en el aura no impide el progreso de la migraña.
- Son eficaces aun cuando su administración sea tardía.
- Poca inducción de cefalea de rebote.
- Son eficaces para disminuir las náuseas y vómitos.
- Permiten una mayor recuperación de la actividad laboral normal en un tiempo inferior a 2 h.
- No se deben emplear juntamente con ergóticos porque potencian sus efectos secundarios cardiovasculares.
- Efectos secundarios que recuerdan enfermedades graves: dolor precordial de origen no isquémico, parestesias distales, y tensión de nuca. Suelen ser transitorios, con una duración inferior a los 15 min.
- Los últimos fármacos de este tipo reducen al mínimo dichos efectos secundarios, lo que los hace más recomendables.
- Contraindicados en cardiopatía isquémica –o alto riesgo cardiovascular–, enfermedad de Raynaud y enfermedad vascular periférica.

Aunque representan un importante avance en el tratamiento de la migraña, los triptanes son ineficaces en algunos pacientes.

Dado que la respuesta exitosa no resulta predecible, el tratamiento óptimo se ha de lograr a base de ensayo-error, teniendo en cuenta que el fracaso con un triptán no excluye el éxito de otro distinto.

**Sobre los ergóticos:**

- Incrementan las náuseas y los vómitos.
- Elevado riesgo de desarrollar tolerancia, dependencia, cefalea crónica diaria y cefalea de rebote.
- Importantes efectos cardiovasculares.
- Gran número de interacciones con fármacos de uso frecuente –Ej.: macrólidos, fluoxetina, fluvoxamina, antifúngicos, etc.–, al compartir la vía metabólica del citocromo P450.
- Riesgo de ergotismo tras sobredosis aguda o consumo crónico de más de 10 mg/semana, por vasoespasma generalizado.
- Contraindicado en: niños, embarazo, hipertiroidismo, fallo hepático, fallo renal, enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica, *ictus*, HTA grave y sepsis.

La administración de dihidroergotamina asociada a un antiemético por vía parenteral es tan efectiva como los opioides, ketorolaco o valproato.

**Sobre los antieméticos:**

- Administrados unos 30 min antes del preparado analgésico, mejora la absorción de este y, por tanto, su eficacia.
- La metoclopramida, a diferencia de la domperidona, atraviesa la barrera hematoencefálica y puede producir discinesias, sobre todo, en niños y adolescentes.
- La metoclopramida y la difenhidramina producen sedación.

Se considera una buena respuesta al tratamiento sintomático cuando el paciente se encuentra sin dolor ni síntomas asociados a las 2 h de tomar la medicación o ambos han disminuido considerablemente. Así mismo, se juzga dicho tratamiento como inadecuado si no responde al fármaco antes de 2 h, experimenta efectos adversos significativos o hace aparición una cefalea de rebote.

**Situaciones especiales**

**Migraña en la infancia.** Si bien se pensó, en un principio, que la migraña era una afección propia del adulto hoy se sabe que también en niños, al menos desde los 5 años de edad, puede haber crisis de migraña con una prevalencia del 10 % en algunos estudios. También se conoce que la prevalencia de migraña se incrementa con la edad, y que hay una preponderancia del sexo masculino que se invierte a partir de los 12 años.

Del mismo modo, se tiene conocimiento de que el curso de la migraña no tiene nada que ver con la edad de inicio, y que la tendencia es a la remisión o a la curación. También se ha identificado el estrés escolar como un factor de gran importancia en el desencadenamiento de las crisis, incluso sin detectarse problemas derivados de la escolarización.

En la clasificación de la IHS, de 2004, aparece recogido un subgrupo de «síndromes periódicos de la infancia relacionados con la migraña», que recoge las categorías siguientes:

- Vómitos cíclicos.
- Migraña abdominal.
- Vértigo paroxístico de la infancia.

Las guías terapéuticas de la Academia Americana de Neurología y la Sociedad Infantil de Neurología concluyen que para el tratamiento de la crisis aguda de migraña en niños mayores de 6 años el ibuprofeno y el paracetamol son efectivos, y el sumatriptán nasal es el recomendado para adolescentes (>12 años).

Para el tratamiento preventivo de las crisis de migraña en la infancia se aconseja la ciproheptadina, la flunarizina y el propranolol.

**Migraña y embarazo.** Aunque la migraña puede empezar en el embarazo, esto no es frecuente. Por el contrario, el embarazo es una condición que suele mejorar el patrón de una migraña preexistente, si bien la migraña suele recurrir en el posparto. Tanto en un caso como en el otro, la migraña *per se* no tiene repercusión alguna sobre el curso del embarazo ni sobre la salud del feto.

El manejo de la migraña durante el embarazo se debe enfocar sobre el control de los factores desencadenantes. Se debe evitar la medicación, la primera aproximación intervencionista no ha de ser farmacológica, si bien es menester sopesar, siempre, el potencial riesgo, ya que el desencadenamiento de un *status* migrañoso puede ser más peligroso que cualquier medicación. De este modo, si se requiere empleo de fármacos, parece razonable comenzar por el paracetamol, en dosis suficiente, de elección la vía rectal. Si ha de emplearse otra alternativa se deben evitar los triptanes, si bien el sumatriptán no parece implicar un riesgo grave, y recurrir a los AINEs y al ácido acetilsalicílico –siempre administrados por cortos períodos de tiempo, y solo en el 2do. y 3er. trimestres–. Si la crisis fuera más grave existen como alternativas la clorpromazina, el dimenhidrinato y la difenhidramina; la

metoclopramida se debe restringir al 3er. trimestre. En los casos refractarios puede plantearse el empleo de corticoides –dexametasona o prednisona–. Si, finalmente, se considera indicada la profilaxis, el fármaco a emplear ha de ser un betabloqueador –propranolol o metoprolol.

**Migraña y anticonceptivos orales –anovulatorios–.** El interés de este apartado reside en la conocida relación entre migraña y riesgo de *ictus* isquémico, complicación para la que los anovulatorios son un factor de riesgo adicional. Cabe tener en cuenta, no obstante, que la iniciación de terapia anovulatoria en la paciente migrañosa puede determinar un agravamiento de la dolencia o un cambio en el modelo de presentación de su migraña –particularmente en la frecuencia de los ataques–, si bien estas variaciones nunca predecirían un *ictus*.

Se sabe hoy que el riesgo de *ictus* isquémico aumenta en aquellas mujeres migrañosas que consumen anovulatorios, y que se incrementa si además concurren otros factores como la edad mayor de 30 años, el tabaquismo y la HTA. Por ello se recomienda la discusión con la paciente de la pertinencia de tal conjunción terapéutica, circunstancia aún más aconsejable en aquellas mujeres que presentan aura, y en las de mayor edad.

El empleo de anovulatorios debe desaconsejarse en aquellas pacientes migrañosas que tengan aura o la desarrollan una vez instaurada la anticoncepción oral.

**Migraña y menstruación.** La denominada migraña menstrual –que empieza exclusivamente durante el tiempo que media entre los días inmediatamente anteriores y el segundo día de la menstruación– se considera diferente a las restantes formas de migraña, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como desde el de su cuadro clínico, razones por las que se concluye que requiere un tratamiento diferenciado a los restantes tipos de migraña. Por esta razón, en el año 1988, se aportaron datos del beneficio terapéutico derivado del estradiol percutáneo, lo que se mantiene vigente en la actualidad, y que algunos autores refieren como la secuencia terapéutica de la migraña menstrual:

- *Fármacos de rescate, como los triptanes.* En este sentido, se destaca el papel del sumatriptán, y se apuntan notorios beneficios del eletriptán, que es tan efectivo en aquellas pacientes que toman anovulatorios como en las que siguen algún tratamiento hormonal sustitutivo. También son útiles los AINEs.

- Profilaxis intermitente con AINEs, especialmente naproxeno.
- Terapia suplementaria con estrógenos –estradiol transdérmico o percutáneo.
- Fármacos antiestrogénicos –danazol, tamoxifen.

**Migraña y menopausia.** A pesar de que la migraña suele decrecer con la menopausia, algunas mujeres empeoran, particularmente en el climaterio. Se ha descrito que el curso evolutivo de la migraña suele ser más desfavorable en las mujeres que han alcanzado la menopausia de modo quirúrgico, en tanto que es más favorable en aquellas que conservan sus ovarios. Para las mujeres menopáusicas que presentan migraña el tratamiento de elección es la sustitución hormonal.

### Tratamiento de la cefalea tipo tensión

La cefalea tipo tensión crónica o episódica ha atraído menos investigación y atención médica de la que merece por ser la causa más frecuente de cefalea. Por mucho tiempo, el tratamiento se ha basado en el uso de relajantes musculares, tranquilizantes y psicoterapia; sin embargo, la experiencia no ha sido totalmente alentadora. La base del tratamiento actual es el uso de amitriptilina, técnicas de autorrelajación y la suspensión de toda medicación analgésica.

Para el tratamiento de las cefaleas se debe evitar el exceso en el consumo de medicación sintomática, sobre todo, cuando estas son frecuentes. El tratamiento profiláctico se utilizará según la frecuencia, duración e intensidad de los episodios dolorosos y de la respuesta del paciente al tratamiento sintomático.

Para pacientes con cefaleas episódicas se recomiendan AINEs –naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolac, ketoprofeno, piroxicán, indometacina, etc.– en pautas cortas.

Para pacientes con cefalea crónica o muy frecuente, la amitriptilina es la mejor elección con dosis más bajas que para su efecto antidepressivo; bastará habitualmente con dosis entre 10 y 50 mg/día que se pueden administrar durante el horario de la noche. Los beneficios del tratamiento pueden no hacerse evidentes hasta que transcurran al menos 2 semanas de iniciado el tratamiento. Algunos casos refractarios se pueden beneficiar del tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina.

Muchos pacientes con este tipo de cefalea se ponen aprehensivos y exageran las sospechas de enfermedades más graves, sobre todo, el tumor cerebral.

Cuando esto ocurre se puede crear un círculo vicioso entre el dolor y la preocupación de su causa, lo cual aumenta la tensión y con ella el dolor. Con frecuencia hay resistencia por parte del paciente a aceptar el diagnóstico de cefalea por tensión, lo que puede causar, entonces, su perpetuación.

### **Tratamiento de la cefalea crónica por abuso analgésico**

Se trata, por lo habitual, de pacientes con migraña transformada o con cefalea tensional episódica, cuya frecuencia se incrementa de forma progresiva.

El tratamiento de estos pacientes puede ser muy difícil, pues necesita la comprensión y colaboración del paciente más que para ningún otro tipo de cefalea. Es preciso suprimir hasta la totalidad el uso de analgésicos, lo cual puede provocar durante algunas semanas, crisis de cefalea intensas acompañadas de náuseas, vómitos, ansiedad, taquicardia y otros síntomas que el paciente deberá soportar para lograr el éxito final. En caso de imposibilidad de eliminación total de la medicación analgésica, se deben utilizar AINEs de larga vida media como naproxeno.

Durante este período de deshabitación, el paciente se debe apoyar con antidepresivos tricíclicos –principalmente amitriptilina– y, en casos de migraña previa, a los betabloqueadores. De manera excepcional se pueden utilizar antipsicóticos como tioridacina o levopromacina o antidepresivos como la fluoxetina.

### **Tratamiento de las cefaleas autonómicas trigeminales**

La cefalea en racimos, la más frecuente de este grupo, requiere que se eviten los factores desencadenantes:

- Vasodilatadores como el alcohol, nitroglicerina o histamina.
- Irregularidades del sueño.
- Cambios de vida.
- Accesos de cólera o frustración.

El tratamiento sintomático más seguro y eficaz de los ataques de cefalea es la inhalación de oxígeno, lo cual aborta el 70 % de los ataques en los primeros 10 min y el 90 % en menos de 20 min.

Otra medida para aliviar el ataque es la administración de triptanes y ergóticos, del mismo modo que para la crisis de migraña.

El tratamiento profiláctico se debe iniciar desde el comienzo de los accesos de dolor asociado al tratamiento sintomático. Existen varias posibilidades de acuerdo con el tipo clínico que presente el paciente.

El verapamilo es eficaz, tanto para la cefalea en racimos episódica como para la crónica, y pueden utilizarse dosis entre 240 y 360 mg/día, divididos cada 6 u 8 h. Para la forma episódica se puede asociar a este o de forma independiente, tratamiento esteroideo con prednisona en dosis entre 40 y 80 mg/día, durante 7 días, con reducción paulatina de la dosis a lo largo de 3 semanas. Algunos pacientes pueden mostrar resistencia a esta medicación, quienes se deben hospitalizar y tratar con metilprednisolona parenteral en dosis diaria de 250 a 500 mg, durante 3 o 5 días, seguidas de tratamiento por v.o. con reducción paulatina de la dosis.

Para casos con cefalea en racimos crónica, sobre todo para mayores de 45 años, el carbonato de litio es el tratamiento de elección, con dosis entre 400 y 800 mg diarios. Con la administración de esta medicación se debe controlar, periódicamente, la litemia –que se ha de mantener entre 0,5 y 1 mEq/L– y la función tiroidea y renal; sin embargo, en nuestra experiencia no se han observado reacciones adversas con el uso de este fármaco en las dosis antes mencionadas.

El tratamiento combinado con verapamilo y litio puede ser necesario en algunos pacientes. En casos rebeldes se puede utilizar valproato o clorpromacina.

La hemicránea paroxística y la hemicránea continua, como se ha dicho, responden, absolutamente, al tratamiento con indometacina. Este fármaco es también útil para las cefaleas primarias relacionadas con la actividad sexual y la orgásmica, se recomienda utilizar una tableta 30 min antes del inicio de la actividad sexual.

## **Bibliografía consultada**

- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés, R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 911-17.
- Easton, J.D., G.W. Albers, L.R. Caplan, J.L. Saver, D.G. Sherman, for the TIA Working Group (2004): Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*; 62:S29-S34.
- Fernández Concepción, O., A. Pando Cabrera (1999): Diagnóstico de las cefaleas. *Rev Cub de Med Gen Integ*; 15(5): 555-61.
- Fernández-Concepción O, L. Canuet Delis (2003): Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: Factores determinantes. *Rev Neurol*; 36(12):1105-12.

- Ferrari, M.D., P.J. Goadsby, K.I. Roon, and R.B. Lipton (2002): Triptans (serotonin, 5-HT<sub>1B/1D</sub> agonists) in migraine: detailed results and methods of a meta-analysis of 53 trials. *Cephalalgia*; 22: 633-58.
- Goadsby, P.J. (2004): To scan or not to scan in headache. *BMJ*; 329: 469-70.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (2004): The international classification of headache disorders. 2nd. edn. *Cephalalgia*; 24:1-160.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988): Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia*; 8 (Suppl 7): 1-96.
- Matchar, D.B., W.B. Young, J.H. Rosenberg, M.P. Pietrzak, S.D. Silberstein, R.B. Lipton, N.M. Ramadan (2005): Evidence-Based Guidelines for Migraine Headache in the Primary Care Setting: Pharmacological Management of Acute Attacks. *US Headache Consortium*.
- Rufo-Campos M. (2001): Tratamiento preventivo de las cefaleas. *Rev Neurol*; 33 (3): 230-7.
- Seuc Jo A.H., E. Domínguez Alonso, O. Fernández-Concepción (2004): Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Hig y Epidemiol*; 42(3).



## Capítulo 94 ENFERMEDAD DE PARKINSON

José Luis Giroud Benítez

### Síndrome parkinsoniano

Los antecedentes históricos de la enfermedad de Parkinson datan desde los tiempos más remotos. La primera clara descripción de la que se conoce fue encontrada en un libro médico indio «Ayurveda», realizada entre 4500 y 10000 años a.n.e., y le daban el nombre a la enfermedad de «Kampavata» y como tratamiento recibían preparados de hierbas entre las cuales se encontraba la *Mucuna puriens* o con su nombre común de «pica-pica», que, posteriormente, se demostró que contenía levodopa. En 1817 *James Parkinson* en su *Ensayo sobre la parálisis agitante* realizó una detallada descripción clínica de la enfermedad en solo seis casos, la que años más tarde tendría su nombre. El cuadro clínico inicialmente descrito, carecía de algunos elementos clínicos importantes y fue modificado gracias a las contribuciones de los neurólogos franceses *Trousseau* y *Charcot*.

### Diagnóstico síndromico

Para iniciarse en el conocimiento de esta entidad se comenzará por el diagnóstico síndromico. Se considera que un paciente tiene un síndrome parkinsoniano (SP), cuando tenga al menos dos de las manifestaciones cardinales siguientes:

- Bradicinesia o lentitud de los movimientos.
- Temblor de reposo.
- Rigidez.
- Alteraciones posturales y de la marcha.

### Clasificación

La clasificación etiológica del SP incluye:

1. Enfermedad de Parkinson (EP):
  - a) Idiopática.
  - b) Familiar.
2. Parkinsonismos secundarios o sintomáticos:
  - a) Inducido por fármacos.
  - b) Inducido por tóxicos –manganeso, cianuro, monóxido de carbono, disulfuro de carbono, solventes, metanol, MPTP.
  - c) Posencefálico y posvacunal.
  - d) Postraumático.
  - e) Vascular.
  - f) Por hidrocefalia.
  - g) Lesiones ocupativas, como tumores, hematomas, abscesos.
  - h) Trastornos metabólicos como: enfermedad de Wilson, degeneración hepatocelular adquirida, enfermedad paratiroidea –hipo y pseudohipo–, calcificación idiopática de ganglios basales y alteraciones del metabolismo del ácido fólico.
  - i) Encefalopatía espongiiforme subaguda, tipo Creutzfeld-Jakob, y la enfermedad de Gerstmann Straulessler-Scheinker.
3. Parkinsonismo asociado a neurodegeneraciones:
  - a) Parálisis supranuclear progresiva (PSP).
  - b) Atrofia multisistémica (AMS).
  - c) Degeneración córtico-basal (DCB).
  - d) Enfermedad de los cuerpos de Lewy difusos (ECLD).

- e) Complejo ELA-Parkinson-demencia de isla Guam.
- f) Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo.
- g) Enfermedad de Huntington variante rígida o de Westphal.
- h) Enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- i) Enfermedad de Machado-Joseph.
- j) Atrofias palidales primarias.
- k) Parkinsonismo con amiotrofia.
- l) Distonía parkinsonismo.
- m) Parkinsonismo con demencia autosómica dominante (AD), asociada a degeneración pálido-ponto-nígrica.

#### 4. Otros:

- a) Hemiparkinson-hemiatrofia.
- b) Calcinosis estriopálido dentada bilateral.
- c) Parkinsonismo psicógeno.

### Diagnóstico positivo

Las características de las manifestaciones cardinales se desarrollan a continuación.

#### Acinesia/bradicinesia

En muchos artículos se puede encontrar el término de acinesia en sustitución al de bradicinesia. En una descripción literal este término significa ausencia de movimiento, pero se utiliza para exponer la dificultad que tienen los pacientes para iniciar y ejecutar tareas motoras, en ausencia de paresia. El término **bradicinesia** se reserva para identificar la lentitud del movimiento, y el de **hipocinesia** como la pobreza del movimiento.

Entre las manifestaciones iniciales que se observan en un paciente con un SP, están las que se presentan más distales, y, sobre todo, la fatiga rápida a los movimientos repetitivos, por lo tanto, constituye un signo cardinal e indiscutible la disminución de la amplitud, y la frecuencia de los movimientos repetitivos del índice y pulgar, también, se puede observar lo mismo, pero en los movimientos de pronosupinación, alternativos y en abrir y cerrar las manos, siempre examinando las manos por separadas.

Los signos de acinesia están distribuidos por todo el cuerpo, y se manifiestan de diversas maneras, según el lugar afectado:

#### 1. Generales:

- a) Retardo en el inicio del movimiento.
- b) Bradicinesia.
- c) Hipocinesia.
- d) Fatiga rápida a los movimientos repetitivos.

e) Dificultad para ejecutar acciones secuenciales y simultáneas.

f) Disminución de la destreza.

#### 2. Específicos:

- a) Disminución del parpadeo.
- b) Trastornos del habla.
- c) Movimientos sacádicos hipométricos.
- d) Sialorrea.
- e) Micrografía.
- f) Disdiadococinesia.
- g) Marcha a cortos pasos, festinada, con bloqueos.
- h) Disminución del braceo.

### Temblores

La palabra «temblor» procede del latín *tremere*, y no es más que un movimiento oscilatorio rítmico de una parte del cuerpo, la cual se fija en un punto, más proximal. Como es un movimiento rítmico, tiene una frecuencia determinada, y es un elemento que ayuda a diferenciar los diversos tipos de temblores existentes, otro es el momento en que aparece el temblor: en reposo, en acciones o en posturas. El temblor de la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) es de reposo, tiene una frecuencia que oscila entre 4, y 6 Hz, aumenta con la emoción y el estrés, disminuye con la sedación y la acción, y desaparece con el sueño. El temblor comienza, generalmente, por la falange distal del pulgar, este progresa y afecta toda la mano, en otros casos puede afectar la boca, desde el comienzo, o una vez tomados los miembros. De manera, práctica se promulga que el temblor parkinsoniano, no afecta ni la voz, ni la cabeza.

Con mucha frecuencia, los médicos diagnostican como parkinsonianos, a pacientes que tienen temblor, obvian que existen muchas causas, que justifican este síntoma. A continuación se muestran las diversas afecciones, según el tipo de temblor que presente el paciente.

#### 1. Temblor de reposo:

- a) EPI\*.
- b) Enfermedad de Wilson.
- c) Temblor esencial, cuando es muy severo.

#### 2. Temblor postural y de acción:

- a) Temblor fisiológico\*.
- b) Temblor fisiológico exacerbado\*:
  - Fatiga, hipoglicemia, feocromocitoma, estrés, ansiedad.
  - *Farmacológico*: beta agonista, dopamina, anfetamina, litio, cafeína, teofilina, valproato, supresión de alcohol, mercurio, plomo, arsénico.

- c) Temblor esencial\*.
  - d) Temblor primario del escribano.
  - e) Asociado a neuropatía periférica.
  - f) Asociado a otras entidades neurológicas.
3. Temblor cinético, o de intensión: trastornos cerebelosos de cualquier causa.
4. Trastornos rítmicos, que no son temblor:
- a) Temblor psicógeno.
  - b) Temblor distónico.
  - c) Mioclonías.
  - d) Asterixis.
  - e) Clonus.
  - f) Epilepsia parcial continua.
  - g) Espasmo *nutans*.

Las entidades señaladas con el asterisco (\*) constituyen más del 95 % de todas las causas de temblor, en cualquier consulta de trastornos del movimiento. El temblor fisiológico, exacerbado o no, y el temblor esencial son más frecuentes que el temblor en la EPI.

### Rigidez

La rigidez es una alteración del tono muscular, en la cual existe una resistencia a un movimiento de estiramiento pasivo, realizado por el examinador. Su intensidad es variable, oscila desde rigidez en tubo de plomo hasta la clásica rueda dentada en su menor escala, en asociación con temblor. Es un signo clínico, ya que se requiere del examen para detectarla, no obstante hay pacientes que la refieren, y, por lo tanto, la consideran, además, un síntoma.

Los lugares para detectar rigidez en el paciente son las extremidades y la cabeza; para examinar a un paciente, el examinador se ubica a un lado, si por ejemplo, se va a examinar la mano izquierda, el médico coloca su mano izquierda de forma tal que sostenga la homónima del paciente, y la derecha en el antebrazo, y así, se le propician movimientos pasivos que permiten percibir el grado de rigidez en cada extremidad superior. En caso de no tener rigidez, se le dice al paciente que la mano contralateral la observe mientras realiza movimientos de apertura y cierre, esto se denomina maniobra de *Froment*.

El examen de los miembros inferiores se hace desde la posición de sentado, cada miembro por separado, la cabeza se examina, también, de lado al paciente, se coloca una mano en el mentón, y la otra en el vértice, y así se realizan movimientos de flexión y extensión. Es muy importante que el paciente esté lo más relajado posible, que no ayude al movimiento, pues esto puede inducir a conclusiones erradas.

El diagnóstico diferencial más importante que se debe realizar es con la espasticidad, por ello se expone, a manera de resumen, en la tabla 94.1.

Tabla 94.1

Espasticidad	Rigidez
Interfiere la velocidad del movimiento realizado, se debe explorar con un movimiento súbito, una vez vencida la resistencia inicial el miembro se desplaza de manera libre, <i>fenómeno de la hoja de navaja</i> . Está asociada a piramidalismo	Los movimientos lentos son más adecuados para detectar la rigidez, es detectado en todo el rango del movimiento. Forma parte de un cuadro parkinsoniano

Hay situaciones en las que coinciden espasticidad y rigidez en el parkinsonismo vascular y en algunos cuadros degenerativos.

La rigidez es molesta y dolorosa, afecta el cuello y los músculos extensores más que a los flexores, contrario a lo que ocurre en los miembros. Es difícil separar las manifestaciones clínicas de la acinesia, de la rigidez; por ejemplo, en la marcha o en las alteraciones posturales interfieren ambos.

### Alteraciones posturales

Es una manifestación que aparece una vez progresada la enfermedad, por lo tanto, el hecho de detectarlas desde un comienzo, debe hacer pensar al médico en el diagnóstico de otros parkinsonismos, y no en la EPI. Al comienzo las primeras manifestaciones son la postura en flexión, con ausencia de braceo, y una vez avanzada, debido a las caídas constantes llegan a confinar al paciente a una silla de ruedas o a la cama.

La pérdida de los reflejos posturales es uno de los signos que se detectan, una vez avanzada la enfermedad. Para ponerla en evidencia se realiza la maniobra conocida como *pull test*, en la cual se coloca al paciente de espalda al examinador, previo a informarle lo que se le realizará, los pies se separan 30 cm, y se toma por los hombros al paciente, luego se tira hacia nosotros, con un solo movimiento de ligera a moderada intensidad. El paciente tiene, según su respuesta, diversos grados:

0: Normal.

1: Hay retroimpulsión, pero se recupera sin ayuda.

2: No hay respuesta postural cae sino se sujeta.

Los trastornos de la marcha empiezan a ser visibles en el paciente, desde que manifiesta dificultades para el braceo, adopta posturas en flexión en el miembro afecto mientras camina, con disminución progresiva del balanceo del brazo. Una vez tomados los miembros inferiores la marcha se torna lenta, pero asimétrica, arrastra el miembro afecto. Tiempo después la marcha es a cortos pasos, festinada, insegura, con dificultad para realizar los giros y comenzar la marcha.

En los casos más avanzados existe el *freezing* o bloqueo de la marcha, fenómeno que se caracteriza por la imposibilidad para dar paso alguno, en especial cuando inicia la marcha, al realizar giros o, simplemente, al pasar a través del umbral de la puerta entreabierto. Esta situación puede crear mucho peligro si el paciente se dispone a cruzar calles solo, pues puede desencadenar accidentes posiblemente fatales.

Como este capítulo se ideó para médicos generales, se propone una guía, que aunque no está validada, ayuda, desde el punto de vista práctico, a saber cuáles pacientes son sospechosos de tener un síndrome parkinsoniano. Solo una respuesta positiva es suficiente para ser considerado como sospechoso.

### Interrogatorio

Puede ser al paciente o lograr apoyo en algún familiar cercano:

- ¿Presenta temblor en alguna extremidad, labios o mandíbula, preferentemente, en reposo?
- ¿Al caminar presenta disminución al braceo o marcha a cortos pasos o dificultad para mover algún miembro o realizar alguna actividad manual, sin pérdida de la fuerza muscular?
- ¿Se encuentra lento(a) para hacer sus actividades habituales?

### Examen físico

- Observar al paciente, su cara, los movimientos que realiza durante el interrogatorio, el parpadeo, si mueve más un miembro que otro, en busca de lentitud o pobreza de movimientos, escasez de parpadeo o hipomimia.
- Colocar al paciente en reposo, sentado con las manos sobre los muslos y los ojos cerrados, e indicarle que cuente del 20 al 1 en voz alta, y ver si aparece temblor; realizar esta maniobra desde la posición de pie con los brazos relajados al lado de cuerpo, y con los brazos extendidos al frente.

- Colocar al paciente sentado frente al médico, e indicarle movimientos repetitivos de unión del índice y el pulgar, primero de una mano y después de la otra. Se considera positiva la disminución de la amplitud de estos movimientos repetitivos.
- Movilizar, pasivamente, las articulaciones de muñeca, codo, rodilla y cuello. Se considera positiva la presencia de rigidez.
- En caso de no existir rigidez, se examinará un miembro, por ejemplo, el izquierdo y, al mismo tiempo, se le indica al paciente que realice apertura y cierre de la mano derecha, mientras observa la mano derecha. Se considera positiva la presencia de rigidez.
- Indicarle al paciente que se levante de una silla con los brazos cruzados, una vez de pie, que coloque los brazos al lado del cuerpo y, si es que puede, que camine de manera natural; observar la acción de levantarse de una silla, el braceo, el paso, en busca de dificultades al realizar el movimiento, disminución del braceo, marcha a cortos pasos, bloqueos de la marcha, en ausencia de paresia.

## Enfermedad de Parkinson

### Patogenia

La enfermedad de Parkinson es una afección relativamente frecuente. Los estudios epidemiológicos han evidenciado que la padecen más del 1 % de las personas mayores de 60 años. En Cuba más del 14,5 % de la población corresponde a este grupo, y se espera que para el año 2025 esta cifra sea superior al 25 %, lo cual hace pensar que esta enfermedad tendrá un aumento de su incidencia en los años venideros en nuestro país.

Existe una variedad de factores relacionados con el aumento o disminución del riesgo a padecerla, que se menciona a continuación:

#### 1. Factores que aumentan el riesgo:

- a) Edad.
- b) Sexo masculino.
- c) Raza blanca.
- d) Historia familiar de enfermedad de Parkinson.
- e) Antecedentes de trauma craneal.
- f) Personalidad ansiosodepresiva y estrés.
- g) Infecciones.
- h) Procedencia rural.

- i) Exposición a sustancias tóxicas:
  - Metales (Mn, Fe).
  - Aguas blandas.
  - Aserraderos.
  - Herbicidas y pesticidas.
  - Aleaciones de acero.
  - Derivados meperidínicos.
- 2. Factores que disminuyen el riesgo:
  - a) Dieta rica en vitaminas, en vitamina E y en aceite de hígado de bacalao.
  - b) Ingesta de bebidas alcohólicas.
  - c) Hábito de fumar.

Su característica anatomopatológica es la presencia de cuerpos de Lewy y la pérdida selectiva de las neuronas dopaminérgicas en la parte compacta de la sustancia nigra, con la consecuente disminución de la dopamina estriatal en más de un 80 %, necesario este para el comienzo de los síntomas parkinsonianos. En los cuerpos de Lewy se observan un halo de fibrilla radiante y un centro poco definido, los cuales se forman por cúmulo consecuente a la agregación anormal citoplasmática de proteínas, tales como la  $\alpha$ -sinucleína, lo que hace pensar que esto representa un papel importante en la fisiopatogenia de esta enfermedad.

Se han publicado muchas teorías que tratan de explicar la causa de esta afección, estas datan sus inicios desde el siglo XIX. En 1888 *Gowers* postuló que era un trastorno hereditario, debido a que encontró antecedentes familiares en un número considerable de pacientes. A principios del siglo XX, aumentaron las publicaciones sobre el papel de los factores medioambientales como causa de esta enfermedad, las cuales se fundamentaron en la aparición de la encefalitis de von Economo, otras encefalitis virales asociadas a parkinsonismo, el parkinsonismo por agentes antidopaminérgicos, metales pesados, por 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) y el parkinsonismo de las islas Guam, este último se caracteriza por un cuadro parkinsoniano asociado a demencia y degeneración de las motoneuronas, producida por la ingestión de los frutos de una planta cuyo nombre científico es *Cycas circinalis* (Sago palm) la cual posee un alto contenido de un aminoácido excitador beta-N-metilamino-alanina. Estos resultados hicieron que muchos esfuerzos investigativos estuvieran dirigidos a la búsqueda de un posible factor ambiental para la enfermedad de Parkinson.

Estudios epidemiológicos dan evidencias de que existen múltiples factores que incrementan el riesgo a padecer de enfermedad de Parkinson, antes mencionados. También se muestran factores «protectores» que disminuyen su riesgo. Los factores de riesgo de mayor consistencia son la edad y la historia familiar.

#### *Genética en la enfermedad de Parkinson idiopática*

Estudios recientes confirman que existen defectos genéticos específicos en ciertos subtipos de enfermedad de Parkinson, pero este solo se observa en menos del 10 % de los casos. La identificación de varios loci responsables de ciertas formas hereditarias de enfermedad de Parkinson explica, en cierta medida, la heterogeneidad clínica de este trastorno, y ha sido la piedra angular para explicar su patogénesis, lo que ha abierto nuevas líneas de investigación.

#### *Caracterización clínica y genética en pacientes con enfermedad de Parkinson y patrón de herencia autosómico recesivo*

La herencia autosómica recesiva asociada a esta enfermedad, fue reportada, desde 1915, en publicaciones locales en Japón, y es en 1973 que aparece la primera descripción completa de esta enfermedad, la cual se llamó parkinsonismo juvenil autosómico recesivo. En 1996, *Ishikawa* reportó 17 pacientes en 12 familias no relacionadas, localizadas en el distrito de Nigata.

Estos reportes de casos tenían características clínicas comunes como el inicio temprano e incluso juvenil, lenta progresión de los síntomas, distonías en los miembros antes del uso de levodopa, marcado beneficio con la levodopa, asociado a discinesias y un patrón histopatológico consistente en pérdida de neuronas en la sustancia nigra, con ausencia de cuerpos de Lewy. Estudios neurofuncionales han demostrado una baja captación de trazadores de DOPA bilateral en ambos putamen y núcleos caudados por igual, a diferencia de la enfermedad de Parkinson esporádica que es asimétrico y en el putamen, fundamentalmente.

En el año 1997, se halló ligamiento al cromosoma 6q25.2-q27 (PARK-2), y un año más tarde se encontró que la mutación del gen *parkin* era la responsable de la enfermedad de Parkinson juvenil en familias japonesas y la causa más frecuente de parkinsonismo de inicio temprano en el mundo.

A los pacientes con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva en que no se detectan mutacio-



nes del gen *parkin* se les ha denominado *parkin* negativos. En estos casos se observa, con mayor frecuencia, el ligamiento al cromosoma 1p35-36 (PARK-6). Su primera evidencia data del año 2001 en tres familias italianas no relacionadas. La media para la edad de los pacientes fue de  $38,6 \pm 6$  años, sin distonías, con buena respuesta a la levodopa. Recientemente, se describieron, en estas familias, mutaciones homocigóticas del gen PINK1 como causantes del cuadro clínico parkinsoniano. Un año más tarde en 28 familias europeas con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva *parkin*-negativas, se detectaron 8 pacientes con ligamiento al PARK-6, con un fenotipo muy similar al descrito en las familias con mutaciones del gen *parkin*, pero mayor edad de inicio de los síntomas parkinsonianos.

En otras familias con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva *parkin* negativa se aislaron mutaciones iguales en ambos alelos –homocigóticas– en el gen *DJ-1*. Su descubrimiento se realizó en dos familias, una con cuatro pacientes procedentes de una región genéticamente aislada al sureste de Holanda y en otra familia italiana con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva. Este gen se localiza en el cromosoma 1p 36 (PARK-7). En estos pacientes se observó una edad de inicio entre 27 y 40 años, y el resto de las características similares a las anteriormente descritas en el típico PARK-2, o enfermedad del *parkin*. Mutaciones de este gen solo han sido demostradas en el 1 % de los pacientes con enfermedad de Parkinson autosómica recesiva *parkin* negativos.

En el año 1994, se reportó una familia jordana con parkinsonismo juvenil asociado a demencia, rápida progresión de los síntomas, espasticidad, respuesta elevada a la levodopa, paresia a la mirada supranuclear y atrofia palidal. Fue denominado síndrome de Kufor-Rakeb (PARK-9), debido a la localidad en la cual vivía esta familia. Años más tarde se obtuvo ligamiento en el cromosoma 1p36. Este último ligamiento no ha sido obtenido en otra familia y su clínica es la más atípica de las descritas.

#### **Caracterización clínica y genética en pacientes con enfermedad de Parkinson y patrón de herencia autosómico dominante**

Hasta la fecha, se han descrito seis familias con enfermedad de Parkinson autosómicas dominantes con ligamientos en diferentes loci. En tres de ellas se ha podido identificar la mutación genética específica. Todas presentan características clínicas que entran dentro del espectro de la enfermedad, pero, en algu-

nas, se detectan manifestaciones que la diferencian de los casos idiopáticos. A continuación se hace referencia a cada una de ellas.

En 1997, en una gran familia italoamericana en la localidad de Contursi, en Italia, se detectó una mutación en el gen de la  $\alpha$ -sinucleína (A53T) en los pacientes con enfermedad de Parkinson (PARK-1). Estos enfermos presentaban manifestaciones atípicas como baja frecuencia del temblor, media de la edad de inicio de 45,6 años, con casos de inicio juvenil, media de duración de la enfermedad 9,2 años, mioclonías y demencia, pero el examen *post mortem* determinó que tenían las características de la enfermedad de Parkinson esporádica, lo cual hizo generar muchas esperanzas en este gen.

En el año 1998, *Kruger y colaboradores*, reportaron una mutación nueva (A30P) de la  $\alpha$ -sinucleína en una familia alemana con total similitud a la enfermedad de Parkinson idiopática. La  $\alpha$ -sinucleína está identificada como la principal proteína de los cuerpos de Lewy, la cual, en su forma anómala, facilita la formación de los cuerpos de Lewy. El hecho que solo fuese detectada la mutación A53T en 12 familias del este del Mediterráneo con la posibilidad de un ancestro común, y que la mutación del A30P no ha sido detectada en otros pacientes, demuestra que todas las expectativas de explicación de la enfermedad de Parkinson, idiopática o esporádica, a través de la  $\alpha$ -sinucleína es poco consistente, y será necesario exponer otras evidencias moleculares para ello.

La mutación I93M, del gen *Ubiquitin C-terminal hidroxilasa LI(UCH-L1)* (PARK-5) solo fue identificada en pacientes provenientes de una familia alemana con enfermedad de Parkinson autosómico dominante, la media de la edad de inicio fue inferior a de los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (50 años); estudios con inmunofluorescencia han demostrado la presencia de *UCH-L1* en los cuerpos de Lewy, lo cual sugiere, que al igual que el gen *parkin* y la  $\alpha$ -sinucleína, interviene en las vías de catabolismo proteico del ubiquitin-proteosoma y las mutaciones en ellas inducen la formación de proteínas anómalas, que generan agregación proteica con la consecuente muerte celular.

Han sido reportadas mutaciones en el gen *nuclear receptor related (Nurr1 o NR4A2)*, localizada en el locus 2q22-23, en 6 pacientes pertenecientes a tres familias con ancestros alemanes, estos pacientes comparten todas las características de los casos con enfermedad de Parkinson idiopática. La función de este gen está relacionada con el mantenimiento y la diferenciación de las neuronas dopaminérgicas.

En 1998, se reportó ligamiento al cromosoma 2p13, en seis familias con enfermedad de Parkinson, en ellas hubo pacientes con demencia, y en algunos casos autopsiados se obtuvieron no solo cuerpos de Lewy, sino también hallazgos que lo relacionan con la enfermedad de Alzheimer.

En el año 1999, se detectaron pacientes en una familia procedente de norteamérica con enfermedad de Parkinson autosómica dominante y ligamiento al cromosoma 4p. Diversas manifestaciones atípicas de estos pacientes como temblor postural, poca rigidez, mioclonías, demencia, pérdida de peso, disautonomías, y crisis epilépticas, hacen pensar que es una entidad diferente a la enfermedad de Parkinson esporádica.

En una familia con enfermedad de Parkinson autosómica dominante descrita, recientemente, en la localidad de Samigahara, Japón, se halló ligamiento al cromosoma 12p11-q13.1. Las características clínicas de los pacientes fue similar a los casos idiopáticos, excepto la media de la edad de inicio, que fue de 51 años, inferior a la detectada en los casos idiopáticos, años más tarde detectaron mutaciones del gen *dardarín* en estos pacientes.

#### *Estudios en enfermedad de Parkinson idiopática*

**Park-10.** Con un significativo ligamiento (*lod score*= 4,9) al cromosoma 1p32, se han identificados casos con enfermedad de Parkinson familiar de inicio tardío, sin patrón mendeliano. Las características clínicas son similares a los casos esporádicos.

**Park-11.** Se realizó un estudio con 150 familias con esta enfermedad. El análisis de ligamiento en 65 familias generó un *lod score* de 5.1 en el locus 2q36-37, lo que expresa la posibilidad de susceptibilidad a padecer la enfermedad de Parkinson en ese locus.

**Estudios de asociación.** Han sido utilizados para investigar varios genes candidatos que intervienen en algunos pasos fisiopatológicos de la enfermedad de Parkinson. En un metanálisis realizado en el año 2000, solamente cuatro genes mostraron significación estadística: monoamino oxidasa B (RPC 2.58), las enzimas de detoxificación, N-acetiltransferasa 2 (RPC 1.36) y glutatión transferasa (RPC 1.34) y el gen Glu mitocondrial (RPC 3.0). Todavía estos resultados no se consideran concluyentes de asociación.

**Interacción genética-medioambiental.** Una serie de estudios han demostrado la interacción entre las características genéticas y la exposición a diversos factores medioambientales, entre los más significativos se registran el genotipo CYP2D6 y la exposición a solventes, el genotipo MAO B y GSTM1 con el hábito de fumar.

**Herencia mitocondrial.** A partir del descubrimiento del parkinsonismo por MPTP, en el cual, mediante su metabolito activo (MPP<sup>+</sup>), se inhibe el complejo I (NADH-CoQ reductasa) de la cadena respiratoria mitocondrial y el complejo alfa-cetoglutarato-deshidrogenasa del ciclo de Krebs, crece la posibilidad de que la herencia mitocondrial representase un mayor papel etiológico en la enfermedad de Parkinson. Aunque esta afirmación no deja de ser cierta, la mayoría de los estudios epidemiológicos no han observado este tipo de herencia. En esta deficiencia se han detectado tanto factores genéticos como tóxicos medio ambientales, debido a la alta capacidad de mutar el ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial al exponerse a factores externos. Estudios recientes han demostrado que el sexo masculino tiene un mayor riesgo de enfermar que el femenino, y entre otras razones esta puede ser una de las más plausibles.

**Aspectos fisiopatológicos que aportan los estudios genéticos.** Cualquiera de las mutaciones en el gen  $\alpha$ -sinucleína causante de enfermedad de Parkinson, hace que la velocidad de degradación de la proteína sea menor, por lo tanto, provoca su acumulación en el transcurso de varios años y, de esa manera, promueve su agregación. También el estrés oxidativo y el hierro presentes en el microambiente de las células dopaminérgicas de la sustancia nigra, promueven la agregación de la  $\alpha$ -sinucleína. Esta proteína interactúa con otras moléculas que influyen sobre su estructura y función. Tales moléculas incluyen al  $\beta$ -amiloide, que puede promover la agregación de la  $\alpha$ -sinucleína, y la sinfilina-1, que coagrega con la  $\alpha$ -sinucleína para formar inclusiones citoplasmáticas. Además, la  $\alpha$ -sinucleína interactúa con el transportador de membrana de la dopamina, haciendo que este se acumule en la membrana plasmática y se produzca una mayor captación de dopamina, lo cual puede aumentar la susceptibilidad al estrés oxidativo.

La enzima UCH-L1 pertenece a la familia de hidrolasas que se unen a los aductos C terminales de ubiquitina para generar monómeros de esta última, los que pueden ser reciclados para la eliminación de otras proteínas mal plegadas. Al no funcionar correctamente esta enzima, decrece su actividad, con lo cual disminuye la eliminación de proteínas por la vía de la ubiquitina/proteosoma.

El gen *parkin* codifica para la síntesis de parking, la cual tiene una función de E3 ubiquitina ligasa relacionada, también, con el sistema ubiquitina/proteosoma. Las mutaciones en el *parkin* llevan a una pérdida o

disminución de la función de la parkina como ligasa, y generan una acumulación anormal de las proteínas que constituyen su sustrato. Hasta la fecha se han identificado tres de estos sustratos: la  $\beta$ -sinucleína, el Pael-R y el CDCrel-1.

La  $\alpha$ -sinucleína y la parkina tienden a expresarse en neuronas dopaminérgicas que contienen melanina. Tales cambios incluyen elevaciones en los niveles de hierro, ferritina y óxido nítrico y en marcadores de daño oxidativo a proteínas, lípidos y ácido desoxirribonucleico (ADN). El estrés oxidativo incrementa la tendencia de la  $\alpha$ -sinucleína a agregarse en oligómeros tóxicos, mientras que la sobreexpresión de  $\alpha$ -sinucleína deriva en la generación excesiva de especies reactivas del oxígeno y crean un círculo vicioso. Las mutaciones en la  $\alpha$ -sinucleína no solo son necesarias para que esta proteína sea patogénica, los altos niveles de esta son perjudiciales para las neuronas dopaminérgicas. El funcionamiento normal de la parkina y la enzima UCH-L1 es importante para mantener la homeostasis celular y evitar la agregación de proteínas.

Mutaciones detectadas en el gen DJ-1 y en el NR4A2 provocan estrés oxidativo y alteraciones de la función en las células dopaminérgicas. Mutaciones homocigóticas en el gen PINK1 privan a la célula de protección contra el estrés oxidativo.

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico, aunque en algunos casos que fallecen se puede demostrar la pérdida neuronal en la sustancia nigra –parte compacta– y la presencia de cuerpos de Lewy.

Los criterios clínicos son los siguientes:

- Tener bradicinesia y, al menos, una de las manifestaciones cardinales. Las alteraciones posturales y de la marcha son muy inespecíficas, y forman parte del inicio de otro parkinsonismo.
- De comienzo asimétrico e insidioso.
- Con respuesta inequívoca a la levodopa. Dada esta por la mejoría al menos del 30 % en el UPDRS motor, después de recibir levodopa con un inhibidor de la descarboxilasa periférica –benserazida o carbidopa– en una dosis inferior o igual a 1 g, durante 1 mes como mínimo.
- En ausencia de los factores siguientes –criterios de exclusión, estas manifestaciones también se consideran atípicas:
  - Más de un familiar próximo afecto de primer orden –existen aislados casos con enfermedad de Parkinson familiar.

- Curso remitente.
- Crisis oculógiras.\*
- Tratamiento neuroléptico en el año previo.
- Parálisis infravergente de la mirada.\*
- Manifestaciones cerebelosas no secundarias a un ictus previo.\*
- Signos piramidales que no sean secundario a un ictus previo.\*
- Neuropatía autonómica severa y precoz.\*
- Demencia desde el comienzo.\*
- Comienzo brusco de los síntomas.
- Progresión escalonada.
- Afección de la motoneurona.\*
- Inestabilidad postural precoz con caídas frecuentes, inicialmente.\*
- Rápida progresión de los síntomas.
- Silla de rueda permanente, a pesar del tratamiento.
- Disartria y disfagia marcadas.
- Antecolis desproporcionado.
- Temblor irregular.
- Alteración predominante de la marcha con signos leves de bradicinesia de las extremidades.

\* Son los más fiables y su presencia hace el diagnóstico más improbable.

Los pacientes con EO no solo tienen manifestaciones parkinsonianas, existen una serie de manifestaciones denominadas secundarias, las cuales se muestran en la tabla 94.1. Muchas de ellas son explicadas como complicaciones de la enfermedad de Parkinson, por lo tanto, no es oportuno repetirlo ahora.

### Diagnóstico diferencial

Teniendo en cuenta que la enfermedad de Parkinson constituye el 80 % de todos los pacientes con síndrome parkinsoniano, el primer diagnóstico debe estar encaminado a esta entidad, no obstante se expone una rela-

Tabla 94.1

Manifestaciones secundarias de la EP	
Ansiedad	Constipación
Trastornos del sueño	Hipotensión ortostática
Disfunción sexual	Disfunción urinaria
Depresión	Dolor
Demencia	Seborrea
Disfunción olfatoria	Sialorrea
Disartria	Edema periférico
Limitación de la mirada hacia arriba	Deformidades en las extremidades

ción de signos atípicos más frecuentes y las posibilidades diagnósticas diferenciales de la EP.

- *Más de un familiar próximo afectado de primer orden.* Aunque existen casos descritos como EP con patrones de herencia, la enfermedad de Huntington en su variedad juvenil y la enfermedad de Wilson son dos causas a tener en cuenta cuando se tiene más de un familiar con un SP.
- *Curso remitente.* Puede ocurrir en los casos de parkinsonismo vascular, cuando por *ictus* recurrente el paciente tenga salto en su sintomatología. También se puede observar los casos con cuadros conversivos, aunque es infrecuente.
- *Crisis oculogiras.* Son observadas en los pacientes que reciben tratamiento con haloperidol.
- *Tratamiento neuroléptico en el año previo.* No solo con los neurolépticos típicos –haloperidol, trifluoperazina, clorpromazina– se han detectado casos en nuestro medio, también son frecuentes con el uso de anticálcicos –cinarizina y flunarizina–, reserpina y metoclopramida.
- *Parálisis infravergente de la mirada.* Se puede ver en la parálisis pupranuclear progresiva (PSP), que es, fundamentalmente, un parkinsonismo axial, sin respuesta a la levodopa, con demencia subcortical, disartria marcada, y caídas frecuentes por parálisis infravergente de la mirada.
- *Manifestaciones cerebelosas no secundarias a un ictus previo.* Se puede ver en la evolución de una atrofia multisistémica (AMS) o en heredoataxias.
- *Signos piramidales que no sean secundario a un ictus previo.* Se pueden apreciar en las AMS y en los parkinsonismos vasculares.
- *Demencia desde el comienzo.* La demencia es un signo que se detecta en los pacientes con EP luego de varios años de evolución, cuando aparece antes del diagnóstico o muy precoz se puede pensar en una enfermedad de Alzheimer, con manifestaciones parkinsonianas o, fundamentalmente, en la enfermedad por cuerpos de Lewy difusos, entidad que se asocia, además, por fluctuaciones de la actividad cognitiva y de alerta, síncope, alucinaciones y mala respuesta a la levodopa.
- *Comienzo brusco de los síntomas.* Buscar fármacos o lesiones vasculares.
- *Afección de la motoneurona.* Complejo ELA-Parkinson, infrecuente en nuestro medio.
- *Inestabilidad postural precoz con caídas frecuentes inicialmente.* PSP.

- *Disartria y disfagia marcadas.* Buscar PSP, y parkinsonismos vasculares.
- *Mano alienígena.* Este fenómeno, poco común, es la sensación de que la mano te es extraña y adopta posturas anómalas, se puede ver en la degeneración córtico basal, asociada a parkinsonismo muy asimétrico, sin respuesta a la levodopa, con alteraciones corticales de la sensibilidad de ese hemicuerpo y se observa en la imagen una atrofia marcada frontoparietal.
- Toma del tren inferior con marcada alteración de la marcha, y sin respuesta a la levodopa, en pacientes con factores de riesgo, buscar parkinsonismo vascular.

### Complicaciones

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran:

- Neuropsiquiátricas:
  - . Trastornos cognitivos.
  - . Psicosis.
  - . Trastornos de conducta.
  - . Depresión.
- Caídas.
- Disautonómicas.
- Trastorno del sueño.
- Complicaciones motoras.

**Trastornos cognitivos.** Se considera que la demencia en la EPI ocurre en, aproximadamente, el 20 y 40 % de los pacientes. Es más frecuente en aquellos que comienzan con síntomas después de 70 años, donde predomina en más de dos veces, que en los pacientes más jóvenes. La esperanza de vida es más corta en los pacientes con demencia.

Los trastornos cognitivos en la EPI se deben a lesiones no dopaminérgicas y, por consiguiente, es pobremente sensible a las drogas dopaminérgicas. El retraso entre el comienzo de las manifestaciones parkinsonianas y la ocurrencia de declive intelectual caracteriza la demencia de EPI y la distingue de la enfermedad con cuerpos Lewy difusos, donde el trastorno cognoscitivo aparece muy temprano o precede la aparición de parkinsonismo.

Los factores de riesgo para la demencia en EP son los siguientes:

- Cuadro rígido acinéptico.
- Personas mayores de 70 años.
- Falta de educación.
- Déficit motriz severo.



Los criterios del DSM IV no son completamente apropiados para el diagnóstico de demencias, asociado a patología del subcortical, ya que estos se adaptan bien al diagnóstico de demencia en la enfermedad de Alzheimer, lo que hace más difícil diagnosticar a estos pacientes.

Los factores que interfieren con la evaluación de funciones cognitivas de pacientes con EPI son:

- *Estado motor.* Como el comienzo de las alteraciones cognitivas es siempre años después del inicio de los síntomas parkinsonianos, los pacientes tienen fluctuaciones de su actividad motora, estas interfieren, de manera significativa, en la realización de los *test* neuropsicológicos. Los dos ejemplos más relevantes son la discinesias en pico de dosis, tipo coreica y los períodos de *off*. Hay pacientes que han pasado varios años sin diagnóstico, y este se hace al unísono con demencia; el uso de levodopa en ellos con la mejoría esperada, permite lograr un incremento proporcional de su actividad mental.
- *Depresión.* Se observa en cerca del 40 % de los pacientes de EPI, con demencia o no. Esta induce disminución de la atención y la memoria y puede dañar funciones cognitivas, sobre todo, las del sistema ejecutivo.
- *Anticolinérgicos.* Pueden dañar la función cognitiva de pacientes con EPI, por consiguiente, la administración de anticolinérgicos a los pacientes mayores de 70 años se debe evitar, por lo menos cuando ellos aquejan trastornos de memoria.

**Psicosis.** Complicación observada en la EPI; la mayoría de los pacientes que la desarrollan es producto del tratamiento o puede ser que ya existiera un trastorno psiquiátrico previo, pero es menos frecuente.

Existen reportes de pacientes con EPI y psicosis no relacionada con el tratamiento, antes de los años sesentas, pero los criterios diagnósticos, en esos momentos, no estaban bien establecidos, y puede que se hallan incluidos casos de parkinsonismos, tales como el posencefálico, la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad por cuerpos de Lewy difusos.

Se describen tres estados en la psicosis de los pacientes con EP:

1. Insomnio, inquietud y sueños vívidos.
2. Ilusiones, y alucinaciones.
3. Confusión, y delirio.

Los trastornos del sueño incluyen fragmentación, somnolencia, sonambulismo, somniloquia, mioclonías, pesadillas, sueños vívidos y terrores nocturnos.

Las ilusiones son casi siempre visuales, aunque pueden ser también auditivas y táctiles. Se describen personas donde existe una ropa colgada o por sombras o la confusión de personas por animales, son benignas, y el paciente no huye de ellas, no les teme.

Las alucinaciones visuales son la más común característica clínica de la psicosis. Los pacientes refieren ver imágenes de objetos, personas o animales. Las alucinaciones se presentan más en la tarde o en la noche, aunque otros suelen tenerlas al despertar, confundiendo con ilusiones, por otra parte, son más frecuentes durante el período «*on*».

Diversos estudios, y dentro de ellos el más reciente revisado, el de *Sánchez-Ramos y colaboradores*, han demostrado los factores de riesgo de psicosis en la EPI siguientes: edad avanzada, demencia, depresión y trastornos del sueño.

Existe mucha diferencia entre los diversos estudios realizados, debido a que la metodología fue muy diversa y no uniforme, fueron incluidos pacientes con EPI y otros parkinsonismos, había una variación del número de los pacientes, los criterios diagnósticos de EPI han sufrido mucha variación, la fuente donde obtener la información necesaria no fue la misma, las escalas variaron de un estudio a otro, y, por último, los criterios de selección de pacientes con depresión no fue la correcta.

Variados han sido los estudios que tratan de correlacionar la depresión de la EPI con la edad, el sexo, el color de la piel, el cuadro clínico y hasta con los estadios de Hoehn y Yahr; pero, hasta el momento, no hay paridad entre ellos, por lo que no se puede evidenciar ningún factor que incremente el riesgo a padecer de depresión en la EPI.

En cuanto a su relación con la demencia, sigue siendo controversial, hay también quienes opinan que no guarda relación, pero, en un reciente estudio, se demuestra que los trastornos de las funciones cognitivas pueden actuar como un fenómeno predictor de depresión. *Starkstein y colaboradores* encontraron que la intensidad de la depresión fue el factor más importante asociado a la severidad de la demencia.

El origen de la depresión es doble, por una parte, es reactivo por la incapacidad funcional que presentan estos pacientes, y por la otra, intrínseco por disfunción monoaminérgicas. Existen argumentos que apoyan el hecho de que los factores intrínsecos o endógenos intervienen en la depresión de la EPI; el primero es la ausencia de asociación entre el grado de depresión y la incapacidad funcional del paciente; el segundo, la aparición de depresión, antes o justo después de haber



comenzado con pequeños síntomas, y, por último, alteraciones de los neurotransmisores en pacientes deprimidos con EP. La concentración de ácido 5-hidroxiindoleacético en el líquido cefalorraquídeo es significativamente baja en los pacientes con depresión y EPI, al compararla con los grupos controles, y en los que no tienen depresión con EP.

**Tratamiento de la depresión asociada a EP.** Afortunadamente, los fármacos utilizados en el tratamiento sintomático de la EPI pueden mejorar los síntomas de la depresión. La levodopa ejerce su acción antidepresiva en los pacientes con EPI, no así en los pacientes deprimidos sin EPI; la amantadina causa euforia, los anticolinérgicos también, y la selegilina cuando se utiliza a razón de 30 mg/día, debido a que en esta dosis es capaz no solo de inhibir la MAOb, sino también la MAOA, puede también ejercer una poderosa acción antidepresiva.

El uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, imipramina y desipramina, entre otros, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión asociada a la EPI. Estos fármacos están asociados a la aparición de efectos adversos indeseables que tienen, de tipo anticolinérgico, como sequedad bucal, constipación, enturbiamiento de la conciencia y trastornos de memoria, entre otros. Deben ser evitados en pacientes mayores de 70 años si tienen previamente alteraciones cognitivas, prostáticas o glaucoma. En la tabla 94.2 se presentan los antidepresivos tricíclicos más difundidos y sus dosis.

Los inhibidores de la recaptación de la serotonina (tabla 94.3) tienen pocos efectos adversos por lo tanto constituyen fármacos de uso frecuente en el tratamiento de la depresión en la EP, aunque no son de primera línea, según algunos autores.

El bupropión es el fármaco antidepresivo de primera línea en la EPI, pues no causa sedación ni tiene propiedades anticolinérgicas ni disfunción sexual, su dosis máxima es de 450 mg/día. En segundo lugar, es

Tabla 94.2

Nombre químico	Nombre comercial	Dosis (mg/día)
Amitriptilina	Elavil	150-300
Trimipramina	Surmontil	150-300
Imipramina	Tofranil	150-300
Desipramina	Norpramin	100-300
Clomipramina	Anafranil	150-250
Nortriptilina	Pamelor	75-150

Tabla 94.3

Inhibidores de la recaptación de serotonina	
Nombre químico	Dosis (mg/día)
Fluoxetina	10-60
Sertarline	50-200
Paroxetine	10-40
Fluvoxamine	100-300

considerada la selegilina, y en los casos resistentes a tratamiento, está bien justificado el uso de terapia electroconvulsiva.

**Trastornos del sueño.** Los trastornos del sueño en la EPI son variados, y están producidos por dos mecanismos esencialmente:

1. *Empeoramiento de los síntomas parkinsonianos.* Fragmentación del sueño debido al temblor, rigidez, dolor, o dificultad para girar en la cama.
2. *Medicamentoso.* Fragmentación del sueño, pesadillas, alucinaciones, insomnio, sueños vividos, y somnolencia diurna.

**Complicaciones motoras.** Estas complicaciones en la EPI aparecen, casi siempre, después de los 5 años del comienzo de los síntomas. Su presencia puede estar asociada al mal uso de la levodopa como tratamiento en los estadios iniciales de esta entidad. La levodopa en sus compuestos unidos a la benserazida o carbidopa, hasta el momento, es la regla de oro del tratamiento antiparkinsoniano, pero la administración de este a largo plazo genera cambios al nivel celular que empeoran la condición motora de estos pacientes.

Para su mejor comprensión las complicaciones motoras se dividen en dos tipos (tabla 93.4):

1. Fluctuantes de la actividad motora diaria.
2. Discinéticas o trastorno de los movimientos asociados a la enfermedad.

Las discinéticas son las siguientes:

1. *Distónicas.* Pueden ser de dos tipos:
  - a) Matinales en el período de *off*.
  - b) De pico de dosis.

El paciente presenta una postura anormal, generalmente, de miembros inferiores, puede permanecer así minutos, su mayor problema es que son dolorosas, lo más característico es la contractura dolorosa del dedo grueso del pie en las mañanas, pero pueden ser generalizadas.

Tabla 93.4

Discinéticas	Fluctuantes
Distónicas	Pérdida de eficacia
Matutina (del período <i>off</i> )	( <i>on</i> subóptimo)
De pico de dosis	Deterioro de fin de dosis
Coreo-atetosis	( <i>wearing-off</i> )
Pico de dosis	Acinesia matutina
Del período de beneficio ( <i>square wave</i> )	Acinesia de fin de dosis
Bifásicas (de comienzo y de fin de dosis)	Aumento de latencia a dosis individuales
Mioclónicas	Ineficacia periódica de dosis Fluctuaciones súbitas no predecibles ( <i>on-off</i> )

2. *Corea-atetósicas*. Dentro de este grupo están las discinesias más frecuentes que presentan los pacientes con la EPI, suelen ser las de pico de dosis las más observadas. En pacientes que llevan muchos años enfermos, con tratamiento de levodopa, la denervación posináptica estriatal, puede explicar este fenómeno. Sucede, aproximadamente, 1 h después de la administración de levodopa, comienzan a presentar movimientos desordenados de tronco, piernas, cabeza que, al principio puede ser imperceptible, pero con el paso de los años y del tratamiento aumentan, considerablemente, limitando al paciente incluso para la marcha.

Entre las complicaciones motoras fluctuantes se describen las siguientes:

1. *Pérdida de la eficacia*. Sucede que, a veces, en los pacientes con EPI la dosis parcial de levodopa no surte efecto. La toma de estos cercanos a la ingesta de alimentos y, sobre todo, con alto contenido de proteínas, disminuye la absorción intestinal y el paso del medicamento a través de la barrera hematoencefálica. De manera práctica, se establecen horarios alejados de la ingesta de alimentos: 7 a.m., 11 a.m., 3 p.m., y 7 p.m., muy útiles en los estadios iniciales.
2. *Deterioro de fin de dosis*. Esta frecuente complicación se observa cuando los pacientes no pueden alcanzar, con el mismo beneficio motor, la siguiente dosis de levodopa, al tomar como referencia los horarios antes mencionados, el paciente luego de ingerir la dosis de las 7 a.m., por ejemplo, el beneficio motor que le ofrece la levodopa, solo le dura cuando más, hasta las 10 a.m., este tiempo con el paso de los años se reduce todavía más.

Aunque no se hace referencia, como complicación motora directa, a los bloqueos de marcha, estos constituyen uno de los trastornos más frecuentes e invalidantes en los estadios avanzados de la EPI, su tratamiento médico–farmacológico– resulta muy difícil, pero las conductas que se tomen con estos pacientes enseñándoles a caminar con pautas visuales o, simplemente, elevando los pies, pueden mejorarles la marcha; el no apurarse al trasladar a un paciente representa ya por sí solo, el papel fundamental en la deambulacion de los pacientes.

### Tratamiento

El reto al cual se somete el facultativo que trate a pacientes con EPI, solo es comparado con el manejo de las «grandes» entidades de la medicina interna como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial y sus complicaciones. Las posibilidades de tratamiento son múltiples, pero solo el conocimiento con detalle de esta enfermedad, hace posible su correcto tratamiento.

Para hacer más factible la comprensión del tratamiento, muchos autores establecen dos estadios con estrecha relación y dependencia. El primero, referido a los años iniciales, y el segundo, al paciente complicado.

#### *Tratamiento de la enfermedad de Parkinson inicial*

1. No farmacológico.
2. Farmacológico.

**Tratamiento no farmacológico.** Concentrar todos los esfuerzos en el tratamiento farmacológico, incluso en el quirúrgico, es uno de los primeros errores que se cometen en la atención de estos pacientes, por lo tanto, se hará hincapié en el no farmacológico el cual se divide en:

1. *Educación*. Será uno de los primeros escalones del tratamiento que se les brindará a los pacientes, familiares y personas que tengan al cuidado de estos. Es necesario que los pacientes conozcan su enfermedad, las características, las posibilidades de tratamiento. Se hará hincapié en que a pesar de ser una entidad crónica puede mejorar, considerablemente, con el tratamiento, y que, en cada momento, habrá siempre alguna conducta que tomar, que logre mejorar la calidad de vida de estos. La instrucción de los familiares es tan necesaria como la anterior, el dominio de la enfermedad le permitirá saber tratarlos, según el momento evolu-

tivo; al comienzo solo darle apoyo y evitar atmósferas familiares desagradables es suficiente, pero una vez que progresa la enfermedad y aparezcan las complicaciones, será necesario que se tomen otras medidas en el seno familiar, y sea consecuente con ello.

El momento del diagnóstico inicial es crucial en la adaptación necesaria a esta nueva condición, la forma en que se enfoque ayudará a no rechazarla, pues negar la enfermedad, escondiendo síntomas, genera tensión y el consiguiente empeoramiento clínico, ejemplo de ello se evidencia en pacientes que se aguantan una mano cuando tiembla o, sencillamente, la introducen en el bolsillo ante esa situación, en ocasiones, el miembro que tiene bradicinesia carga el portafolio o la maleta para simular la carencia de braceo. Con toda esta tarea no puede solo el paciente, es muy necesario que los familiares más allegados y, sobre todo, la(es) esposa(o) intervenga en la creación de un pensamiento optimista, que conozcan acerca de la enfermedad y así se ayuda a enfrentarla.

Durante la etapa inicial, incluso antes de acudir al médico por primera vez, se rechaza toda posibilidad de tener la enfermedad, se esconden los síntomas y hasta se visitan a varios facultativos en busca del diagnóstico más conveniente. El especialista deberá ser cauteloso al emitir el diagnóstico, debe estar seguro y exponerle al paciente, de manera sencilla y comprensible, los criterios por los cuales lo hizo; una vez aceptado se puede manifestar una depresión reactiva, pero si se actúa sobre ella, pasará felizmente el enfermo a una etapa de actitud positiva, con búsqueda de información y deseo de vivir. Esta cronología no es siempre así, pues existen casos que toman el diagnóstico de forma muy positiva, y otros que hacen de eso una eterna pesadilla.

2. **Nutrición.** Son varios los factores que se han de tener en consideración en la nutrición de un enfermo de Parkinson. Aquí se comenzará por los líquidos. El 70 % del organismo está compuesto por líquidos, es el medio mediante el cual se realizan todos los procesos biológicos, no obstante, es común que no se ingieren las cantidades diarias necesarias. En ocasiones, se está en presencia de un paciente con demencia, que olvida la ingesta de ellos, otros ingieren fármacos con propiedades anticolinérgicas, que causan egresos marcados; todo esto puede desencadenar deshidrataciones ligeras que empeoran el cuadro. Los líquidos son

importantes para prevenir la constipación, es necesaria la ingesta de al menos 2 L diarios para garantizar la defecación, asociado a la fibra vegetal. Otra de sus funciones es mantener la humedad bucal para evitar las caries y la sepsis oral; también, mantiene las lágrimas, cuya falta, asociada a la disminución del parpadeo, genera queratitis y otras afecciones oculares.

La ingesta de alimentos ricos en fibras, debe ser una conducta obligada en los pacientes con EPI, algunos autores sugieren consumir 25 g/día, con ello contribuyen a mejorar la constipación y a evitarla en los estadios iniciales. Los vegetales son los más ricos en ellas, pero muchas frutas también contienen una buena concentración de fibras.

Varios estudios sugieren que las vitaminas y, sobre todo, la E, pueden formar parte de los factores que disminuyen el riesgo a padecer de EPI. Los alimentos que más la aportan son: las frutas, los vegetales, el hígado, el aceite de hígado de bacalao y las carnes, no obstante, a que se lleve una dieta balanceada se debe ingerir dosis suplementarias de vitaminas.

La vitamina B<sub>6</sub> interfiere en la absorción intestinal de la levodopa, y actúa como cofactor en su descarboxilación periférica; el hecho de combinar este fármaco con benserazida o carbidopa, dos inhibidores de la descarboxilación periférica, y el indicar las vitaminas alejadas de la dosis de levodopa, evita los trastornos absorbivos posibles.

Otro factor que hay que considerar en la alimentación, es la relación carbohidratos/proteínas. Los aminoácidos, productos de la degradación de las proteínas, inhiben la absorción intestinal de la levodopa, y es esta la primera razón por la cual se debe alejar las dosis de los alimentos proteicos, la otra es que, una vez en sangre, compiten al nivel de la barrera hematoencefálica, con la levodopa, e interfiere así en el importante paso de esta al SNC, por lo tanto, se recomienda en los estadios iniciales solo tomar las dosis de levodopa alejado de los alimentos (1 h antes o 2 h después de desayuno, almuerzo y comida). Una vez aparecidas las fluctuaciones de la actividad motora se recomienda establecer una relación carbohidratos/proteínas de 6:1. Siempre teniendo en cuenta las enfermedades asociadas.

Los pacientes con EPI tienen pérdidas de calcio que los predisponen a las fracturas óseas espontáneas o asociadas al menor trauma. Los alimentos ricos en calcio y magnesio, como la leche y sus

derivados, se recomiendan en la dieta y en dependencia a cada caso en particular, se pueden aportar dosis suplementarias.

3. *Ejercicios*. Deben ser ligeros, evitar la fatiga, aerobios, para trata de ir ganando en intensidad poco a poco, con el objetivo de ganar en capacidad, resistencia y mejorar síntomas como el dolor y la rigidez.

**Tratamiento farmacológico.** Constituye el verdadero reto al cual se hace referencia en la parte inicial de este capítulo. Se puede dividir en sintomático «neuro-protector», restaurativo y quirúrgico, este se resume en un algoritmo terapéutico (Fig. 94.1.), establecido como parte de una conferencia de consenso realizada en enero de 1997, en Carmel, California.

#### Tratamiento sintomático

Como en otras entidades que no tienen tratamiento específico curativo, el tratamiento sintomático desempeña un papel fundamental, pues es capaz de mejorar al paciente durante muchos años y le permite realizar una vida cercana a la normal.



**Fig. 94.1.** Algoritmo terapéutico de la enfermedad de Parkinson, establecido durante la conferencia de Carmel, California.

La controversia de cuándo comenzar el tratamiento sintomático en la EPI, está dada por la paradoja entre la mejoría clínica que le producen estos fármacos y las complicaciones motoras, a largo plazo, dependientes de la levodopa. Por lo tanto, siempre es importante retrasar el comienzo del tratamiento, sin privarlos de una mejoría considerable en el momento que interfieran los síntomas con las actividades cotidianas, este estadio es denominado por muchos como la «luna de miel de la levodopa».

**Levodopa.** Este precursor activo de la DA se comenzó a utilizar solo, pero no fue eficaz por mucho tiempo; las manifestaciones adversas y la corta duración de su efecto clínico hicieron pensar en que necesitaba otro fármaco, que, combinado con él, pudiera resolver este problema. Inicialmente, se utilizó la alfa metildopa, inhibidor de la descarboxilasa periférica (IDP), enzima que degrada la levodopa y la convierte en DA, pero por sus características farmacodinámicas pasaba la barrera hematoencefálica e inhibía esta acción en el SNC.

En 1965, *Birkmayer* descubre otro IDP, la benserazida, 100 veces más potente que la anterior y debido a su gran peso molecular le impide pasar la barrera hematoencefálica, lo cual permite que la DA solo se presente donde está deficitaria, en el SNC. Existen varios preparados de levodopa asociados a un IDP, con carbidopa, el sinemet, y con benserazida, el madopar, ambos con mucha similitud farmacodinámica. Las presentaciones de estos se pueden dividir en convencionales, de liberación controlada, y los dispensables o *plus*. De acuerdo con el momento requerido se usarán las proporciones precisas.

Una vez que llega al SNC la levodopa se absorbe al nivel del intestino delgado, usando el transporte de aminoácidos aromáticos de cadena larga; este proceso es inhibido por los alimentos proteicos. Se distribuye rápidamente por los tejidos, con un tiempo de vida media de 5 a 10 min, atraviesa la barrera hematoencefálica mediante el mismo mecanismo de transportación, y en la periferia es catabolizada por la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos (DAA), y la catecol O-metil transferasa (COMT), enzimas que convierten la levodopa en dopamina y 3 O-metildopa (3 OMD), respectivamente.

La levodopa es captada por las neuronas de la sustancia nigra en su pars compacta, y se convierte en DA por la acción de la dopamina descarboxilasa, es liberada por la terminación presináptica al nivel del cuerpo estriado debido a la vía nigra estriatal, aquí se cataboliza por la monoaminoxidasa b (MAOb) y la



COMT, con la formación de 3-OMD y ácido homovanílico como principales catabolitos.

La levodopa al descarboxilarse es convertida en DA y  $\text{CO}_2$ , la DA es oxidada por la MAOb, con la subsiguiente formación de peróxido de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), y este, bajo condiciones normales, es degradado por el glutatión, pero en presencia de hierro en su forma ferrosa ( $\text{Fe}^{+2}$ ) produce radicales hidroxilo, lo que es conocido como la *reacción de Fenton*. Este metabolismo oxidativo provoca un aumento de la pérdida neuronal al nivel de la sustancia nigra par compacta, que causa denervación estriatal, con daño de los receptores D1 y D2 e hipersensibilidad de estos últimos, que se piensa sea uno de los mecanismos responsables de la aparición de las complicaciones farmacodinámicas a largo plazo por el uso de esta droga.

La relación existente levodopa/IDP, en las presentaciones convencionales, determina su utilidad desde el punto de vista práctico, esta es 4/1, o 10/1, en dependencia del momento en que se requiera usar. Se necesitan de 75 a 100 mg de IDP para efectuar su acción, por lo tanto, en los estadios iniciales, cuando no se necesitan altas dosis de levodopa, las combinaciones sugeridas son 4/1 y, así, se evitan las manifestaciones adversas de la DA en periferia, tales como hipotensión, náuseas, vómitos, entre otras. Una vez avanzada la enfermedad, se pueden utilizar las combinaciones de 10/1, que con mayor frecuencia se observan en el sinemet (250/25), ya que el madopar tiene sus presentaciones habituales como 100/25 o 200/50. La dosis inicial depende de la edad y del efecto requerido; pero aproximadamente 100 mg de levodopa, 3 o 4 veces/día puede ser suficiente, alejado de los alimentos.

Los preparados *retard* tienen relaciones de 4/1, y su uso ha permitido mantener niveles estables de DA en el SNC, lo que favorece su uso para las fluctuaciones motoras, aunque la utilidad más difundida y autorizada sea en dosis nocturnas, para mejorar el sueño de estos pacientes y las distonías en *off* matinales.

Otra forma de presentación de la levodopa es la *dispensable*, o *plus*, que se utiliza cuando se requiere obtener un efecto rápido, ya sea por fluctuaciones de la actividad motora o por una prueba farmacológica.

El momento de comienzo de la levodopoterapia es muy discutido, sus efectos adversos, a largo plazo, han desplazado el comienzo de los estadios iniciales hasta que ya el deterioro motor interfiera en las actividades de su vida diaria, aunque no se debe privar nunca a un paciente de los beneficios motores iniciales, conocidos como la «luna de miel de la levodopa». Los efec-

tos adversos dosis dependientes son: las náuseas, vómitos, hipotensión, alucinaciones, psicosis, gastritis, entre otras.

**Agonistas dopaminérgicos.** La acción de los agonistas dopaminérgicos (AD) difiere de la conocida para la levodopa, ellos actúan, directamente, sobre los receptores dopaminérgicos postsinápticos al nivel del cuerpo estriado, sin necesidad de un paso previo metabólico al nivel presináptico, ofrecen una mejoría clínica, tanto en monoterapia en los estadios iniciales, como en asociación con la levodopa.

El comienzo del tratamiento sintomático con AD retarda el inicio de las complicaciones motoras relacionadas al uso de levodopa, y evita así requerir de levodopa por varios años. Aunque hay estudios con bromocriptina que no son tan esperanzadores, los nuevos agonistas dopaminérgicos han demostrado mejoría en los casos nuevos que no han utilizado levodopa, tanto los ergolínicos, como la cabergolina, como los no ergolínicos, como el ropirinol y el pramipexol.

La apomorfina fue el primer AD conocido. Se utilizó, por primera vez, como agente antiparkinsoniano en el año 1950. Es un agonista D1, D2 con un poderoso efecto antiparkinsoniano, se aplica por vía i.v. o s.c., con un tiempo de vida media corto, de aproximadamente 30 min. Después de administrado en bolo intravenoso o subcutáneo su efecto antiparkinsoniano es evidente entre los 8 y 12 min, con una duración entre 40 y 60 min. Se utiliza en pacientes fluctuantes complejos de tipo distónica, en dosis de 2 a 7 mg, por vía s.c. o i.v., de forma continua o en dosis aisladas; muestra mejoría de las fluctuaciones motoras y de las discinesias distónicas dolorosas. Su utilización en pruebas terapéuticas ha sido uno de sus principales usos, que cumple con el objetivo de determinar la respuesta a los AD y la correcta clasificación de las complicaciones motoras.

El mesilato bromocriptina, comercializado como parlodel, se absorbe por comopleto por la vía oral, se metaboliza, en su totalidad, al nivel hepático, su tiempo de vida media plasmática es alrededor de 7 h; se comporta, fundamentalmente, como agonista de receptores D2 y D3, y tiene una ligera actividad sobre receptores D1 cuando se utiliza en altas dosis. Se presenta en tabletas o cápsulas de 2,5 mg, 5 mg, y 10 mg. Se comienza con 2,5 mg/día, después cada 8 h, y la dosis se aumenta de forma paulatina, cada semana, hasta llegar a 40 mg, como dosis máxima.

El lisuride *-Dopergin-* es un alcaloide ergolínic semisintético, con un tiempo de vida medio alrededor de las 4 h. Se utiliza por vía oral y parenteral, se compor-



ta como un agonista D2 con ligera actividad sobre receptores D1. Se presenta en tabletas de 0,1 mg, 0,2 mg, 0,5 mg, y 1 mg.

El mesilato de pergolide –permax, pharken– es un derivado ergolíneo semisintético mucho más potente que los anteriores, su tiempo de vida media es de 20 a 27 h, aumenta sus niveles en sangre 1 o 2 h después de haber sido administrado. Es capaz de estimular receptores D1, D2 y D3, estos dos últimos mucho más que el D1. Numerosos estudios concuerdan en que su uso en politerapia con levodopa reduce las fluctuaciones de la movilidad, disminuye el tiempo en *off* en un 32 %, y al compararlo con placebo, solo 4 % ( $p < 0.01$ ), con una reducción de la dosis inicial de levodopa del 24,7 %. Su utilización en monoterapia, en pacientes de *debut* ha demostrado una alta eficacia de la droga. Estudios a doble ciegas bromocriptina *versus* pergolide han evidenciado, en este último, un mayor beneficio en el tratamiento de las fluctuaciones motoras en estadios avanzados de la enfermedad. Se presenta en tabletas de 0,05 mg, 0,25 mg, 0,5 mg, y 1 mg; la dosis inicial es de 0,05 mg, 1 vez/día y a la semana se aumenta a 2 veces/día, estos aumentos serán de 0,05 a 0,1 mg semanal, hasta llegar a 3 mg.

El ropinirol –requip– es un agonista no ergolíneo, con actividad selectiva sobre receptores D2 y débil actividad sobre receptores D1, alfa-2 adrenérgicos, muscarínicos y 5-HT<sub>2</sub>. Su vida media es de 6 h, aproximadamente, alcanza sus niveles máximos en sangre con el estómago vacío a la hora y media, y con alimentos a las 4 h. Su beneficio en monoterapia, como asociado a la levodopa, es significativo, reduce el tiempo en *off* y la dosis de levodopa que consumen los pacientes. Se comienza con 0,25 mg con aumentos semanales, el fármaco se debe administrar en dosis de 3 a 4 veces/día, y la dosis máxima será de 8 mg/día.

El pramipexole es un derivado no ergolíneo, derivado sintético amino-benzotiazol, con alta afinidad por receptores D3 y moderada actividad sobre D2 y alfa-2 adrenérgicos. Su absorción por vía oral es rápida con un pico máximo en plasma de 1 a 3 h y tiempo de vida media aproximado de 2 a 12 h. Es efectivo lo mismo en monoterapia en momentos iniciales, como asociado a levodopa. En un estudio comparativo con la levodopa en los estadios iniciales, se demostró una mejoría significativa de la actividad motora ( $p < 0.0001$ ), disminuye el tiempo en *off* y la dosis diaria de levodopa.

**Inhibidores de la COMT.** La COMT es una de las principales enzimas que degradan las catecolaminas, tales como levodopa, dopamina, adrenalina, nora-

drenalina, entre otras. La levodopa es degradada a 3-OMD y actúa, a su vez, regulando la actividad de la COMT, pues esta compete con la levodopa por el transporte intestinal y a través de la barrera hematoencefálica.

En la periferia la COMT se encuentra en el tracto gastrointestinal, eritrocitos, hígado y riñones, al nivel central tiene una doble función, metaboliza la levodopa y la DA a su vez. Por lo tanto, cualquier sustancia capaz de inhibir la COMT actuará en el mantenimiento de los niveles de levodopa.

Hoy existe en el mercado dos inhibidores de la COMT que son el tolcapone y el entacapone. Por lo tanto, la administración conjunta de levodopa con un inhibidor de la COMT provoca varios efectos, en la periferia se prolonga la biodisponibilidad de la levodopa y reduce la concentración de 3-OMD; al nivel central aumenta la concentración de levodopa y dopamina y disminuye la concentración de 3-OMD.

El entacapone es un inhibidor periférico reversible de la COMT eritrocitaria, aumenta la concentración de levodopa, incrementa el tiempo *on*, pero por la vida corta que tiene se debe administrar con cada dosis de levodopa. El tolcapone es un inhibidor reversible de la COMT que actúa al nivel central, pero fue suspendido del mercado por sus efectos adversos.

**Inhibidores de la MAO-B.** La MAO-B actúa en la desaminación oxidativa de la D, por lo que su inhibición incrementa su tiempo de vida media en el SNC. La selegilina o Deprenil es un inhibidor reversible de la MAO-B, bloquea la recaptación presináptica de D, potencia la eficacia de la levodopa y mejora las fluctuaciones motoras en el 50 a 75 % de los pacientes. También inhibe la oxidación del MPTP a MPP<sup>+</sup><sup>24</sup>, induce la síntesis de una nueva proteína que inhibe la apoptosis, y uno de sus metabolitos la *desmetilselegilina*, se piensa que sea una molécula activa en la neuroprotección, por lo tanto, se ha sugerido que debe tener un efecto protector. Esto carece de aprobación, incluso el grupo del Reino Unido para las investigaciones de la enfermedad de Parkinson, demostró 76 muertes en el grupo que usó selegilina en combinación con levodopa, contra 44 en el grupo de selegilina sola, aunque ha tenido cuestionamientos de la metodología, y no ha podido ser probado por otros autores.

La dosis diaria es de 10 mg, dividido en 2 dosis de 5 mg cada una, en el desayuno, y en la comida, su uso más difundido es por vía oral –tabletas de 5 mg–, aunque existen preparados transdérmicos o nasales con la ventaja de evitar el paso metabólico hepático, su vida media es de alrededor de las 40 h.

**Agentes no dopaminérgicos:**

1. *Anticolinérgicos*. Fueron el primer tratamiento exitoso de los parkinsonismos, se comenzó con los derivados de la belladona, hasta los más recientemente usados. La justificación de su uso es que, al nivel del estriado, existe una relación antagónica entre la DA y la acetilcolina, y todo fármaco que disminuya los niveles colinérgicos puede, por ende, aumentar la DA y mejorar los síntomas parkinsonianos. La mejoría se hace más evidente en los pacientes que tienen temblor y sialorrea, la bradicinesia, y la rigidez pueden mejorar en menor medida.

Los efectos colaterales más frecuentes son: sequedad de la boca, náuseas, visión borrosa, retención urinaria y disfunción cognitiva, lo que es más frecuente en pacientes con deterioro cognitivo previo. Especial atención reviste el cuidado de no utilizar este grupo de fármacos en pacientes con antecedentes de glaucoma y alteraciones prostáticas, y en mayores de 70 años, usarlo con estricta vigilancia y en bajas dosis.

2. *Antagonista glutamatérgicos*. Descubierta de manera casual, la amantadina provoca mejoría debido a que inhibe la recaptación de DA y puede actuar como estimulante de los receptores dopaminérgicos. Otra de las funciones que puede justificar la recuperación de los pacientes es la de ser un antagonista de los receptores de N-metil-D-aspartato, y, por eso, su efecto neuroprotector.

Se utiliza en dosis orales entre 100 y 200 mg/día como monoterapia en pacientes de *debut*, o asociada a levodopa en pacientes fluctuantes. Hay autores que plantean como fenómeno la tolerancia que aparece alrededor de los 6 meses de iniciado el tratamiento, aunque una proporción de pacientes no presentan esta dificultad. La droga, por lo general, es bien tolerada; la aparición de *livedo reticularis*, edema distal en extremidades inferiores y alucinaciones visuales, son las complicaciones más frecuentes.

**Tratamiento quirúrgico**

Aunque no es objetivo de este capítulo describir tipos y dianas quirúrgicas presentes en los pacientes con EP, es necesario saber que la cirugía se emplea como una de las posibilidades terapéuticas en estos enfermos; esta puede ser ablativa o estimulativa y las dianas dependen de la sintomatología presentada.

En Cuba se realizan, fundamentalmente, las técnicas ablativas, con dianas en el tálamo, pálido o subtálamo, esta última desarrollada por un grupo

multidisciplinario del CIREN, con muy buenos resultados.

La talamotomía se realiza, preferentemente, cuando el paciente presenta temblor, la palidotomía en pacientes con discinesias, aunque mejora los síntomas parkinsonianos, y la subtálamo, mejora las manifestaciones parkinsonianas y axiales.

**Bibliografía consultada**

- Bonifati, V., P. Rizzu, M.J. van Baren, *et al.* (2003): Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. *Science*; 299: 256-9.
- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés, R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp.917-21.
- Easton, J.D., G.W. Albers, L.R. Caplan, J.L. Saver, D.G. Sherman, for the TIA Working Group (2004): Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*; 62:S29-S34.
- Holden, K. (1999): *Parkinson's disease: Nutrition matters*. National Parkinson foundation, pp.7-43.
- Hurtig, H.I. (1993): Vascular parkinsonism. En *Parkinsonian syndromes* (Stern M.B., Koller W.C., eds.) Marcel Dekker, New York, pp.81-93.
- Ishikawa, A., S. Tsuji (1996): Clinical analysis of 17 patients in 12 Japanese families with autosomal recessive type juvenile parkinsonism. *Neurology*; 47: 160-6.
- Jiménez-Jiménez, F.J., J.A. Molina, P.J. García-Ruiz (1997): Drug induced movement disorders. *Drug Saf*; 16: 180-204.
- Kitada, T., S. Asakawa, N. Hattori, H. Matsumine, *et al.* (1998): Mutations in the parkin gene cause autosomal recessive juvenile parkinsonism. *Nature*; 392: 605-8.
- Leiva, S.C., A. Gimeno (1994): *Enfermedad de Parkinson. Clínica y terapéutica*. Editores Médicos, Madrid, pp. 14-6.
- Lucking, C.B., N. Abbas, A. Durr, *et al.* (1998): Homozygous deletions in parkin gene in European and North African families with autosomal recessive juvenile parkinsonism. *Lancet*; 352: 1355-6.
- Matsumine, H., M. Saito, S. Shimoda, *et al.* (1997): Localization of a gene for an autosomal recessive form of juvenile Parkinsonism to chromosome 6q25.2-27. *Am J Hum Genet*; 60: 588-96.
- Olanow, C.W., W.C. Koller (1998): An algorithm for management of Parkinson's disease: Treatment guidelines. *Neurology*, march; (Suppl 3): S1-5.
- Paulson, H.L., M.B. Stern (1998): Clinical manifestations of Parkinson's disease. In *Parkinson's Disease and Movement Disorders* (Jankovic J., Tolosa E., eds.), Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, 3rd edition. pp. 186-7.
- Stern, M.B., W.C. Koller (1993): *Parkinsonian syndromes*. Marcel Dekker Inc., New York, pp. 81-93.
- Valente E.M., A.R. Bentivoglio, P.H. Dixon, *et al.* (2001): Localization of a novel locus for autosomal recessive early onset parkinsonism, PARK6, on human chromosome 1p35-p36. *Am J Hum Genet*; 68: 895-900.
- Valente, E.M., F. Brancati, A. Ferraris, *et al.* (2002): PARK6-linked parkinsonism occurs in several European families. *Ann Neurol*; 51(1): 14-8.
- Van Duijn, C.M., M.C. Dekker, V. Bonifati, *et al.* (2001): Park7, a novel locus for autosomal recessive early-onset parkinsonism, on chromosome 1p36. *Am J Hum Genet*; 69: 629-34.

## Capítulo 95 EPILEPSIAS

Juan Álvaro García Fidalgo  
Marianela Arteche Prior

### Conceptos

*Crisis.* Momento de una enfermedad caracterizada por un cambio súbito y, generalmente, decisivo hacia la mejoría o agravación; sinónimo de ataque.

*Ataque.* Episodio súbito que afecta a una persona en aparente buen estado de salud o agravación brusca de un estado crónico; sinónimo de acceso o crisis.

La definición de ambos conceptos es importante para evitar confusiones. Por ejemplo, es común que cuando el médico le pregunta a los pacientes sobre cómo ha sido la evolución en el período entre una y otra visita, ellos suelen responder: «bien». Sin embargo, después de haber comenzado a escribir lo referido, comienzan a aclarar que le han sucedido sufrido «crisis chiquitas», por el contrario, solo le ha(n) ocurrido algún(os) ataque(s). Esto se debe al sobreentendimiento, en primer lugar, de que crisis o ataque es de naturaleza epiléptica y, en segundo lugar, a la distinción hecha para «separar» las crisis parciales simples o complejas y las ausencias o mioclonías, de las crisis primarias o secundariamente generalizadas, aquellas en que se pierde la conciencia y hay convulsiones; parece como si los términos tuvieran ese significado, es decir, emplear el de crisis epiléptica para cuando se conserva la conciencia y el de ataque epiléptico cuando hay caídas, traumas o convulsiones.

Lo anterior es consecuencia de la falta de educación recibida por el paciente de parte del médico. Si importante es la calidad del fenómeno, también lo es

el número; ambos elementos indicarán si el tratamiento es efectivo o no, y la principal meta u objetivo, tanto del médico como del paciente, es lograr el control absoluto. Para esto, es trascendental llevar un calendario, pues pueden descubrirse factores precipitantes y hasta crisis reflejas. Todo radica en establecer una buena educación sobre la enfermedad y claras consignas de comunicación.

*Convulsión.* Clásicamente, es toda contracción involuntaria de la musculatura del cuerpo. Tales contracciones pueden ser tónicas o clónicas, según su naturaleza sea continua o discontinua. Pueden ser de origen cerebral o espinal. Entre los factores capaces de causar convulsiones de origen cerebral se encuentran: anoxia o hipoxia, tóxicos, trastornos metabólicos y epilepsia (Gastaut, H., 1973).

En el *Glosario en epileptología* (ILAE, 2001), se plantea que es un término que está pendiente, y se le define como episodios con contracciones musculares excesivas y anormales, usualmente bilaterales, las cuales pueden ser continuas o discontinuas.

Se recomienda el primero porque deja en claro que una convulsión es la expresión de una noxa al SNC síntoma y no patrimonio exclusivo de la epilepsia.

*Crisis epilépticas.* Según el *Glosario en epileptología* de 2001 se define como: manifestación o manifestaciones de actividad epiléptica –excesiva e hipersincrónica– de las neuronas del encéfalo que es usualmente autolimitada.

Según artículo especial de la revista *Epilepsia*, No. 46 de 2005, es la ocurrencia de síntomas y signos transitorios debidos a una anormal actividad excesiva o sincrónica de las neuronas del cerebro.

Las definiciones transcriptas son entendibles para los expertos —quienes aún no han arribado a consenso—, sin embargo, de difícil comprensión para los principiantes, resulta, en consecuencia, obligatorio explicarlas someramente. En ambas se insiste acerca de la relación entre el sitio de asiento —«neuronas del encéfalo»-«neuronas del cerebro»-, de los mecanismos de producción —«excesiva e hipersincrónica»-«una anormal actividad excesiva o sincrónica»- y su traducción clínica —«manifestación o manifestaciones de actividad epiléptica»-síntomas y signos transitorios—. Dígase claramente: para que hayan crisis epilépticas debe estar afectado el encéfalo, preferentemente, las neuronas de la corteza —en cualquier sitio—, de ahí la diversidad de síntomas y signos, lo cual hace imperioso establecer una clasificación de las crisis y conocer los principales rasgos o elementos sintomatológicos de cada una.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se analizará qué sucede desde las neuronas a las manifestaciones clínicas. Tómese el ejemplo de una población de neuronas funcionando en forma anormal, por haber perdido la armónica relación con las demás —mando/subordinación entre circuitos—, cuando ellas reclutan a otras sanas —sincronía o hipersincronía— se produce una descarga cuya expresión clínica es la consabida crisis epiléptica. El carácter autolimitado se debe a procesos de excitación-inhibición que dan lugar al inicio y terminación sin la intervención de factores extraencefálicos, en la mayoría de los casos.

Ahora bien, ¿cuáles son las características clínicas que identifican o distinguen o le dan un carácter privativo al fenómeno epiléptico? Estas son:

1. *Frecuentemente recurrente*. Significa la presencia de más de una crisis epiléptica separada por un tiempo mayor de 24 h, ya que si ocurre otra, o más, dentro de ese lapso, se denomina **reiterada** y se cuenta como una sola, aunque sea un *status epilepticus*. Desde el punto de vista epidemiológico se habla de epilepsia cuando ha habido dos o más crisis epilépticas fortuitas en una persona. Realmente se escribió «frecuentemente recurrentes» porque puede existir el cese, espontáneo o por acción de la cirugía, de las crisis epilépticas, y por ende, la curación.
2. *Paroxístico*. Es un fenómeno que ocurre inesperadamente, es decir, sin factor precipitante —salvo

las reflejas, entre el 1 y 5 % del total—, lo que le confiere un sello que, quizás, motivara el nombre que lleva.

3. *Breve duración*. El tiempo resulta primordial precisar y, casi siempre, es lo más difícil por la angustia que causa al paciente o a los observadores el ataque, pero se habla de la duración del *ictus*, no de la totalidad que incluye los síntomas posictales. Así el fenómeno epiléptico dura segundos o escasos minutos, frecuentemente, menos de 5. Una crisis que se prolongue más, es difícil que sea de origen epiléptico.
4. *Sucesión de los síntomas constituyentes de la crisis epiléptica*. Un paciente puede tener más de una. La secuencia de los síntomas, puestos en evidencia durante el interrogatorio pormenorizado, siempre serán los mismos, dicho de otra forma, no existirá una zona sintomatogénica epiléptica que una vez se exprese con unos síntomas o signos y la otra lo haga con diferentes.

Como último elemento se debe señalar que alguna vez, sobre todo cuando la crisis se ha generalizado, después de la recuperación, aparece cefalea, somnolencia y cansancio o la combinación de cualquiera de estos tres síntomas, útiles en el diagnóstico diferencial —cuando está(n) presente(s)— de otras crisis en las cuales la pérdida de conocimiento es el síntoma más conspicuo.

Ni en las definiciones ni en los rasgos de identificación aparecen las convulsiones o pérdida del conocimiento, porque no son síntomas o signos exclusivos de la epilepsia, y se pueden presentar por otras causas bien ajenas a ella.

Las crisis epilépticas, de acuerdo con la forma de presentación, pueden aparecer de manera espontánea o fortuita, provocadas por irregularidades o abandono del tratamiento, trastornos en la biodisponibilidad del medicamento, inadecuada selección del tipo de droga de acuerdo con el tipo de crisis, estrés —con mucho, el más frecuentemente responsable del descontrol y las recaídas—, privación de sueño, ingestión de alcohol o de sustancias ilícitas, infecciones intercurrentes, fatiga física, menstruación y embarazo o ser precipitadas por estímulos específicos, y se llaman, entonces, **reflejas**.

A continuación se aclaran el significado de algunos términos:

*Crisis focal*. Es aquella crisis cuya semiología inicial indica o por lo menos es consistente con la activación de solo una parte de un hemisferio cerebral.



*Crisis generalizada –sinónimo de bilateral–.* Es aquella crisis cuya semiología inicial indica o por lo menos es consistente con una afectación más que mínima de ambos hemisferios cerebrales. Se incluye la definición de las crisis generalizadas tonicoclónicas en este apartado. Es sinónimo de crisis bilaterales tonicoclónicas –anteriormente crisis de «gran mal»–. Son contracciones tónicas bilaterales y simétricas seguidas de contracciones clónicas bilaterales asociadas, con frecuencia, a fenómenos autonómicos.

*Automatismos.* Es una actividad motora más o menos coordinada y repetitiva que, por lo general, ocurre cuando hay afectación de la conciencia y para la cual el sujeto tiene, usualmente, amnesia posterior. Estos, a menudo, recuerdan un movimiento voluntario y puede consistir en una inapropiada continuación de la actividad motora preictal.

Los adjetivos siguientes son muy empleados para modificar el término automatismo: oraalimentario, mimético, manual o pedal, gestual, hiperkinético, hipocinético, disfásico, dispráxico, gelástico, dacrítico, vocal, verbal.

*Crisis reactivas.* Ocurren asociadas con perturbaciones sistémicas transitorias tales como enfermedades intercurrentes, privación de sueño o estrés emocional.

*Status epilepticus.* Según *Gastaut, H. (1973.)* es una crisis epiléptica única con duración mayor que 30 min o una serie de crisis epilépticas durante las cuales el estado de conciencia no se recupera entre una y otra.

El *Glosario en epileptología* define este término como una crisis que no muestra signos clínicos de finalizar después de una duración más prolongada a la gran mayoría de las crisis epilépticas de ese tipo, en una parte importante de los pacientes que la padecan, o crisis epilépticas recurrente sin recuperación de las funciones del SNC interictal.

Se recomienda actuar con la mayor celeridad sin dejar que se prolongue por más de 10 min la duración de cualquier crisis.

*Epilepsia.* El *Glosario en epileptología*, la distingue en dos tipos:

1. *Trastorno epiléptico.* Es una condición neurológica crónica que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes.
2. *Epilepsias.* Son aquellas situaciones que involucran crisis epilépticas crónicas recurrentes que pueden ser consideradas como trastornos epilépticos.

Según un artículo especial de la revista *Epilepsia*, 46 de 2005, epilepsia es el nombre de un trastorno cerebral caracterizado, predominantemente, por interrupciones de la función cerebral normal, impredecibles y recurrentes, nombradas crisis epilépticas.

Según el autor de este tema, modificando la antigua definición de la OMS, las epilepsias pueden tener diversas etiologías, caracterizadas solo por la presencia de crisis epilépticas o eventualmente se pueden asociar a otras manifestaciones clínicas.

Lo más importante es saber que la epilepsia puede ser una enfermedad nada más caracterizada por la presencia de crisis epilépticas o ser un síntoma más dentro del conjunto de otros trastornos, neurológicos o no, indicativo de una cromosomopatía, un error congénito del metabolismo, la secuela de agresiones perinatales, infecciones o traumas del SNC, malformaciones arteriovenosas, infarto o hemorragia cerebral, tumores o enfermedades degenerativas. Y la palabra crónica hacerla flexible para que quepa la cierta realidad de una curación.

#### *Definiciones de términos clave*

*Tipo epiléptico de crisis.* Es un evento ictal del cual se cree esté manifestado por un único mecanismo fisiopatológico y sustrato anatómico. Esto es una entidad diagnóstica con causa terapéutica y con implicaciones pronósticas.

*Crisis epilépticas parciales simples o complejas.* Estos términos no se recomiendan emplearse más ni serán sustituidos. La afectación ictal de la conciencia será descrita cuando sea apropiado para crisis epilépticas en particular, pero no se usará para clasificar tipos específicos de crisis epilépticas.

*Crisis epilépticas y síndromes focales.* Reemplaza los términos crisis parciales y síndromes relacionados con localización.

*Síndrome epiléptico.* Es un conjunto de síntomas o signos que definen una única condición epiléptica. Debe incluir más que el(los) tipo(s) de crisis epiléptica(s), luego entonces, crisis del lóbulo frontal *per se*, por ejemplo, no constituye un síndrome.

*Síndrome de epilepsia benigna.* Es un síndrome caracterizado por crisis epilépticas que son fácilmente tratadas o no requieren de tratamiento y remiten sin secuelas.

*Síndrome de epilepsia refleja.* Es un término en el cual todas las crisis son provocadas por estímulos sensoriales. Las crisis que ocurren en síndromes de epilepsia focal o generalizada en asociación con crisis



espontáneas son clasificadas como tipo epiléptico de crisis. Las crisis reflejas aisladas también pueden ocurrir en situaciones que no necesariamente requieren del diagnóstico de epilepsia. Las crisis epilépticas causadas por otras circunstancias especiales, tales como la fiebre o la supresión de alcohol, no son crisis epilépticas reflejas.

*Síndrome de epilepsia idiopática.* Es un síndrome que solamente se manifiesta por crisis epilépticas y no subyace ninguna lesión estructural del encéfalo u otro(s) síntoma(s) o signo(s) neurológico(s). Se presume una base genética y usualmente aparecen en determinadas edades.

*Síndrome de epilepsia sintomática.* Es un síndrome en el cual la(s) crisis epiléptica(s) es(son) el resultado de una o más lesiones estructurales identificables del encéfalo.

*Síndrome de probable epilepsia sintomática.* Se prefiere usar este término que el de criptogénico, aunque ambos sean sinónimos. Se emplea para definir síndromes que el médico cree que son sintomáticos, pero de causa no identificada.

*Enfermedad epiléptica.* Es una condición patológica con una sola y bien definida causa. Entonces, una epilepsia mioclónica progresiva es un síndrome, pero la dolencia de Unverricht-Lundborg es una enfermedad.

*Encefalopatía epiléptica.* Es una condición en la cual las anomalías epileptiformes por sí mismas se cree contribuyen a la progresiva afectación de la función cerebral.

## Epidemiología

En Cuba tres estudios en población, con técnicas diferentes de los cuales el más consistente es el de la doctora Pascual, encontraron cifras de prevalencia de la epilepsia entre 3 y 6 casos/1 000 habitantes.

Por nuestra parte, cinco estudios en igual número de áreas de salud de la Ciudad de La Habana entre los años 1998 y 2002 mostraron una tasa de 6,41/1 000 habitantes. Pero hay que señalar la presencia de falsos diagnósticos de epilepsia en el 22,64 % de los pacientes dispensarizados como epilépticos.

En Cuba no ha habido ningún estudio sobre incidencia de epilepsia, no obstante la cifra aceptada mundialmente, en consenso, es aproximadamente de 50/100 000 habitantes.

Se debe destacar que los picos de incidencia de epilepsia son más altos por debajo de los 20 años y por encima de los 50 a 60 años de edad.

## Diagnóstico positivo

El esquema diagnóstico propuesto para las personas con crisis epilépticas y con epilepsia tiene en cuenta los lineamientos siguientes:

1. *Fenomenología ictal.* Según el *Glosario terminológico descriptivo ictal*, puede ser usada para describir eventos ictales con cualquier grado de detalle necesario.
2. *Tipo de crisis.* Según la Lista de crisis epilépticas, cuando sea apropiado debiera especificarse el estímulo precipitante para la crisis epiléptica refleja y la localización dentro del encéfalo.
3. *Síndrome.* Según la Lista de síndromes epilépticos, con la debida comprensión de que el diagnóstico de un síndrome epiléptico no siempre puede ser posible.
4. *Etiología.* Según la Clasificación de enfermedades frecuentemente asociadas con crisis epilépticas o síndromes epilépticos cuando sea posible, defectos genéticos o sustrato patológico específico para las epilepsias focales sintomáticas.
5. *Deterioro.* Es opcional, pero a veces beneficioso. Algunos grados adicionales de diagnóstico se pueden derivar de una adaptación de la Clasificación del deterioro de la WHOCIDH-2.

## Clasificación

Primero se dará a conocer la Clasificación de 1989, modificada por *Dreyfus*, y se hará una descripción, no extensa, de cada una de las crisis.

### Tipos de crisis

A. *Crisis parciales, focales o localizadas.* Por lo general, los primeros eventos clínicos y electroencefalográficos indican la participación inicial de un grupo neuronal limitado a una parte de la corteza cerebral. Estas crisis pueden ser simples, cuando no está alterada la conciencia del sujeto, y complejas, en caso contrario. Se define como alteración de la conciencia a la incapacidad del sujeto para reaccionar adecuadamente a estímulos externos por alteración en la capacidad de percepción, de reacción o de ambas. En las crisis simples la participación cortical, por lo general, afecta un área limitada de un hemisferio cerebral y en las crisis complejas la participación cortical con frecuencia es bilateral.

#### 1. Simples:

- a) Con síntomas motores:

- Motora sin marcha.
- Motora con marcha.
- Versiva.
- Postural.
- Fonatoria:
  - Con vocalización.
  - Con detención del lenguaje.
- b) Con síntomas somatosensoriales o síntomas sensitivos especiales:
  - Somatosensitivos.
  - Visuales.
  - Auditivos.
  - Olfatorios.
  - Gustativos.
  - Vertiginosos o vestibulares.
- c) Con síntomas autonómicos:
  - Sensación epigástrica.
  - Palidez.
  - Sudación.
  - Piloerección.
  - Rubicundez.
  - Midriasis.
- d) Con síntomas psíquicos:
  - Disfásica.
  - Dismnésica.
  - Cognitiva.
  - Afectiva.
  - Ilusoria.
  - Alucinatoria.
- 2. Complejas:
  - a) Con alteración de la conciencia al comienzo:
    - Sin automatismo.
    - Con automatismo.
  - b) De comienzo parcial simple seguido de alteración del estado de conciencia:
    - Sin automatismo.
    - Con automatismo.
- 3. Crisis parciales –focales o localizadas– que evolucionan a crisis generalizadas:
  - a) De inicio parcial simple que evoluciona a generalizada.
  - b) De inicio parcial compleja que evoluciona a generalizada –con alteración de la conciencia de inicio que evoluciona a crisis generalizada.
  - c) De inicio parcial simple, seguido de alteración del estado de conciencia parcial compleja que, después, evoluciona a crisis generalizada.
- B. *Crisis generalizadas*. Los primeros eventos clínicos y electroencefalográficos indican la participación inicial de extensas áreas de ambos hemisferios

cerebrales. Pueden ser crisis convulsivas o no convulsivas y es habitual la alteración de la conciencia o la pérdida de ella como manifestación inicial:

1. Ausencias:
  - a) Típicas.
  - b) Atípicas.
2. Mioclónicas.
3. Clónicas.
4. Tonicoclónicas.
5. Tónicas.
6. Atónicas.

C. *Indeterminadas o no clasificadas*. Contempla las crisis que no se pueden clasificar por falta de datos clínicos y electroencefalográficos y las crisis que hacen muy difícil su inclusión en alguna de las categorías señaladas anteriormente. Estas últimas incluyen algunas crisis neonatales como movimientos oculares rítmicos, natatorios y masticatorios. El cuadro clínico de las crisis varía en dependencia del tipo de que se trate.

**Crisis parciales –focales o localizadas–**. Se clasifican de la forma siguiente:

1. *Simples*. No está alterada la conciencia del sujeto. La duración de la crisis es breve, habitualmente, segundos o pocos minutos. Las manifestaciones clínicas están en relación con la función de un grupo neuronal. Por lo general en el electroencefalograma, durante la crisis –EEG crítico–, se encuentran descargas de puntas rítmicas, rápida frecuencia y alto voltaje, con paulatina disminución de la frecuencia y voltaje, localizadas en determinada región de un hemisferio cerebral –lo cual a menudo, aunque no siempre, indica el área cortical donde se inicia el trastorno funcional–, a veces con propagación contralateral. En el EEG fuera de las crisis –EEG intercrítico– se encuentran paroxismos de puntas o de complejos punta-onda irregulares o de ondas agudas –*sharp wave*–, limitadas a un área cortical. Sin embargo, no siempre se pueden correlacionar los resultados del EEG con el tipo de crisis del paciente y en ocasiones es normal, incluso durante la crisis.

a) Crisis con síntomas motores:

- *Motora sin marcha*: se observan movimientos clónicos o tónicos de un grupo muscular de cualquier parte de un lado del cuerpo, más frecuente en los segmentos corporales que tienen gran área de representación en la cor-

- teza cerebral –cara y porciones distales de miembro superior–, sin que se involucren otros grupos musculares. Por lo general, se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica.
- Motora con marcha: igual que en la anterior, pero el fenómeno motor se propaga a otros grupos musculares –marcha jacksoniana–. Generalmente, se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica.
  - Versivas: afecta músculos sinérgicos. Se produce desviación conjugada de los ojos, la cabeza y a veces del tronco. La afectación se puede localizar en corteza frontal posterior o temporal anterior, corteza occipital o área motora suplementaria en la cara mesial del lóbulo frontal.
  - Posturales: ocurre una contracción tónica de un segmento corporal que hace que adopte una posición o actitud corporal fija. Se afecta el área motora primaria en la circunvolución prerrolándica o el área motora suplementaria.
  - Fonatoria: se puede observar vocalización, palilalia y detención del lenguaje –imposibilidad de pronunciar palabras mientras dura la crisis–. Estas crisis se generan en el área motora suplementaria y en el área de Broca.
- b) *Crisis con síntomas somatosensoriales o síntomas sensitivos especiales:*
- Somatosensitivos: se expresan con síntomas sensitivos –entumecimiento, hormigueo, pinchazos, etc.– sin el correspondiente estímulo externo –parestiasias–. Pueden ser con marcha o sin ella. Son más frecuentes en regiones del cuerpo con gran representación cortical –cara y porciones distales de los miembros superiores–. Se afecta la circunvolución parietal ascendente.
  - Visuales: hay fenómenos visuales de poca complejidad como centelleo, destellos de luz, globos de colores, etc. Se afecta la corteza occipital, en área primaria o de proyección visual.
  - Auditivos: se caracterizan por fenómenos auditivos de poca complejidad como disminución de la agudeza auditiva, ruidos, etc. Localización en la porción superior de la corteza del lóbulo temporal.
  - Olfatorios: dadas por fenómenos olfatorios de poca complejidad, con gran frecuencia olores desagradables. Localización en la base del lóbulo temporal.
- Gustativos: sensaciones gustativas poco complejas como sabor metálico y percepción de alguno de los sabores primarios. Localización en lóbulo temporal.
  - Vertiginosos o vestibulares: sensaciones de carácter vertiginoso como la de que los objetos o el propio paciente giran, sensaciones de caída en el espacio, de piso acolchonado o que se hunde, etc. Localización en área silviana.
- c) *Crisis con síntomas autonómicos:* son de las más difíciles para reconocer su carácter epiléptico. Los síntomas más frecuentes son de tipo digestivo: sensación epigástrica que asciende, cólicos, borborismos, emisión de gases y sialorrea. Otros síntomas pueden ser: palidez, enrojecimiento, sudación, piloerección, midriasis, cianosis y otros. Localización en lóbulo temporal.
- d) *Crisis con síntomas psíquicos:*
- Disfásicos: dificultad en la comprensión del lenguaje, parafrasis, etc. Localización en lóbulo parietal –área de Wernicke.
  - Dismnésicos: se pueden observar sensaciones de extrañeza o falta de familiaridad, en una situación o lugar que es habitual para el paciente –jamás visto–, sensaciones de realidad o familiaridad aumentada, en una situación o lugar no conocido para el paciente –ya visto– rememoración compulsiva de hechos pasados, sensación compulsiva de querer recordar algo, etc. Localización en lóbulo temporal.
  - Cognitivos: sensaciones de irrealidad y distorsión de la realidad, distorsión del sentido del tiempo, estados de ensueño, despersonalización, confusión mental. Localización parahipocámpica, a veces, cara mesial de lóbulos frontales.
  - Afectivos: sensaciones de angustia o temor, ansiedad, placer, irritabilidad. Localización en lóbulo temporal y región de la amígdala.
  - Ilusorios: se encuentra presente un estímulo externo, pero su percepción está alterada. Sensaciones visuales –deformación, alejamiento, acercamiento, agrandamiento o achicamiento de objetos–, sensaciones gustativas, auditivas y olfatorias. Localización en lóbulo temporal.

– Alucinatorios: no está presente un estímulo externo. Las sensaciones pueden ser oloras, auditivas, visuales y gustativas. Se diferencian de las crisis con síntomas somatosensoriales en que las sensaciones son elaboradas con mayor complejidad, como por ejemplo: oír una pieza musical, ver un paisaje u objetos, sentir el olor de un perfume, etc. Localización en lóbulo temporal.

2. *Complejas*. Llamadas, a veces, de pseudoausencias. Está alterada la conciencia del sujeto. En general, hay confusión y amnesia poscrítica. La duración de la crisis es, por lo regular, breve, desde varios segundos hasta pocos minutos –con frecuencia duran más de 1 min–. La afectación neuronal, comúnmente, es bilateral e involucra estructuras de lóbulos temporales y en menor medida otras regiones –crisis de origen extratemporal–. El EEG crítico en el momento inicial de la crisis puede mostrar interrupción unilateral o bilateral de la actividad de fondo, o actividad rápida de bajo voltaje de puntas rítmicas u ondas lentas rítmicas, unilateral o bilateral, difusa o focal, muchas veces en región temporal o frontotemporal. En el EEG intercrítico se puede encontrar: ausencia de anomalías, asimetría discreta o pronunciada de la actividad de fondo o actividad paroxística de puntas, ondas lentas, ondas agudas –*sharp wave*– o ambas, sincrónicas o asincrónicas, localizada en región temporal o frontotemporal, unilateral o bilateral. Hoy se rechaza el término de «crisis psicomotoras» que se aplicó a estas crisis en décadas anteriores, al no existir evidencias de participación del psiquismo del paciente en el fenómeno crítico.

Las crisis pueden ser de dos tipos:

a) *Con alteración de la conciencia desde el comienzo*: en estas crisis el síntoma inicial, y a veces único, es la afectación de la conciencia, definida como la imposibilidad del sujeto para responder, adecuadamente, a estímulos externos, por alteración de la percepción y de la capacidad de reacción, y la presencia de amnesia para el evento. Se diferencia clínicamente de las crisis de ausencias por su duración más prolongada y su comienzo y fin más graduales. Durante la crisis se pueden presentar automatismos –actividad motora involuntaria, más o menos coordinada o adaptada– de tipo alimentario, mímico, gestual, ambulatorio o verbal. Estos automatismos pueden aparentar la continuación de la actividad que realizaba el sujeto

hasta el momento del comienzo de la crisis o, al contrario, ser una actividad nueva que comienza durante la crisis y son, por lo general, más elaborados que los que se ven en las crisis generalizadas de ausencias.

b) *De comienzo parcial simple seguido de alteración del estado de conciencia*: en este tipo la crisis comienza por cualquiera de las crisis de tipo parcial, focal o localizada y después se presenta la afectación de la conciencia, durante la cual puede o no haber automatismos.

3. *Crisis parciales –focales o localizadas– que evolucionan a crisis generalizadas*. Se inicia con una crisis parcial –simple o compleja– y termina con una crisis generalizada, que, por lo regular, es de tipo tonicoclónica. Pueden ser de tres tipos y se señalan en la clasificación de las crisis.

**Crisis generalizadas.** Los signos clínicos y electroencefalográficos indican la afectación inicial de ambos hemisferios cerebrales. Es habitual la alteración de la conciencia o la pérdida de la conciencia como primera manifestación de la crisis. Pueden ser crisis de tipo convulsivo o no convulsivo. El EEG crítico muestra participación bilateral de la corteza cerebral desde el inicio de la crisis. Se pueden clasificar como:

1. *Crisis de ausencia*. Atenuación o suspensión muy breve de la conciencia –de 1 a 15 seg–, período durante el cual el paciente detiene la actividad que realizaba y queda con la mirada fija y vaga, pueden ser típicas o atípicas:

a) *Ausencia típica*: inicio súbito, brusco, al igual que el final de la crisis, su duración habitual es de 2 a 15 seg. Con frecuencia, el paciente tiene movimientos parpebrales –pestañeo– o desviación de los globos oculares. Pueden ser simples, cuando no tienen otra manifestación que el trastorno de conciencia, o complejas, si se acompañan de otros signos –clónicos, tónicos, atonía, autoinatismos y manifestaciones autonómicas–. Se puede desencadenar la crisis con la hiperventilación o con la estimulación luminosa intermitente. En el examen físico, es común detectar que el paciente no tiene manifestaciones de daño neurológico ni retraso mental. En el EEG crítico se observa una actividad de punta-onda generalizada, sincrónica, simétrica, en general rítmica y con una frecuencia de 3/seg (2,5 a 3,5 Hz). Se presentan en edades tempranas, en su mayoría, hay anteceden-



- tes familiares de crisis similares y la respuesta al tratamiento y el pronóstico son buenos.
- b) *Ausencia atípica*: inicio y final menos súbito, menos brusco. Duración más prolongada, a veces de hasta 30 o 40 seg. También pueden ser simples o complejas y al igual que en la ausencia típica estos elementos complejos, cuando están presentes, son poco marcados y los automatismos poco elaborados. En general, no se desencadena la crisis con la hiperventilación. En el examen físico se pueden encontrar alteraciones neurológicas y retraso mental. En el EEG crítico se observa actividad de punta-onda generalizada, menos rítmica o asimétrica y con una frecuencia menor que 2,5/seg. Habitualmente, no hay antecedentes familiares de crisis similares, la respuesta al tratamiento y el pronóstico no son buenos.
2. *Crisis mioclónicas*. Contracciones musculares involuntarias, bruscas y breves. Deben clasificarse en **parcelares**, cuando interesa a un grupo muscular pequeño –comisura labial, globos oculares y dedos–; **segmentarias**, cuando involucran un grupo muscular mayor y hay desplazamiento del segmento afectado, y **masivas**, cuando afectan bilateralmente varios segmentos simétricos –por lo regular cabeza, cuello y miembros superiores–. En el EEG crítico se observa una descarga de polipunta-onda, o de punta-onda o de onda aguda-onda lenta en regiones frontales. Su presencia obliga al diagnóstico adecuado de la epilepsia o síndrome epiléptico, pues, aunque hay formas benignas, en muchos casos suele hacer pensar en encefalopatías graves como enfermedad mitocondrial, enfermedad de Lafora y otras.
  3. *Crisis clónicas*. Se caracterizan por la presencia de movimientos clónicos generalizados. Son típicas de la primera infancia y suelen predominar en la cara y las manos.
  4. *Crisis tónicas*. Se produce contracción tónica bilateral de, más o menos, grupos musculares. En la forma más frecuente el paciente está en opistótono, con contracción de la musculatura facial, masticatoria y del cuello, contracción de cintura escapular, los miembros superiores elevados, flexionados y en abducción. Se acompañan de manifestaciones vegetativas importantes. Son de breve duración, como promedio de 5 a 20 seg. Si se prolonga status la apnea puede ser importante. Suelen acompañar a enfermedades graves infantiles y, en general, responden mal al tratamiento.
  5. *Crisis tonicoclónicas*. Es el tipo de crisis generalizada más frecuente. La fase inicial, tónica, dura unos 10 a 20 seg y puede ser tónica en flexión y después extensión o tónica en extensión y después en flexión. En esta fase, hay importantes manifestaciones vegetativas como aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, aumento de secreciones –salivales y bronquiales–, rubicundez o palidez y piloerección. Paulatinamente, la hipertonía va cediendo y se inicia la segunda fase o clónica. Esta fase termina con una clonía masiva y dura de 30 a 40 seg. En la tercera fase, período posictal inmediato o período comatoso, el sujeto está relajado, hipotónico, en coma, los reflejos osteotendinosos pueden estar disminuidos o aumentados y no hay respuesta pupilar, se reanuda la ventilación, lo que unido a las secreciones aumentadas hace aparecer la espuma por la boca, hay relajación de esfínteres –el sujeto se orina y con menos frecuencia hay defecación o eyaculación–. Esta fase dura de 2 a 5 min. En la cuarta fase o período posictal tardío ocurre la recuperación gradual de la conciencia, pueden aparecer automatismos, desde muy simples a otros más complejos como reacciones de defensa; se recupera la reactividad pupilar y se normalizan los reflejos osteotendinosos. Esta fase dura de 3 a 10 min. Luego el paciente queda con somnolencia, malestar general y, a veces, cefalea. El EEG crítico en la fase tónica muestra actividad rápida, generalizada, reclutante, sobre la cual se sobrepone la actividad muscular. En la fase clónica alterna actividad rápida con actividad lenta. En la fase posictal inmediata el EEG tiende a hacerse isoelectrico, plano. En la fase posictal tardía se observa recuperación gradual de la actividad eléctrica cerebral habitual en el paciente. Las crisis tonicoclónicas, generalizadas de inicio, a menudo, forman parte de síndromes epilépticos relativamente benignos, y responden mejor al tratamiento que las crisis parciales secundariamente generalizadas. Esta razón obliga, en el caso de una aparente crisis generalizada, al diagnóstico preciso de si se trata de una crisis con inicio focal o no, pues el pronóstico y el tratamiento pueden ser diferentes.
  6. *Crisis atónicas*. Existe disminución o abolición del tono muscular postural, lo cual ocasiona la caída del paciente. Es de muy breve duración –una fracción de segundo–, por lo que el paciente se levanta



ta de inmediato. A veces, solo afecta los músculos del cuello, y la cabeza cae de forma brusca. Estas crisis suelen acompañar a síndromes epilépticos de pronóstico sombrío o grave y, de manera habitual, no responden bien al tratamiento.

**Crisis indeterminadas o no clasificadas.** Esta categoría se explica en la clasificación de las crisis, desarrollo al inicio del tema (ver clasificación de los tipos de crisis).

**Clasificación de las crisis epilépticas, propuesta en el 2001**

**Crisis autolimitadas.** Pueden ser:

1. Crisis generalizadas.
2. Crisis tonicoclónicas –incluidas variantes que comienzan con una fase clónica o mioclónica:
  - a) Crisis clónica:
    - Sin manifestaciones tónicas.
    - Con manifestaciones tónicas.
  - b) Crisis de ausencia típica.
  - c) Crisis de ausencia atípica.
  - d) Crisis de ausencia mioclónica.
  - e) Crisis tónica.
  - f) Espasmos epilépticos.
  - g) Crisis mioclónicas.
  - h) Mioclonias parpebrales:
    - Sin ausencia.
    - Con ausencia.
  - i) Crisis atónicas mioclónicas.
  - j) Mioclono negativo.
  - k) Crisis atónica.
  - l) Crisis reflejas en síndromes epilépticos generalizados.
3. Crisis focales:
  - a) Crisis neonatales no especificadas.
  - b) Crisis focales sensitivas:
    - Con síntomas sensitivos elementales por ejemplo: crisis del occipital y parietal.
    - Con síntomas sensitivos asociados a experiencias por ejemplo: crisis de la encrucijada temporo-parieto-occipital.
  - c) Crisis motora:
    - Con síntomas motores clónicos elementales.
    - Con crisis motoras focales tónicas asimétricas.
    - Con automatismos típicos del lóbulo temporal, por ejemplo: crisis del lóbulo temporal mesial.
    - Con automatismos hiperkinéticos.

- Con mioclonus focal negativo.
- Con crisis motoras inhibitorias.
- Crisis gelásticas.
- Crisis hemiclónicas.
- d) Crisis secundariamente generalizadas.
- e) Crisis reflejas en síndromes epilépticos focales.

**Crisis continuas. Status epilepticus:**

1. Generalizado:
  - a) Tonicoclónico.
    - Clónico.
    - De ausencias.
    - Tónico.
    - Mioclónico.
2. Focal:
  - a) Epilepsia parcial continua de Koshevnikov.
  - b) Aura continua.
  - c) Límbico –*status* psicomotor.
  - d) Hemiconvulsivo con hemiparesia.

**Crisis reflejas precipitadas por estímulos.** Se diferencian en lo siguiente:

1. Estímulo visual:
  - a) Luz parpadeante.
  - b) Patrones.
  - c) Otros estímulos visuales.
2. Pensamiento.
3. Música.
4. Comer.
5. Praxia.
6. Somatosensoriales.
7. Propioceptivo.
8. Lectura.
9. Agua caliente.
10. Sobresalto.

Es cierto, que las crisis parciales y generalizadas pueden ser clasificadas según en el interrogatorio y los datos aportados por los observadores, pero se precisa más si se utiliza video-EEG y EMG, muy pocas veces a disposición de los epileptólogos de los países subdesarrollados, donde se concentran la mayor parte de los enfermos. Por otro lado, no a todos los pacientes de los países desarrollados se justifica, ni pueden, económicamente, hacerle los citados estudios y otros todavía más costosos.

Las clasificaciones son herramientas de trabajo elaboradas con los conocimientos adquiridos a través de la experiencia y el desarrollo tecnológico alcanzado

en un momento dado. Lo útil hoy es, e insoslayablemente será, obsoleto mañana. Entonces, se aplicará en la práctica diaria la Clasificación de 1989 y se aprovechará, en todo lo posible y siempre que se pueda y convenga, la del 2001. En la tabla 95.1 se presenta una guía para el diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas.

**Tabla 95.1**

**Clasificación de las crisis para el diagnóstico**

**I. Crisis anóxicas (crisis hipóxicas)**

- A. Crisis anoxo-anóxicas (hipoxo-hipóxicas)
  - a) Espasmos del sollozo
  - b) Crisis asfícticas
- B. Crisis anoxo-isquémicas (hipoxo-isquémicas): Insuficiente riego sanguíneo por:
  - a) Mecanismo vasovagal
    - 1.1. Crisis vasovagal
    - 1.2. Síncope miccional
      - b) Mecanismo hipotensor
    - 2.1. Hipotensión ortostática
      - c) Mecanismo cardiogénico
    - 3.1. Trastornos del ritmo
      - 3.1.1. Taquicardia ventricular paroxística
      - 3.1.2. Bloqueo auriculoventricular de II y III grados
      - 3.1.3. Síndrome del QT prolongado
    - 3.2. Valvulopatías
      - 3.2.1. Estenosis e insuficiencia aórtica
      - 3.2.2. Reducción de la entrada de sangre a la aurícula derecha
      - 3.2.3. Mixoma auricular
      - 3.2.4. Prolapso de la válvula mitral
        - d) Mecanismo vascular (pared)
    - 4.1. Ataques de isquemia transitorios
    - 4.2. Jaqueca o migraña
      - 4.2.1. Acompañada
      - 4.2.2. Vertebrobasilar
      - 4.2.3. Síndrome de Alicia en el país de las maravillas
      - 4.2.4. Vértigo paroxístico de la infancia
    - 4.3. Amnesia global transitoria

**II. Crisis por intoxicaciones agudas**

- 1. Alcohol
- 2. Estricnina
- 3. Organofosforados y clorados
- 4. DDT
- 5. Intoxicación por cianuros
- 6. Intoxicación por CO<sub>2</sub>
- 7. Intoxicación por toxinas (tétanos, rabia)
- 8. Intoxicación por plomo o arsénico
- 9. Sobredosis de algunos medicamentos

**III. Crisis por trastornos metabólicos**

- 1. De los carbohidratos
- 2. Diabetes mellitus
- 3. Hiperinsulinoma
- 4. Hipoglucemia reactiva
- 5. hipoglucemia que acompaña la ingestión de alcohol
- 6. Del calcio (hipoparatiroidismo)
- 7. Insuficiencia renal
  - a) Insuficiencia hepática

**IV. Crisis psíquicas**

- 1. Por trastornos de la personalidad
  - 1.1. Histeria
    - 1.1.1. Ataques de rabia
    - 1.1.2. Fugas
    - 1.1.3. Mimetismo
  - 1.2. Ansiedad
    - 1.2.1. Crisis de hiperventilación
    - 1.2.2. Ataques de pánico
- 2. Por trastornos psicóticos (alucinaciones)
- 3. Por trastornos de la conducta
  - 3.1. Relacionados con el alcohol
    - 3.1.1. *Blackout*
    - 3.1.2. Episodios de descontrol
    - 3.1.3. Síndrome de Korsakov
  - 3.2. Retrasados mentales
  - 3.3. Síndrome de Munhausen
- 4. Enfermedad de los tics o Gilles de la Tourette
  - 4.1. Tics simples
  - 4.2. Movimientos estereotipados
- 5. Masturbación
- 6. Déficit de la atención
- 6.1. Ensimismamiento
  - 7. Simulación

**V. Trastornos del sueño**

- a) Mioclonias fisiológicas del sueño
- b) Narcolepsia
- c) Cataplejía
- d) Alucinaciones hipnagógicas
- e) Parálisis del sueño
- f) Conductas automáticas
- g) Hipersomnias
- 7.1. Síndrome de Kleine-Levin
- 7.2. Síndrome de Pickwick
  - 1. Síndrome de piernas inquietas
  - 2. *Jactatio capitis*
  - 3. Sonambulismo
  - 4. Somniloquio
  - 5. Bruxismo
  - 6. Borrachera del sueño
  - 7. Enuresis nocturna
  - 8. Síndrome de sueño REM sin atonía
  - 9. Despertamiento incompleto
  - 10. Terrores nocturnos

**VI. Trastornos del movimiento**

- 1. Coreoatetosis paroxística
- 2. Coreoatetosis inducida por movimiento brusco

**VII. Otras**

Síndrome doloroso abdominal recurrente de la infancia  
 Síndrome del sobresalto (saltador de Maine)  
 Mioclono benigno de la infancia temprana  
 Ataque de estremecimiento (*shuddening attack*)

**Crisis o ataque vasovagal.** Son manifestaciones clínicas de disfunción transitoria autonómica provocada por diversos estímulos, con un carácter siempre benigno. Tan es así que de no estar indemne el sistema autonómico no puede existir; por tanto nunca será indicio de enfermedad, por el contrario de sanidad.

*Epidemiología.* La prevalencia es de 300/1 000 habitantes; pero la cifra solo se refiere a aquellos en los que ocurre pérdida del conocimiento. A pesar de esta cifra recogida, se piensa que todos los seres humanos vivientes, en algún momento, de su vida han presentado manifestaciones clínicas de disfunción autonómica transitoria por diversos motivos; por lo que quedarían fuera muchas personas que no lo refieren; por tanto, huelga dar cifras de incidencia e inclusive de prevalencia.

*Mecanismos de producción.* Las crisis vasovagales entran en la clasificación de crisis hipoxo-isquémicas o anoxo-isquémicas que son producidas por activación súbita del llamado reflejo sincopal desencadenado por diversos estímulos o factores precipitantes que serán tratados más adelante en el cuadro clínico.

Las vías aferentes de este reflejo están representadas por fibras sensitivas-sensoriales que llevan la estimulación exteroceptiva, como el dolor y las emociones, y fibras sensoriales que recogen los estímulos dolorosos viscerales; y las vías eferentes están representadas por fibras cardíacas y respiratorias motoras pertenecientes al nervio vago o neumogástrico.

Este reflejo se integra en centros vasodepresores y cardioinhibitorios así como en los respiratorios, situados en la parte media de la formación reticular del tallo cerebral.

La bradicardia existente por un predominio del tono vagal trae consigo una menor cantidad de sangre enviada a la circulación general que junto a una disminución en la resistencia periférica lleva como consecuencia a una reducción del volumen sanguíneo, amén de descender la tensión arterial en otras palabras la hipoxo-isquemia, y se explica así la fisiología de la crisis.

Llegando a la conclusión de que estas crisis hipoxo-isquémicas se vinculan a una cardioinhibición en respuesta a una hipersensibilidad vagal en sujetos susceptibles, que provoca una relativa isquemia cerebral.

*Cuadro clínico.* Por lo general, aparece en la infancia y adolescencia, es frecuente en ambos sexos con cierto predominio en el femenino, en ellas con más prevalencia durante la adolescencia. La edad más frecuente de presentación es entre los 15 y 24 años.

Su importancia es universal, puesto que ocurre en todas las áreas y latitudes geográficas y constituye la segunda causa de episodios de inconciencia después de las epilepsias.

Se observa en los antecedentes Patológicos familiares la presencia de crisis vasovagales en uno o más de ellos, hablando de cierta predisposición.

Este trastorno neurovegetativo se desencadena por diversos estímulos como son el dolor intenso, el estrés mantenido, los traumas banales, la observación de sangre, los disgustos, las inyecciones, el esfuerzo físico, la posición de pie prolongada, calor ambiental, etc.

Al inicio, siempre hay una relación causa-efecto, pero después, ante cualquier situación estresante o tensionante, se produce una crisis vasovagal, esto se convierte en un reflejo condicionado, es una forma de escape y descarga así la ansiedad.

Los síntomas referidos por los pacientes son palidez, frialdad, sudación, oscurecimiento de la visión, pérdida de concentración, fatiga y desvanecimiento, entre otros. Si persiste o se prolonga más de 7 a 13 seg puede llevar a la pérdida del conocimiento, así como existir movimientos tónicos o clónicos breves, desviación de los globos oculares si se extiende por 14 seg o más. Es importante destacar que no se constata período postictal ni amnesia retrógrada.

En la mayoría de los casos, se quedan las manifestaciones vegetativas en lo conocido, popularmente, como fatiga, en el medio científico como presíncope con el cual estamos en desacuerdo, así como el término de síncope por ser más sinónimo de pérdida del conocimiento—desmayo.

¿Qué elementos clínicos la diferencian de una crisis epiléptica?

La duración de la crisis es demasiado prolongada para ser un evento epiléptico. El paciente se va sintiendo mal, puede avisar, caminar, sentarse y luego cae al suelo sobre su propio eje, suavemente, por eso, pocas veces, se dan golpes serios.

La recuperación es otro factor importante para diferenciar. Se recuperan bien con solo algún decaimiento, pero se puede incorporar a la vida normal.

Los signos encontrados al examen físico en el momento de la crisis son: hipotensión arterial, hipotermia, dilatación pupilar, piel fría, sudorosa, pálida y respiración entrecortada.

No es el final de la crisis lo que diagnostica, sino el inicio, que está en relación con un factor precipitante o estímulo desencadenante específico.

*Diagnóstico diferencial.* El primer diagnóstico diferencial que se debe señalar son las crisis epilépticas de tipo parciales simples, con síntomas autonómicos o vegetativos y ya antes se dijo cuáles son los rasgos diferenciales más relevantes.

Otro de los primeros diagnósticos que vienen a la mente son los trastornos metabólicos, en lo fundamental de los glúcidos. Por ello, ante la ocurrencia de este trastorno se le debe indicar al paciente glicemia e

hiperglicemia provocada. Jamás la presentación y evolución clínica de una hipoglicemia se asemeja a la de una crisis vasovagal eliminar todo lo que tienes sombreado en amarillo.

No es de extrañar que ellas se confundan con las crisis psicógenas, pero en más de uno se debe estar alerta, porque pueden mezclarse, sobre todo, en pacientes con larga evolución.

Se diferencia, además, con otras crisis anoxo-isquémicas como son el síncope miccional, la hipotensión ortostática primaria y secundaria, los trastornos del ritmo –taquicardia paroxística ventricular, crisis de Stokes Adams, el síndrome del QT prolongado–, las valvulopatías –estenosis e insuficiencia aórtica, síncope tusígeno de Charcot, el mixoma auricular, el prolapso de la válvula mitral–, los ATI, la migraña vertebrobasilar y la amnesia global transitoria.

#### *Exámenes complementarios:*

- *EEG.* Es una investigación neurológica necesaria, durante su registro se pueden ejecutar maniobras como la compresión de los globos oculares y el masaje del seno carotídeo, con el objetivo de demostrar el mecanismo causal de la crisis.
- En 35 pacientes atendidos en el servicio de epilepsia del INNN, solo en 14 resultó positiva. También, se pudiera pensar en la siempre normalidad del trazado de base en estos sujetos, así, al menos, es la opinión sobre este aspecto en la literatura consultada, tampoco es cierta la generalización al encontrar en 19 de ellos actividad paroxística, curiosamente temporal o frontotemporal de uno u otro hemisferio. En otros, en el momento de la crisis, existe aplanamiento de la actividad eléctrica que es muy breve. En resumen, el resultado del EEG puede mostrar actividad paroxística y no es obligada la positividad de las maniobras vagales.
- *Estudio psicológico.* Es de suma importancia en este tipo de crisis, permitiéndonos profundizar en los procesos psíquicos alterados o la personalidad, con la consecuente oportunidad de brindar una ayuda en la solución de sus crisis.
- *Otros exámenes.* Se indican de rutina: hemoquímica para realizar diagnóstico diferencial así como estudios de EKG y ecocardiograma para los de origen CVC.

*Tratamiento.* La conducta que se debe seguir con estos pacientes es:

- Orientar sobre los factores precipitantes que originan las crisis para de ese modo prevenirlas.

- Una vez que ocurra: acostar al paciente en decúbito supino con las piernas ligeramente elevadas o sentarlo para restablecer el flujo sanguíneo cerebral.
- Aumentar la ingestión de sal.
- No usar medicamentos con efectos hipotensores diuréticos, vasodilatadores, anticálcicos, ansiolíticos, betabloqueadores no selectivos, simpaticolíticos que puedan ser causa de hipotensión postural sobreañadida.
- Indicar psicoterapia.

Las maniobras para aumentar el retorno venoso a través de la contracción de las extremidades inferiores y compresión abdominal son:

1. Paciente sentado con una pierna cruzada sobre el muslo contralateral.
2. Paciente en posición de pie con las piernas entrecruzadas y las manos agarradas en la parte de atrás de la espalda.
3. Paciente agachado con los brazos sobre ambos muslos.
4. Paciente en posición de pie con una pierna encima de una silla con los brazos cruzados sobre ese miembro flexionado.

#### *Clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos*

Una crisis epiléptica es un fenómeno con el cual se presenta al médico un trastorno neurológico; el trastorno que causa esta crisis es la epilepsia o el síndrome epiléptico que es de tipo cerebral, caracterizado por una agrupación de signos y síntomas que suelen ocurrir juntos. El médico debe considerar elementos como: tipo de crisis, causa, factores precipitantes, edad de inicio, gravedad, cronicidad, ciclo diurno y circadiano, antecedentes familiares, examen físico, evolución, exámenes complementarios neurológicos u otros, características del electroencefalograma, durante las crisis y entre estas, la respuesta al tratamiento y, finalmente, el pronóstico.

Las epilepsias y los síndromes epilépticos se clasifican, según el tipo de crisis y la causa, en:

1. Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con localizaciones parciales, focales o locales:
  - a) Idiopáticas.
  - b) Sintomáticas.
  - c) Criptogénicas.
2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados:
  - a) Idiopáticas.
  - b) Criptogénicas o sintomáticas.
  - c) Sintomáticas.



3. Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados en cuanto a si son focales o generalizados.
4. Síndromes especiales.

El término **idiopático** se aplica a las epilepsias y síndromes epilépticos que, en relación con la edad del paciente, tienen características clínicas y electroencefalográficas definidas y, además, se supone que su causa es genética. Dicho de otro modo, las crisis aparecen dentro de determinado rango de edad –con mayor frecuencia en la infancia o adolescencia–, el examen físico neurológico e intelectual es normal; en el EEG intercrítico la actividad de fondo es normal y la actividad paroxística tiene características individuales, la respuesta al tratamiento es buena, tienen un pronóstico favorable y en general hay fuertes antecedentes familiares.

El grupo de epilepsias y síndromes epilépticos sintomáticos se refiere a aquellos en los que hay una causa conocida o demostrada. En estos no hay relación entre la aparición de las crisis y la edad del sujeto; en el examen físico neurológico e intelectual, con frecuencia, hay alteraciones, el EEG intercrítico, por lo regular, presenta alteraciones paroxísticas con una actividad de fondo lenta, la respuesta al tratamiento y el pronóstico son variables –en dependencia de la causa–, y no hay antecedentes familiares.

La denominación de **criptogénico** se utiliza cuando la causa es dudosa, no demostrada por las técnicas disponibles de laboratorio o neuroimagen, pero, al mismo tiempo, se sospecha que el trastorno es sintomático de una alteración oculta histopatológica o celular y no es probable su naturaleza genética.

Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con localización –parcial, focal o local–. Evolucionan con crisis parciales –focales o localizadas–. La semiología de las crisis y/o los hallazgos de los medios diagnósticos indican un origen focal de las crisis, ya sea anatómico o funcional.

1. *Epilepsias parciales –focales o localizadas idiopáticas–*. Estas epilepsias tienen su inicio en la niñez. Están bien establecidas las que se relacionan en la clasificación, pero es probable que se identifiquen otras en el futuro:
  - a) *Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales*: es una de las formas más frecuentes de epilepsia en la infancia. De manera habitual, las crisis se inician durante el sueño y, por lo general, son:
    - Parciales somatosensitivas con parestesias unilaterales que involucran la lengua, labios, encías y el interior de la mejilla.

- Parciales motoras, unilaterales, clónicas, tónicas o tonicoclónicas que afectan la cara –hemifaciales–, labios, lengua, músculos faríngeos y laríngeos, lo cual puede causar detención del lenguaje y babeo debido a la sialorrea y cúmulo de saliva.
- Parciales secundariamente generalizadas, tonicoclónicas: estas crisis tienden a ser de corta duración y de frecuencia variable –en general baja–. La edad de inicio es entre los 3 y 13 años, con un máximo entre los 9 y 10 años; y desaparece entre los 15 y 16 años. Predomina en varones y hay frecuentes antecedentes familiares. La respuesta al tratamiento es buena y el pronóstico es favorable. El EEG interictal muestra espigas centrotemporales, unifocales o multifocales, de alto voltaje, bifásicas, que aparecen agrupadas, en cortos intervalos y con regularidad seguidas de una onda lenta. Estas alteraciones paroxísticas se acentúan o aparecen durante el sueño.

- b) *Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales*: se caracteriza por crisis parciales con síntomas visuales –amaurosis, alucinaciones visuales simples y complejas, ilusiones visuales– con frecuencia, seguidas de otros tipos de crisis como: hemiclónicas, parciales complejas, generalizadas tónico-clónicas y otras. Se puede ver una cefalea migrañosa posictal. La edad de aparición varía entre los 15 meses y los 17 años –máximo alrededor de los 7 años–. Hay presencia de antecedentes familiares. El EEG interictal revela paroxismos punta-onda de gran voltaje u ondas agudas, rítmicamente repetidos, en regiones temporales posteriores y occipitales de uno o de ambos hemisferios. Esta actividad paroxística solo se evidencia en el registro EEG, mientras el paciente tiene los ojos cerrados y desaparece cuando abre los ojos.
- c) *Epilepsia primaria de la lectura*: en este síndrome raro, todas o casi todas las crisis son provocadas por la lectura –especialmente en alta voz–. Las crisis son parciales motoras que afectan los músculos de la masticación y crisis visuales, si el estímulo no cesa, se pueden presentar crisis tonicoclónicas generalizadas. Es típico que este síndrome se inicie en el adolescente mayor. Puede ser hereditario. Tiene evolución benigna. El EEG evidencia paroxismos de puntas o puntas-ondas al nivel de regiones parietotemporales M en el hemisferio dominante y, también, generalizados.



2. Epilepsias parciales –focales o localizadas sintomáticas:

- a) *Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia*: es infrecuente. También llamada síndrome de Rasmussen, corresponde a uno de los dos tipos M síndrome de Kejewnikow y está relacionado con una encefalitis crónica focal que comienza en la infancia, entre los 2 y 10 años –promedio de 6 años–. Las crisis más o menos continuas y permanentes son de tipo focal motor, asociadas con mioclonías localizadas. El EEG muestra anomalías localizadas en el área rolándica. La respuesta al tratamiento no es buena y el pronóstico neurológico e intelectual es reservado.
- b) *Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación*: son infrecuentes, las crisis parciales simples o complejas son, en su mayoría, provocadas por estímulos específicos sencillos o por un número de estímulos íntimamente relacionados –estimulación luminosa, televisión, video-juegos, sobresalto o sorpresa, movimiento brusco, estímulo táctil, etc.–. La intensidad del estímulo es decisiva. En las formas más complejas los mecanismos desencadenantes son más elaborados –escuchar determinada pieza musical, comer, etc.– y en estos casos el patrón del estímulo, no su intensidad, es determinante.
- c) *Síndromes epilépticos focales caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa*: en este grupo se incluyen la gran mayoría de los síndromes epilépticos parciales –focales o localizados– sintomáticos. El tipo de crisis se define en la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas. Por lo regular, el primer síntoma o signo de una crisis es el elemento más confiable para sospechar el sitio de origen de la descarga, pero la supuesta localización anatómica se debe aceptar con cautela, pues a veces la crisis se puede iniciar en un área cortical clínicamente silente y el primer síntoma o signo de la crisis se manifiesta cuando la descarga alcanza una zona de expresión clínica, que puede estar distante del sitio de origen de la crisis y, además, tanto el EEG crítico como el intercrítico, pueden no aportar datos confiables o confundir en cuanto al origen de la descarga y, más aun, en ocasiones, una lesión demostrada con técnicas de neuroimagenología no coincide con el área o zona epileptógena.
- A continuación se resumen algunos elementos de estas epilepsias o síndromes epilépticos:
- *Epilepsias del lóbulo temporal*. Se pueden ver crisis parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas tonicoclónicas, clónicas o tónicas o una asociación de estos diferentes tipos de crisis. Las crisis parciales simples, típicamente, se manifiestan con síntomas autonómicos, psíquicos, sensoriales olfativos o auditivos incluidas ilusiones y es frecuente una sensación epigástrica que asciende. Es común que las crisis parciales complejas empiecen por detención de la actividad motriz, seguida de automatismos oroalimentarios y pueden seguir, muy rápido, otros automatismos. La duración es, con frecuencia, de más de 1 min. Hay confusión y amnesia posictal y la recuperación es progresiva. Las alteraciones del EEG, crítico e intercrítico, se describieron al tratar los diferentes tipos de crisis. Las epilepsias del lóbulo temporal, con frecuencia, comienzan en el niño o en el adulto joven.
  - *Epilepsia del lóbulo frontal*. También presentan crisis parciales simples o complejas y secundariamente generalizadas o una asociación de estos tres tipos de crisis. Las crisis son frecuentes, en su mayoría, breves, se presentan a menudo durante el sueño, pueden confundirse con crisis psicógenas y hay mayor tendencia al *estatus* epiléptico. La generalización secundaria es más rápida y común que en las crisis del lóbulo temporal. En las crisis parciales complejas que se originan en este lóbulo, la confusión posictal es mínima o ausente. Al inicio de las crisis son comunes los automatismos gestuales complejos de diferentes tipos. Cuando la descarga es bilateral, el paciente cae al suelo de forma súbita y con pérdida del tono. El EEG intercrítico puede ser normal, mostrar asimetría de la actividad de fondo o revelar puntas, ondas lentas y ondas agudas en región frontal. El EEG crítico puede mostrar actividad rápida de bajo voltaje, puntas, puntas rítmicas, puntas-ondas rítmicas u ondas lentas rítmicas, y ondas lentas y ondas agudas de gran amplitud, bilaterales, seguidas de un aplastamiento de la actividad de forma difusa.
  - *Epilepsia del lóbulo parietal*. En general, se caracteriza, por crisis parciales simples y crisis parciales simples secundariamente generalizadas. Cuando aparecen crisis parciales complejas se debe a propagación de la actividad crítica más allá del lóbulo parietal. En las crisis predominan fenómenos sensitivos que pueden permanecer localiza-

dos o tener una marcha jacksoniana. Los síntomas de carácter positivo pueden ser: hormigueo, sensación de recibir una descarga eléctrica, deseo de mover una extremidad o impresión de que se mueve, pérdida de tono muscular, etc. Los fenómenos faciales pueden ser bilaterales. Son raros los síntomas abdominales, náuseas, dolor, fotopsias, alucinaciones visuales de tipo morfopsia, etc. Entre los fenómenos sensitivos negativos se encuentran: sensación de adormecimiento, de ausencia de una parte del cuerpo, asomatognosia, etc. Puede haber vértigo, desorientación en el espacio, sensaciones genitales bien lateralizadas, fenómenos rotatorios o posturales y cuando afecta el hemisferio dominante se pueden encontrar perturbaciones en la recepción del lenguaje.

- *Epilepsias del lóbulo occipital.* En general, se presentan crisis parciales simples y crisis secundariamente generalizadas. La presencia de crisis parciales complejas se debe a propagación de la actividad crítica fuera del lóbulo occipital. Los síntomas, por lo regular, son visuales. Pueden ser negativos –amaurosis, hemianopsias– o más frecuentes aún, positivos –chispazos, fosfenos–. Son posibles ilusiones perceptivas –macropsia, micropsia, morfopsia– y, a veces, alucinaciones visuales de variada complejidad –escenas coloreadas, visión de la propia imagen del sujeto, etc.– Puede haber versión tónica o clónica de la cabeza y los ojos, o solo ocular, clonías parpebrales o cierre forzado de los párpados. Cuando el foco epiléptico primario está en la corteza supracalcarina, la descarga se puede extender hacia la corteza mesial o hacia la región de la convexidad suprasilviana y ocasionar síntomas críticos del lóbulo frontal o parietal. También se puede propagar al lóbulo temporal o generalizarse.
- 3. *Epilepsias parciales –focales o localizadas criptogénicas–.* Pueden ser del lóbulo temporal, frontal, parietal y occipital. Se diferencian de las anteriores epilepsias parciales sintomáticas, en que se sospecha que también sean sintomáticas, pero los exámenes disponibles –de laboratorio, neuroimagen, etc.– no han arrojado evidencias de una causa concreta.

**Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados.** Incluyen todos los trastornos que se presentan con crisis generalizadas según se definen en la clasificación de las crisis:

1. Epilepsias y síndromes generalizados idiopáticos:

a) *Convulsiones familiares neonatales benignas:* trastorno raro con herencia autosómica dominante. Las crisis son clónicas o apnéicas y se presentan, en la mayoría de los casos, alrededor del 2do. o 3er. día de vida. Las crisis clónicas son de breve duración (1 a 3 min). El EEG intercrítico puede mostrar variadas alteraciones, sin ninguna característica particular. No se descubren trastornos causales en las investigaciones. Se presentan antecedentes familiares. El pronóstico es bueno, las crisis cesan y los pacientes tienen buen desarrollo psicomotor, aunque, en algunos casos, se presentan crisis epilépticas, en la infancia, adolescencia o adultez.

b) *Convulsiones neonatales benignas:* las crisis son clónicas –en general parciales– o apnéicas, repetidas, nunca tónicas. Ocurren alrededor del 5to. día de vida –rango de 1 a 7 días, en el 97 % de los casos entre el 3ro. y 7mo. días–. Las crisis clónicas pueden ser lateralizadas, y afectan, primero, un lado y después el otro, la duración es, usualmente, de 1 a 3 min, pero pueden repetirse con frecuencia y llevar a un estado de mal epiléptico. No hay evidencias de trastorno causal, después de haber investigado sobre posibles trastornos metabólicos, meningitis neonatal, hemorragia subaracnoidea, malformaciones del SNC, etc. El EEG intercrítico inicial muestra ondas theta, agudas, alternantes o discontinuas, no reactivas; pero se pueden ver otras alteraciones. Las crisis no vuelven a repetirse y el desarrollo psicomotor es normal.

c) *Epilepsia mioclónica benigna de la infancia:* es un trastorno infrecuente. Las crisis se caracterizan por brotes breves de mioclonías generalizadas, que aparecen durante el 1er. o 2do. año de vida –rango de 4 meses a 3 años–. No ocurren otros tipos de crisis. Los niños, por lo demás, son normales. Son frecuentes los antecedentes familiares de convulsiones o epilepsia. El EEG muestra brotes breves de puntas-ondas generalizadas en las primeras fases del sueño. Las crisis se controlan con facilidad al aplicar el tratamiento apropiado. Si este no se comienza en fase temprana se puede asociar con un retraso relativo M, desarrollo intelectual y trastornos leves de la personalidad. En la adolescencia pueden presentarse crisis tónico-clónicas generalizadas.

- d) *Epilepsia con ausencias de la infancia*: ocurre en escolares –entre 3 y 12 años de edad, más frecuente entre 6 y 7 años de edad– con fuerte carga genética de epilepsia y que, por lo demás, son normales. Predomina en el sexo femenino. Las crisis son de ausencias típicas, muy periódicas en el día y se provocan, fácilmente, con la hiperventilación y menos frecuentes con la fotoestimulación. El EEG crítico revela la típica descarga de punta-onda bilateral, sincrónica y simétrica desde 2,5 hasta 3,5 Hz –promedio 3 Hz– sobre una actividad de fondo normal. En el EEG intercrítico, la actividad de base es normal y puede haber descargas paroxísticas de punta-onda, bilaterales aisladas o generalizadas. En la adolescencia, a menudo, aparecen crisis tonicoclónicas generalizadas. Las ausencias pueden remitir o rara vez permanecer como único tipo de crisis.
- e) *Epilepsia con ausencias de la adolescencia o juvenil*: las crisis son de ausencias típicas. Se inicia hacia la pubertad –entre los 10 y 16 años, con máxima probabilidad alrededor de los 13 años–. Las crisis no ocurren a diario y en su mayor parte son esporádicas. Con frecuencia, se asocian, sobre todo al despertar, con crisis tonicoclónicas generalizadas, las cuales se pueden presentar como primera manifestación de este síndrome. El paciente puede sufrir crisis mioclónicas. Afecta a uno y otro sexo por igual y son frecuentes los antecedentes familiares de epilepsia. El EEG revela, durante la ausencia, ráfagas de punta-onda generalizadas entre 3 y 3,5 Hz sobre una actividad de fondo normal. La respuesta al tratamiento es excelente.
- f) *Epilepsia con mioclonías de la adolescencia juvenil mioclónica –pequeño mal impulsivo–*: se inicia, comúnmente, en la pubertad –entre los 12 y 18 años, con más probabilidad alrededor de los 14 años–. No hay preferencia de sexo. Se define por las crisis de sacudidas mioclónicas irregulares, arrítmicas, aisladas o repetidas, bilaterales, que predominan en los brazos. Es posible que el paciente caiga, de repente, por una sacudida; durante estas crisis no hay alteraciones perceptibles de la conciencia. Se asocia con frecuencia a crisis tonicoclónicas generalizadas y con ausencias, las cuales pueden preceder a las mioclonías como primeras manifestaciones de este síndrome. Las crisis suelen presentarse poco después del despertar y se facilitan con la privación de sueño y con el alcohol. En el EEG se encuentran puntas-ondas y polipuntas-ondas irregulares y generalizadas que no guardan relación con la mioclonía clínica, también es frecuente la fotosensibilidad. Tiene excelente respuesta al tratamiento.
- g) *Epilepsia con crisis tonicoclónicas del despertar*: se inicia con frecuencia en la segunda década de vida –rango entre 6 y 22 años–. Las crisis generalizadas son, casi siempre, de tipo tonicoclónicas y se presentan de forma predominante poco después del despertar del sueño nocturno o diurno. El segundo momento preferente de aparición de las crisis es el período vespertino de descanso. Si hay otras crisis, son más frecuentes las de ausencias y mioclónicas. Las crisis pueden precipitarse con la privación de sueño y otros factores exógenos. Es frecuente la predisposición genética familiar. En el EEG se encuentran los patrones de epilepsia generalizada idiopática y hay fotosensibilidad.
- h) *Epilepsias generalizadas idiopáticas con crisis provocadas por modos específicos de activación*: estrés, emoción, estimulación luminosa, televisión, alcohol, privación de sueño, menstruación, embarazo y otros, pueden ser modos de activación de las crisis en estas epilepsias y síndromes epilépticos que cumplen los criterios de idiopáticos.
- i) *Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas antes*: categoría que permite la inclusión de otras formas no definidas o descritas con anterioridad.
2. Epilepsias y síndromes generalizados criptogénicos sintomáticos:
- a) *Síndrome de West –espasmos infantiles–*: la tríada característica de este síndrome es: espasmos infantiles, detención o regresión del desarrollo psicomotor e hipsarritmia en el EEG –ondas cerebrales netamente caóticas–, aunque que puede faltar uno de estos elementos. Los espasmos pueden ser con flexión más común o extensión del tronco, estremecimiento corporal o semejando una cabezada, pero con frecuencia son mixtos. Casi exclusivamente, comienza antes del año de edad, con mayor probabilidad de presentación entre los 4 y 7 meses de edad. Predomina en varones y el pronóstico, en general, es malo. De forma habitual, los espasmos son resistentes al tratamiento. Se encuentran dos subtipos:

- Sintomático: incluye lactantes con daño neurológico previo –retraso psicomotor, signos neurológicos, neuroimagen con alteraciones, crisis epilépticas previas– de causa conocida –esclerosis tuberosa, encefalopatía hipoxoiskaémica, lesiones estructurales congénitas o adquiridas.
  - Criptogénico: incluye lactantes sin signos previos de daño cerebral y sin causa conocida. Este grupo es más reducido y su pronóstico es mejor, pues no aparece retraso mental ni epilepsia ulterior, cuando se impone tratamiento precoz y con eficacia.
- b) *Síndrome de Lennox-Gastaut*: se presenta en niños de 1 a 8 años de edad, aunque es más frecuente en edad preescolar –máximo entre los 3 y 5 años, con una media de 3 años de edad–. Se observan diferentes tipos de crisis, en especial, tónicas axiales de breve duración, atónicas y ausencias atípicas. Otras crisis vistas, con regularidad, son las mioclónicas, crisis tonicoclónicas generalizadas y crisis parciales. La frecuencia de las crisis es elevada y son comunes los *estatus* epilépticos –estado estuporoso con mioclonías, crisis tónicas y atónicas–. La presencia de retardo mental y trastornos de personalidad es la regla. En el EEG la actividad de fondo es habitualmente anormal y hay descargas de punta-onda lentas de menos de 3 Hz (2 a 2,5 Hz) generalizadas o multifocales y anomalías paroxísticas focales. Durante el sueño aparecen brotes de ritmos rápidos –alrededor de 10 Hz– llamados *microcrisis reclutantes*. Se consideran dos subtipos:
- Sintomático: es el más frecuente; existe daño neurológico previo y evidencia etiológica.
  - Criptogénico: poco común; no hay daño neurológico previo ni causa demostrable. En general, las crisis son muy difíciles de controlar y persisten, hay retraso mental y el pronóstico es malo.
- c) *Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas*: comienza entre los 6 meses y 7 años de edad con mayor frecuencia de 2 a 5 años. Es común la predisposición hereditaria y los varones son más afectados que las hembras (2A), excepto si se inicia en el 1er. año de vida. En general, el desarrollo psicomotor anterior es normal. Las crisis son de tipo mioclónico, mioclónico-astáticas, ausencias con componentes clónicos y tónicos, astáticas o atónicas y crisis tonicoclónicas generalizadas. No se ven crisis generalizadas tónicas, excepto cuando aparecen tardíamente, en los casos con evolución desfavorable. A menudo hay *estatus* epiléptico, con frecuencia, de crisis mioclónico-astáticas y ausencias. En el EEG la actividad de base está formada por ritmos patológicos de 4 a 7 Hz. Más tarde se muestran punta-ondas o polipunta-ondas rápidas e irregulares. La mayoría de los casos tiene paroxismos con la fotoestimulación. Durante el estatus se observa punta-onda irregular de 2 a 3 Hz. Pueden ser sintomáticas o criptogénicas y la evolución y pronóstico son variables.
- d) *Epilepsia con ausencias mioclónicas*: las crisis son de ausencias con intensas mioclonías, rítmicas y bilaterales, acompañadas a menudo de una contracción tónica. Estas ausencias ocurren muchas veces en el día y es raro que se asocien otras crisis. La edad de inicio es alrededor de los 7 años y predomina en varones. En el EEG tales ausencias complejas coinciden con descargas de punta-onda a razón de 3/s, rítmica, bilateral simétrica y sincrónica que no se distinguen de las ausencias de la «picnolepsia» –más benignas–. El pronóstico de este síndrome sintomático o criptogénico es menos favorable que en la picnolepsia por el deterioro mental, la resistencia a la terapia y la posible evolución a otras formas de epilepsia como el Lennox-Gastaut.
3. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados sintomáticos:
- a) Sin causa específica:
- Encefalopatía mioclónica temprana o precoz: se caracteriza por tres hallazgos principales: inicio antes de los 3 meses de edad, mioclonías erráticas parcelares o segmentarias, mioclonías masivas, crisis parciales motoras y espasmos tónicos; el EEG muestra brotes de espigas, ondas agudas y ondas lentas separadas por episodios de aplanamiento del trazado o supresión de la actividad eléctrica y luego puede evolucionar hacia la hiparritmia. La evolución es mala, todos los niños tienen anomalías neurológicas severas y la mayoría muere en el 1er. año de vida. Son frecuentes los casos familiares,



sugestivos de que se trate de un error congénito del metabolismo aún no descifrado, pero el tipo de herencia no es constante.

- Encefalopatía epiléptica infantil temprana con depresión poscrítica o brotes de depresión eléctrica cortical –síndrome de Ohtahar–: se caracteriza por su aparición temprana en la vida en la mayoría de los casos dentro del 1er. mes –rango de 1 día a 3 meses–. Las crisis principales son de espasmos tónicos aislados en series y se repiten muchas veces al día. Se observan otras crisis, poco frecuentes, como crisis parciales motoras, hemiconvulsiones y crisis tonicoclónicas generalizadas que alternan con hemiconvulsiones. En el EEG alternan, de forma regular, los brotes de ondas lentas de alto voltaje, mezcladas con espigas y de 1 a 3 seg de duración, con períodos de aplanamiento de la actividad eléctrica cortical durante 3 a 4 seg; estas alteraciones se ven tanto con el paciente despierto como dormido. La causa es variable –sintomático– y en pocos casos no se identifica causa alguna –criptogénico–. Hay severo retardo del desarrollo psicomotor. Las crisis son difíciles de controlar y el cuadro puede evolucionar al síndrome de West o al de Lennox-Gastaut. El pronóstico es malo y la mitad del total de los pacientes fallece en los dos primeros años de vida.

Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas antes. Permite la inclusión de otras variantes.

- b) *Síndromes específicos*: las crisis epilépticas generalizadas se pueden ver en diferentes enfermedades neurológicas bien definidas. En esta categoría se incluyen las enfermedades en las que las crisis son una de las manifestaciones clínicas predominantes: enfermedad de Kuff, encefalomiopatías mitocondriales, facomatosis, errores congénitos del metabolismo, etc.

**Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados en cuanto a si son focales o generalizados.** En estos casos, la indeterminación se debe a que el enfermo presenta crisis faciales y crisis generalizadas simultáneas o sucesivas y porque en el EEG se pueden observar descargas focales, así como descargas independientes generalizadas. También puede suceder que no haya datos clínicos ni del EEG en favor de un carácter focal

o generalizado de la descarga –frecuente en las crisis durante el sueño en las que el paciente no recuerda dato alguno– y el EEG intercrítico no permite definir la situación, por ejemplo EEG normal.

1. Con crisis generalizadas y parciales:

- a) *Convulsiones neonatales*: son fenómenos clínicos sutiles y, con frecuencia, pueden pasar inadvertidos. Las crisis pueden ser de desviación ocular horizontal tónica con sacudida o sin ella, pestañeo o vibración parpebral, movimiento como de saborearse, chupeteo, y otros movimientos orales bucolinguales, movimientos de natación o pedaleo, a veces, accesos apneicos, crisis tónicas de las extremidades que recuerdan las posturas de descerebración o decorticación –son sugestivas de hemorragia intraventricular–, crisis clónicas multifocales que migran de una extremidad a otra. Las crisis mioclónicas ocurren rara vez y tienen un peor pronóstico. En general, tienen un pronóstico reservado.

- b) *Epilepsia mioclónica severa de la infancia*: inicio durante el primer año de vida –máximo entre 5 y 7 meses–. De inicio las crisis son con misivas febriles, unilaterales o generalizadas y, después, se añaden crisis mioclónicas y, con frecuencia, crisis parciales y ausencias atípicas. Hay antecedentes familiares de epilepsia o convulsiones febriles. El paciente no tiene antecedentes de enfermedad y el desarrollo psicomotor es normal hasta el inicio del trastorno, pero ya hacia el 2do. año de vida se aprecia retraso del desarrollo psicomotor, aparecen ataxia, signos piramidales y las mioclonías, generalizadas o segmentarias. En el EEG se encuentran punta-onda y polipunta-onda generalizadas, hay fotosensibilidad y anomalías focales. Los niños con este síndrome son muy resistentes a toda forma de tratamiento.

- c) *Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento*: aparece entre los 8 meses y los 12 años de edad –edad media de 4 a 5 años–. Hay antecedentes personales –afección perinatal, hemiparesia congénita, retardo psicomotor, retardo del lenguaje, etc.– en el 50 % de los casos. Se encuentran alteraciones neurorradiológicas en muchos de los pacientes. Las crisis pueden ser parciales o generalizadas: crisis unilaterales, generalizadas clónicas y tonicoclónicas, ausencias atípicas, etc. Inicial-



mente, las crisis pueden ocurrir solo durante el sueño. El elemento diagnóstico fundamental es el EEG durante el sueño, se observa actividad de purita-onda continua, difusa y bilateral durante el sueño lento, la cual desaparece en la fase de sueño rápido –sueño REM–. La duración del trastorno puede ser de meses o años. El pronóstico es reservado.

- d) *Afasia epiléptica adquirida –síndrome de Landau-Kleffner–*: se caracteriza por una afasia que aparece después del período de adquisición del lenguaje y, usualmente, antes de los 6 años de edad. Hay agnosia auditiva verbal y una rápida reducción del lenguaje espontáneo. Otra característica importante es el EEG con puntas multifocales y descargas de punta-onda, con predominancia en regiones temporales o temporoparietooccipitales, que aumentan o se activan durante el sueño. Otros elementos, no siempre presentes, son los trastornos de la conducta y psicomotores, y una epilepsia de curso favorable, por lo regular, con crisis generalizadas convulsivas o focales inotoras. Las crisis son escasas, en su mayoría bien controladas con el tratamiento, y al igual que las alteraciones del EEG, remiten antes de los 15 años. La afasia, por el contrario, puede persistir y, aproximadamente, solo la mitad del total de los pacientes pueden llevar una vida social y profesional normal.

- e) *Otras epilepsias indeterminadas*: permite incluir otras epilepsias no descritas.

2. *Con signos equívocos de crisis parciales o generalizadas*. Se incluyen los casos que presentando crisis tonicoclónicas generalizadas, los datos clínicos y el EEG no permiten incluirlos entre las epilepsias focales o entre las epilepsias generalizadas, como puede suceder en pacientes con crisis de este tipo durante el sueño. Se puede considerar, en la mayoría de los casos, una categoría de espera, hasta que las técnicas diagnósticas permitan definir si se trata de crisis focales secundariamente generalizadas o generalizadas de juicio.

#### **Clasificación internacional de las epilepsias, síndromes epilépticos y trastornos convulsivos relacionados**

1. Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización –local, focal o parcial:

- a) Idiopáticas –comienzo relacionado con la edad:

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

- b) Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.
- Síndromes caracterizados por crisis con modos de precipitación específicos.
- Síndromes caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa:
  - Epilepsias del lóbulo temporal.
  - Epilepsias del lóbulo frontal.
  - Epilepsias del lóbulo parietal.
  - Epilepsias del lóbulo occipital.

- c) Criptogénicas.

2. Epilepsia y síndromes epilépticos generalizados:

- a) Idiopáticas –comienzo relacionado con la edad:

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

- b) Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.
- Síndromes caracterizados por crisis con modos de precipitación específicos.
- Síndromes caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y causa:
  - Epilepsias del lóbulo temporal.
  - Epilepsias del lóbulo frontal.
  - Epilepsias del lóbulo parietal.
  - Epilepsias del lóbulo occipital.

- c) Criptogénicas.

3. Epilepsia y síndromes epilépticos generalizados:

- a) Idiopáticas –con comienzo relacionado con la edad:

- Antecedentes familiares de convulsiones neonatales benignas.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Epilepsia con ausencias de la infancia.
- Epilepsia con ausencias de la adolescencia.
- Epilepsia con mioclonías de la adolescencia.
- Epilepsia con crisis tonicoclónicas del despertar.
- Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas antes.

- Epilepsias con crisis provocadas por modos específicos de activación.
  - b) Criptogénicas o sintomáticas:
    - Síndrome de West.
    - Síndrome de Lennox-Gastaut.
    - Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas.
    - Epilepsia con ausencias mioclónicas.
  - c) Sintomáticas:
    - Sin causa específica:
      - Encefalopatía mioclónica temprana.
      - Encefalopatía epiléptica infantil temprana con depresión poscrítica –*burst suppression*.
      - Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas antes.
    - Síndromes específicos: crisis epilépticas como complicación de otras enfermedades.
4. *Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados en cuanto a si son focales o generalizados:*
- a) Con ataques generalizados y focales:
    - Convulsiones neonatales.
    - Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
    - Epilepsia con punta-onda continuas durante el sueño lento.
    - Afasia epiléptica adquirida.
    - Otras epilepsias indeterminadas no definidas antes.
  - b) Con signos equívocos de crisis focales o generalizadas.
5. *Síndromes especiales:*
- a) Convulsiones relacionadas con situaciones:
    - Convulsiones febriles:
      - Simples.
      - Complejas o complicadas.
  - b) Convulsiones únicas o *status* epiléptico único.
  - c) Convulsiones que ocurren solamente en una determinada situación.

#### *Clasificación de las convulsiones de síndromes especiales*

Por su importancia y frecuencia, se describen las particularidades de este grupo de síndromes.

*Convulsiones febriles.* Se trata de un trastorno dependiente de la edad y caracterizado por crisis convulsivas generalizadas que se presentan durante un período febril en el curso de una enfermedad aguda. Se observa entre los 3 meses y los 5 años de edad, la mayoría antes de los 3 años. Con frecuencia, hay antecedentes familiares. Se subdividen en dos grupos:

1. *Convulsiones febriles simples.* Son las más frecuentes, las crisis son tonicoclónicas o clónicas

generalizadas, ocurren en un niño con un desarrollo normal, duran corto tiempo, no se repiten dentro de las siguientes 24 h y no dejan secuelas transitorias ni permanentes.

2. *Convulsiones febriles complejas o complicadas.* Se ven en la minoría de los casos, las crisis pueden ser parciales o hemilaterales, o duran más tiempo –más de 15 o 20 min–, pueden repetirse en las siguientes 24 h o dejar secuelas neurológicas transitorias –por ejemplo, parálisis de Todd– o permanentes. En general, es un trastorno benigno, en la mayoría de los casos, no se requiere de tratamiento prolongado, pues solo un tercio del total de los pacientes tiene una segunda convulsión febril, la décima parte tiene uno o más episodios convulsivos y menos del 4 % de los casos tienen epilepsia varios años después.

*Convulsiones únicas o status epiléptico único.* Se refiere a situaciones que por ser únicas no permiten, por concepto, ser clasificadas como epilepsia.

*Convulsiones que ocurren solamente en una determinada situación.* Las crisis solo ocurren cuando hay un evento agudo tóxico o metabólico debido a fármacos, alcohol, drogas, hipoglicemia, hiperglicemia no cetónica, uremia, eclampsia, etc.

#### *Clasificación de los síndromes epilépticos y situaciones relacionadas, propuesta en el 2001*

##### **Síndromes epilépticos:**

- Crisis neonatales familiares benignas.
- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Síndrome de Ohtahara.
- Crisis parciales migratorias de la infancia.\*
- Síndrome de West.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Crisis infantiles familiares benignas.
- Síndrome de Dravet.
- Síndrome HH –hemiconvulsión-hemiparesia.
- Status mioclónico en encefalopatías no progresiva.\*
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas occipitales de comienzo temprano –tipo Panayotopoulos.
- Epilepsia de la infancia con puntas occipitales de comienzo tardío –tipo Gastaut.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.
- Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.

- Síndrome de Landau-Kleffner.
  - Epilepsia con PO continua durante el sueño lento. (diferentes al síndrome de Landau-Kleffner).
  - Epilepsia con ausencias de la infancia.
  - Epilepsias mioclónicas progresivas.
  - Epilepsias generalizadas idiopáticas con variables fenotipos:
    - Epilepsia con ausencia de la adolescencia.
    - Epilepsia mioclónica juvenil.
    - Epilepsia con crisis tonicoclónicas solamente.
  - Epilepsias reflejas:
    - Epilepsia idiopática fotosensible del lóbulo occipital.
    - Otras epilepsias sensibles al estímulo visual.
    - Epilepsia primaria de la lectura.
    - Epilepsia del sobresalto.
  - Epilepsia con crisis nocturnas del lóbulo frontal autosómicas dominantes.
  - Epilepsias familiares del lóbulo temporal.
  - Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus.\*
  - Epilepsias focales familiares con foco variable.\*
  - Epilepsias focales sintomáticas –o probablemente sintomáticas: epilepsias límbicas:
    - De la cara mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal.
    - De la cara mesial del lóbulo temporal con etiologías específicas.
    - Otros tipos con localización y etiologías definidas.
  - Epilepsias neocorticales:
    - Síndrome de Rasmussen.
    - Otros tipos con localización y etiologías definidas.
- Los señalados con (\*) son síndromes en desarrollo.

**Situaciones con crisis epilépticas que no requieren el diagnóstico de epilepsia.** Entre estas se encuentran:

- Crisis neonatales benignas.
- Crisis febriles.
- Crisis reflejas.
- Crisis por supresión de alcohol.
- Crisis inducidas por drogas u otros productos químicos.
- Crisis postraumáticas inmediatas y tempranas.
- Crisis única o racimos aislados de crisis.
- Crisis que raramente se repiten –oligoepilepsia.

Se aplicará la Clasificación de 1985 en el trabajo cotidiano y se sacará todo el mejor provecho de la precedente.

**Guía para el diagnóstico diferencial etiológico de las epilepsias parciales o generalizadas sintomáticas**

**Etapas prenatal:**

1. Concepción:
  - a) Malformaciones congénitas:
    - Trastornos de la migración neuronal.
    - Agenesia del cuerpo calloso.
    - Hidrocefalia.
  - b) Errores congénitos del metabolismo:
    - Dependencia de piridoxina.
    - Enfermedades peroxisomales.
  - c) Cromosopatías:
    - Esclerosis tuberosa.
    - Síndrome de Down.
2. Durante el desarrollo del embarazo:
  - a) Lesiones físicas:
    - Traumatismos.
    - Radiaciones.
  - b) Lesiones químicas:
    - Medicamentos.
    - Anestesia.
  - c) Infecciones:
    - Virales: rubéola, CMV, dengue, otras.
    - Espiroquetas: sífilis.
    - Protozoos: toxoplasma.
  - d) Afecciones ligadas al embarazo y enfermedades concomitantes:
    - Anomalías placentarias: mola hidatiforme, placenta previa, polihidramnios, rotura prematura de membrana.
    - Crecimiento uterino retardado.
    - Enfermedad hipertensiva durante el embarazo.
    - Diabetes mellitus.

**Etapas perinatal –relacionada con el parto–.** Se clasifica en dos tipos:

1. Hipoxia aguda:
  - a) Trabajo de parto prolongado.
  - b) Circulares del cordón.
2. Traumatismos.

**Etapas posnatal.** Está comprendida después del nacimiento y hasta la muerte:

1. Infecciones:
  - a) Virales.
  - b) Bacterianas.
  - c) Hongos.
  - d) Espiroquetas.
  - e) Parasitarias.

2. Traumáticas.
3. Vasculares:
  - a) Secuela de accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos.
  - b) Malformaciones: fístula A-V, angioma cavernoso.
4. Tumoral:
  - a) Primitivo.
  - b) Metastático.
5. Degenerativas:
  - a) Enfermedad de Alzheimer.
  - b) Esclerosis múltiple.

### Diagnóstico

El diagnóstico en epileptología se basa en el análisis de las características y hechos clínicos de las crisis, ataques, eventos o episodios. En otras palabras, la única vía para llegar al diagnóstico de una crisis, eventual, pero, preferentemente, repetitiva, es el valorar en conciencia los componentes semiológicos que la integran. Para lograrlo se cuenta con el interrogatorio como método. En él están poco entrenados los médicos, mientras los pacientes consideran que «le harán pruebas para dar con lo que tienen». Interesante paradoja que debe ser desentrañada.

**Interrogatorio.** Pertenece al arte de la profesión, la otra parte es el conocimiento. Fundamentalmente, consta de interrogar y escudriñar al individuo gesto por gesto, expresión por expresión y palabra por palabra, también se aplica a familiares u observadores. No se debe dejar a un lado una observación meticulosa y un oído entrenado a las entonaciones, inflexiones, etc., de la voz. Algunas pocas veces, por cierto, una imagen representada sustituye mil palabras, no obstante, es un complemento que se ha de tener en cuenta. En otras, ciertamente, es provocar la crisis en la consulta mediante una maniobra, así sucede con las ausencias logradas al hacer hiperventilar al paciente, aunque no es el único caso.

El interrogatorio tiene como objetivo obtener una información oportuna, amplia y exacta, para conseguirlo, deje que le cuenten 2 o 3 episodios con lujo de detalles. Mejor prolijos que parcos. No dirija, interrumpa, sugiera o distraiga a los pacientes. Recuerde: se desea conseguir la descripción y no la interpretación de los narradores. Sea circunspecto o lo que es lo mismo profesional.

No viole nunca las circunstancias del encuentro, sumo respeto entre el interrogador y el interrogado y

que se haga en un ambiente adecuado, por supuesto, privado, la consulta. Ninguna situación justifica el agobio ni limitar el tiempo que se precise.

Los principios del interrogatorio son, no perder la iniciativa y tener como meta la exactitud. Otros elementos que se han de tener en cuenta durante la entrevista son:

- Edad en que ocurre el evento.
- Existencia o no de factor(s) precipitante(s).
- Establecer la secuencia de síntomas.
- Duración de cada uno y del total de todos ellos.
- Frecuencia con que ocurren.
- Horario –si en vigilia o en sueño.
- Si se han usado medicamentos antiepilépticos, ¿cuál ha sido la respuesta?
- Antecedentes patológicos personales.
- Antecedentes patológicos familiares.

(Tiene importancia, en ocasiones, encabezando y en otras terminando, redondear el interrogatorio. Recuerde que en otras épocas condujeron a errores interpretativos.)

**Examen físico general y neurológico.** Cuando se está en la fase de establecer la naturaleza epiléptica de la(s) crisis, el examen del aparato cardiovascular, incluyendo la auscultación de los vasos del cuello y la toma de la tensión arterial en las diferentes posiciones, reviste un interés crucial, que permite distinguir entre un ataque de isquemia transitoria o de hipotensión postural de crisis epiléptica. Sin abandonar el estetoscopio, ausculte los globos oculares y el cráneo, por la posibilidad de escuchar un soplo, expresión de una fístula arteriovenosa.

Es parte también del examen, percatarse del estado psíquico o mental, quizás delatado por cierto gesto o marcha acompañante sugerente de un trastorno de origen psiquiátrico.

En tanto, durante la búsqueda del diagnóstico etiológico de las epilepsias parciales o generalizadas sintomáticas, el examen debe ser aún más minucioso. La piel puede mostrar manchas hipocrómicas o color café con leche o un *nevus*, no debe olvidar buscar poros dérmicos, si han ocurrido una o más infecciones del SNC. Los rasgos dismórficos, algunos de los cuales son tan típicos que conforman síndromes específicos, siempre serán motivo de importancia revelarlos al examen. Las enfermedades por atesoramiento producen visceromegalia y la exploración del abdomen, se debe realizar cuidadosamente.



El examen neurológico va dirigido a hallar signos focales de disfunción de uno o más sistemas que, unido al perfil evolutivo, ayuda al esclarecimiento de una lesión en progresión o secuela y, también, permite la exploración del estado mental incluyendo trastornos psíquicos aparecidos, pero esta vez vistos como consecuencia y no como causa. El fondo de ojo es de un valor inestimable para el neurólogo pues resulta una ventana abierta, que permite inferir lo que sucede a las arterias intracraneales o la presión dentro del cráneo, por solo citar dos ejemplos, entre muchos otros.

No se debe descuidar el examen físico en un lactante, transicional o párvulo, en los cuales la historia del desarrollo psicomotor es sumamente importante, así como la observación, percusión, palpación y auscultación del cráneo para buscar signos de hipertensión endocraneana. Con la medición de la circunferencia cefálica se puede conocer de un pobre crecimiento del encéfalo. Por supuesto, que en dependencia de la particularidad, se completa el examen con la exploración del tono muscular, motilidad, estado de los reflejos osteotendinosos, fondo de ojo, etc.

Por último, en gran parte de los pacientes epilépticos el examen físico general y neurológico es normal, pero ser confiado y rutinario puede conducir a un error diagnóstico imperdonable.

En este instante se puede hacer el planteamiento sindrómico a través de uno de los siguientes:

- Síndrome convulsivo –cuando existan convulsiones.
- Síndrome de alteración de la conciencia –cuando haya pérdida del contacto con el medio.
- Síndrome epiléptico –cuando se refieran síntomas paroxísticos, recurrentes, con una sucesión que semeje a los de la crisis inmediata precedente y dure escasos segundos o minutos.

Se ha completado el primer paso para el diagnóstico en epileptología: establecer la naturaleza epiléptica de la crisis en cuestión y clasificarla, por ejemplo, crisis parcial simple con síntomas motores de tipo fonatorio detención del lenguaje.

El segundo paso es catalogar el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico realizando, además, el diagnóstico etiológico, por ejemplo, epilepsia parcial sintomática del lóbulo frontal y etiología postraumática.

Es obligado tocar el tema del electroencefalograma (EEG), que por razones históricas, quizás también de otra índole, se cree que «resulta» la prueba que confirma, corrobora, ofrece o le dice al médico lo «que tiene» el paciente, lo cual no es cierto. Es, simplemen-

te, una herramienta de trabajo en manos de un conoedor experto y un arma dañina –casi letal– en las de un desconocido o inexperto. Muy pocas veces en la clínica, el resultado de un EEG puede inducir al médico a pensar en la entidad nosológica aquejada por el paciente.

### *Exámenes complementarios*

Se pueden considerar la indicación de las pruebas siguientes:

- *EEG*. Se realiza, comúnmente, con electrodos de superficie –en el cuero cabelludo–. El EEG intercrito aporta datos de valor en el diagnóstico de las crisis y de la epilepsia, pero no siempre es concluyente y, a veces, confunde, pues es normal, en ocasiones, a pesar del evidente carácter epiléptico de las crisis y, también, con frecuencia se encuentran alteraciones focales en otras enfermedades –migraña, trastornos psiquiátricos, sujetos normales, etc.

El EEG durante la crisis –crítico– revela las alteraciones propias de las crisis epilépticas y ayuda a definir su probable origen focal o generalizado. En ocasiones es normal, lo que puede suceder si la descarga neuronal es profunda y no se capta en la superficie, así como en el caso de que no se trate de una crisis epiléptica –crisis psicógena–. Durante la realización del EEG se incluyen, generalmente, maniobras de activación como la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente; otras maniobras pueden ser: EEG con privación de sueño, EEG durante el sueño, con previa ingestión de bebidas alcohólicas o de ciertos medicamentos, etc. Existen, además, variantes del EEG que no se realizan de forma habitual y que pueden ser: electroencefalograma con registro prolongado ambulatorio, EEG con electrodos esfenoideos, electrocorticografía, video-EEG, etc.

- *TAC*. Indicada solo en los casos en que se sospeche lesión intracraneal –demostrable por esta técnica– según los resultados del interrogatorio, examen físico, EEG intercrito u otros exámenes.
- *Resonancia magnética nuclear (RMN)*. Para pacientes seleccionados en los que, a pesar de una alta sospecha de lesión cerebral, no se haya encontrado con la TAC, en casos en que la TAC no arroje resultados concluyentes y en la investigación para cirugía de la epilepsia.
- *Angiografía cerebral*. Cuando se sospecha lesión intracraneal y no se dispone de TAC o RMN.



- *Exámenes de laboratorio.* Algunos como hemograma, enzimas hepáticas y conteo de plaquetas, pueden estar indicados antes de imponer tratamiento con drogas antiepilépticas y durante este, si se sospecha la presencia de algún efecto adverso del medicamento. Otros complementarios –serología, glicemia, calcio, fósforo, inmunología, biopsia de músculo, nervio o cerebro, etc.–, solo están indicados en situaciones en las que la presunción diagnóstica lo aconseje.
- *Punción lumbar.* Está indicada en los casos de pacientes con crisis cuya probable causa sea una infección intracraneal –meningoencefalitis, absceso cerebral– y para estudio inmunológico del LCR.
- *Dosificación plasmática de anticonvulsivantes.* Se ordena solo en aquellos pacientes en que no se logre el control de las crisis, a pesar de haber alcanzado la dosis máxima recomendada, así como en pacientes con síntomas neurológicos atribuibles a toxicidad del medicamento, en la politerapia con drogas antiepilépticas, en el embarazo y en la insuficiencia hepática o renal.
- *Estudios neuropsicológicos.* Pueden ayudar en la localización del trastorno funcional.
- Otros.

## Tratamiento

### Objetivos del tratamiento antiepiléptico

1. Educar al paciente acerca de su enfermedad.
2. Enseñar como evitar los factores precipitantes de la crisis epiléptica.
3. Explicar las razones de imponerlo, sus alcances, limitaciones y duración.
4. Con el uso de drogas:
  - a) Disminuir el número –frecuencia– de la crisis o eliminarlas.
  - b) No provocar efectos adversos indeseables.
  - c) Tratar de alcanzar una calidad de vida óptima.
5. Mediante la cirugía:
  - a) Eliminar la causa de la epilepsia.
  - b) Disminuir el número –frecuencia– de las crisis epilépticas o erradicarlas.

### Principios del tratamiento antiepiléptico

1. Precisar inequívocamente el (los) tipo(s) de crisis epiléptica(s).
2. Usar, siempre que sea posible, una droga antiepiléptica –régimen de monoterapia.
3. Comenzar la estrategia de tratamiento psiquiátrico.

4. Utilizar la menor dosis total, que alcance el máximo de control sobre las crisis epilépticas.
5. Emplear el menor número de dosis en el día.
6. Evitar los efectos indeseables colaterales.

### Mecanismo de acción de las drogas antiepilépticas

La mayoría de las drogas antiepilépticas tienen uno o más de los mecanismos de acción siguientes:

1. *Bloqueadores de los canales de sodio-voltaje dependientes.* Bloqueadores de los canales de sodio-voltaje dependientes: FT, CBZ, FB, VP.
2. *Bloqueadores de los canales de calcio tipo T:*
  - a) Bloqueadores de los canales de calcio tipo T: ETS, VP.
  - b) Otros canales del calcio: FT, FB, benzodizepinas.
3. *Facilitadores de los canales de cloruro por el GABA:*
  - a) FT, FB, CBZ, benzodizepinas.
  - b) Antagonista glutamérgico: FB, VP.

Los de categoría 1 y 2 se consideran antiexcitatorios, pues reducen la despolarización paroxística, mientras los de la 3 propician la inhibición, al aumentar la hiperpolarización.

### Ventajas de la monoterapia

- Evita las interacciones medicamentosas
- Permite mejor control sobre los efectos colaterales y se identifican mejor los idiosincrásicos.
- Garantiza menos toxicidad crónica.
- Facilita la administración del medicamento.
- Ofrece riesgo de teratogenicidad.
- Se alcanza buen grado de satisfacción y confianza.

### Indicaciones de la dosificación plasmática de las DAE

- Cuando se desea conocer si la DAE ha alcanzado el estado de equilibrio.
- Ante la presencia de síntomas de toxicidad.
- En el caso de sospecharse incumplimientos en el tratamiento.
- Cuando se están utilizando más de una DAE u otros tratamientos concomitantes.
- Durante el embarazo.

### Drogas antiepilépticas

Existe una gran variedad de drogas antiepilépticas y solo se explicarán algunos detalles de las más usadas en nuestro medio. El uso de estos fármacos según el tipo de crisis que presenta el paciente adulto y según el síndrome epiléptico se expone en la tabla 95.2.

Tabla 95. 2

**Drogas antiepilépticas según tipo de crisis  
y síndrome epiléptico**

Crisis focales simples y focales complejas con generalización secundaria o sin ella	CBZ FNT, VPA, FB o PRM
Crisis tónico-clónicas, clónicas, tónicas	CBZ, FNT, VPA, FB o PRM
Ausencias	VPA, ESM o CLZ
Crisis mioclónicas	VPA, CLZ PRM o FB
Crisis atónicas	VPA, CLZ o PRM
Epilepsia juvenil mioclónica	VPA o CLZ (como terapia adjunta)

Leyenda: CBZ: carbamazepina, FNT: fenitoína, VPA: ácido valproico o sus sales, FB: fenobarbital, PRM: primidona, ESM: etosuximida, CLZ: clonazepam.

La dosis indicada para cada medicamento será:

- **Carbamazepina (CBZ).** Dosis habitual de 600 a 1 200 mg/día por v.o. Dosis máxima de 1 800 mg/día. En niños, de 20 a 30 mg/kg/día. Vida media de 13 a 17 h. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre 2 y 6 h después de la administración oral. Se recomienda administrar la dosis total dividida en 3 subdosis. La estabilidad plasmática se alcanza a los 2 o 6 días del comienzo del tratamiento. Niveles plasmáticos efectivos: 5 a 10 g/mL. Unión a proteínas plasmáticas de, aproximadamente, el 80 %. Metabolismo y eliminación hepática; menos del 1 % se elimina por la orina.
- **Fenitoína (FNT).** Dosis habitual de 200 a 300 mg/día por v.o. Dosis máxima de 600 mg/día, pero las dosis por encima de 400 mg/día son, con frecuencia, mal toleradas. Por ello, en ancianos las dosis promedio son de 100 a 200 mg/día. En niños de 4 a 7 mg/kg/día. La vida media del fármaco oscila alrededor de  $24 \pm 12$  h. Se recomienda administrar de 1 a 2 veces/día. Los niveles plasmáticos estables se alcanzan entre los 2 y 12 días. Niveles plasmáticos efectivos: de 10 a 20  $\mu\text{g/mL}$ . Su unión a proteínas plasmáticas es del 90 %.

La droga se elimina por hidroxilación hepática y se excreta, fundamentalmente, por la bilis y después por la orina (2 al 10 %), en gran parte como glucurónido. Por vía intravenosa está recomendada en el tratamiento del *status* epiléptico –dosis de 15 a 18 mg/kg– en bolo directo o en infusión continua –diluir en 50 a 100 mL de solución salina– teniendo especial cuidado, en cualquier caso, de no sobrepasar la velocidad de 50 mg/min, para evitar

depresión respiratoria, hipotensión y arritmias. En los ancianos esta velocidad de infusión debe ser aun menor. Para las disoluciones se empleará solución salina, nunca dextrosa –precipita en soluciones glucosadas–. Es aconsejable monitorear pulso, tensión arterial y actividad cardíaca durante la administración de estas dosis. Inyectar una pequeña cantidad de solución salina después de cada bolo de fenitoína, puede evitar la flebitis local en el sitio de la punción venosa. Por inyección intramuscular, la droga precipita en el sitio de la inyección y se absorbe de forma errática y muy lentamente, por lo que no se recomienda esta vía.

- **Ácido valproico, valproato de sodio, magnesio o calcio (VPA).** Dosis habitual, a razón de 600 a 1 200 mg/día por v.o. Dosis máxima de 4 000 mg/día. En ancianos la dosis promedio es de 300 a 400 mg/día y la máxima de 1 500 mg/día. En niños se indica de 20 a 60 mg/kg/día. El fármaco tiene una vida media de  $12 \pm 6$  h. Se recomienda administrar 3 veces al día. Niveles plasmáticos estables se alcanzan a los 2 o 3 días de iniciado el tratamiento. Niveles plasmáticos terapéuticos de 50 a 100 g/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es del 80 al 95 %. Se excreta menos del 4 % en la orina.
- **Fenobarbital (FB).** Dosis habitual: 100 a 200 mg/día. Dosis mayores se asocian con gran frecuencia a efectos indeseables. En niños: de 3 a 5 mg/kg/día. La vida media es de  $96 \pm 12$  h. Administrar 1 a 2 veces/día. Estabilidad plasmática a los 10 o 30 días. Niveles plasmáticos terapéuticos: entre 15 y 40 g/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es del 40 al 60 %. Se elimina hasta el 25 % por la orina en dependencia del pH, el resto se metaboliza por las enzimas inicrosomales hepáticas. Se utiliza en el *status* epiléptico cuando se da alguna de las situaciones siguientes: el paciente es alérgico a la fenitoína, tiene antecedentes de trastornos importantes del ritmo cardíaco, ha recibido la dosis de carga completa de la fenitoína y continúa con crisis o cuando se ha decidido que el fenobarbital es la mejor opción para continuar con el tratamiento crónico.

Se indica administrar por vía intravenosa a velocidad no mayor de 100 mg/min hasta detener las crisis o alcanzar la dosis total de 20 mg/kg. Provoca sedación y a menudo depresión respiratoria e hipotensión. En combinación con el diazepam se potencia la probabilidad de depresión respiratoria, por lo que, en este caso, hay que tener especial cuidado.

- *Primidona (PRM)*. Dosis habitual, a razón de 500 a 1 500 mg/día. A veces, se indican dosis de 2 000 mg o más al día, pero se asocian con una mayor frecuencia de efectos indeseables. En niños la dosis es de 10 a 25 mg/kg/día. Se administra 2 a 3 veces/día. La vida media es de  $12 \pm 6$  h y se convierte en dos metabolitos activos, el fenobarbital y la feniltimalonamida (PEMA), el primero, con vida media de 96 h y el segundo, de 24 a 48 h. La estabilidad plasmática para la primidona se alcanza en 1 o 3 días. Niveles plasmáticos terapéuticos: entre 5 y 12 g/mL, aunque, en la práctica, es habitual ajustar las dosis de la primidona de acuerdo con la concentración plasmática de fenobarbital. La primidona y la PEMA se unen poco a proteínas plasmáticas (19 %), pero el fenobarbital se une en el 40 al 60 %. Alrededor del 40 % de la droga madre se excreta sin cambios por la orina.
  - *Benzofen o benzonal*. Dosis habitual de 300 a 600 mg/día; en ocasiones, 900 mg/día, en niños: es de 4 a 6 mg/día. Es un barbitúrico con efectividad similar a la del fenobarbital, pero con menos efectos indeseables. Se administra de 2 a 3 veces/día.
  - *Clonazepam (CLZ)*. Dosis habitual entre 1,5 a 6 mg/día y máxima de 20 mg/día; en niños es de 0,01 a 0,25 mg/kg/día. Su vida media es de  $32 \pm 13$  h. Se puede administrar de 1 a 3 veces/día. Alcanza estabilidad plasmática a los 4 o 12 días. Niveles plasmáticos terapéuticos de 20 a 80 g/mL. Su unión a proteínas plasmáticas es alrededor del 50 %; menos del 1 % se excreta sin cambios por la orina, el resto, en metabolitos conjugados y no conjugados metabolismo hepático.
  - *Clobazam*. Es una 1,5-benzodiazepina con marcados efectos ansiolíticos y anticonvulsivantes y pocos efectos hipnógenos y de relajación muscular. Dosis media de 20 a 30 mg/día y hasta 40 mg/día, aunque se han usado dosis mayores en dependencia de la tolerancia y la respuesta terapéutica. Absorción rápida, alcanza concentración plasmática máxima a las 2 h de la administración de una dosis única oral. La vida media es de unas 20 h. Se administra 2 a 3 veces/día. Logra la estabilidad plasmática entre 4 y 10 días. Sus niveles plasmáticos terapéuticos no son bien definidos y, posiblemente, no útiles, pues se ha observado ausencia de correlación entre el control de las crisis y el nivel plasmático. Pasa a la leche materna y su eliminación fundamental es por vía renal.
  - *Etosuximida (ESM)*. Dosis inicial de 500 mg/día, con incrementos semanales de 250 mg hasta que se controlen las crisis o aparezcan efectos tóxicos, pero las dosis por encima de 1 500 mg/día requieren mayores precauciones. En niños la dosis es: de 20 a 30 mg/kg/día. Su vida media en adultos de  $55 \pm 5$  h. Se administra 1 a 2 veces/día. La estabilidad plasmática se alcanza entre 4 y 12 días. Sus niveles plasmáticos terapéuticos son entre 40 y 100 g/mL. El 20 % se excreta sin cambios por la orina, el resto se metaboliza por las enzimas microsomales hepáticas.
  - *Diazepam*. Puede administrarse por vía rectal (10 a 20 mg) por familiares o paramédicos o en aquellas situaciones en las que no se pueda usar la vía i.v. Se utiliza por vía i.v. para el tratamiento del *status* epiléptico. El efecto se obtiene en unos 2 o 3 min y perdura por 15 o 20 min, debido a que se redistribuye rápidamente y las concentraciones plasmáticas disminuyen a valores no terapéuticos, lo cual obliga al uso simultáneo de otra droga con efecto más prolongado sobre las crisis. Dosis i.v. de 2 mg/min, hasta 20 o 30 mg como máximo (0,2 a 0,3 mg/kg). No se debe diluir, pues puede haber precipitación. También precipita en catéteres plásticos y se inactiva con la luz. No tiene indicación por vía i.m., porque no se alcanzan concentraciones adecuadas para controlar las crisis, ya que la absorción tiende a ser errática y parcial. Los principales efectos adversos son: sedación, depresión respiratoria e hipotensión. Se une en casi el 99 % a proteínas plasmáticas. Tiene metabolismo hepático y se excreta menos del 1 % por la orina. Sus niveles plasmáticos terapéuticos son entre 0,5 y 0,8 g/mL.
- Otras drogas antiepilépticas –para uso de especialistas entrenados– son:
- *Felbamato*. Útil en crisis focales con generalización secundaria o sin ella.
  - *Lamotrigina*. Indicado en crisis parciales con generalización secundaria y crisis tonicoclónicas generalizadas o sin ella.
  - *Gabapentin*. Empleados en crisis parciales simples y complejas con generalización secundaria o sin ella, en adultos.
  - *Oxcarbacepina*. Se usan en cuadros de crisis parciales con generalización secundaria y crisis tonicoclónicas generalizadas o sin ella.
  - *Vigabatrin*. Es particularmente eficaz en crisis focales. También, en las crisis generalizadas.

- *Tiagabina*. Tratamiento añadido de las crisis parciales con generalización secundaria o sin ella, que no se controlan, satisfactoriamente, con otros antiepilépticos.
- *Topiramato*. En cuadros de crisis focales con generalización secundaria y crisis generalizadas de inicio o sin ellas.

## Embarazo y epilepsia

La epilepsia en una mujer que espera estar o está embarazada siempre causa inquietud a ella, a sus familiares más allegados y a los médicos porque no se cuenta con una prueba predictora específica para garantizar al ciento por ciento o, al menos, en las cercanías de esa cifra, una descendencia fuera de todo peligro o riesgo, supuesto o real, de daño sobre la salud.

Ciertamente, existen ideas entre la población general y médica que atribuyen un muy alto riesgo al embarazo en una mujer epiléptica y los efectos deletéreos sobre el feto de las convulsiones y las drogas antiepilépticas, sin embargo, la cuestión no llega hasta la prohibición ni tampoco hacer vivir en la zozobra a la futura madre y sus familiares, porque la tónica que se ha de seguir es ser veraces, pero optimistas.

El tema es importante y constante. Alrededor del 25 % de cualquier población de epilépticas se halla constituido por mujeres en edad fértil y hay estimaciones acerca de que entre el 0,3 al 0,4 % de todos los niños nacidos son hijos de madres epilépticas.

La base donde se sustenta el éxito de la labor médica para conseguir un embarazo y parto felices, así como un niño sano, no descansa, solamente, en los conocimientos adquiridos, a estos se le suma la más perfecta relación médico-paciente-familiares. El médico debe aconsejar y hablar en términos realistas y no fatalistas, precisos y sin ambages.

En resumen, lograr el éxito de ese objetivo se basa en los conocimientos, los recursos técnicos, la autoridad de la verdad, el optimismo y la armonía de una relación médico-paciente-familiares excelente; al combinar saber con humanitarismo se brinda a los futuros padres confianza, seguridad y tranquilidad.

## Orientaciones a los padres

Desde el mismo momento de hacer el diagnóstico de epilepsia en niñas y adolescentes se impone abor-

dar el tema del embarazo con los padres, entre otras cuestiones que se deben tratar.

Es evidente la existencia de pacientes cuyos estados físico, neurológico y mental están tan gravemente afectados, que resulta obvia la imposibilidad de la concepción. Se incluyen aquellos aparentemente capaces para la reproducción, pero con limitaciones y, a veces, prohibiciones médicas para afrontarla.

Dadas las diversas causas de la epilepsia se podría encontrar una niña o una adolescente aquejada de:

- Enfermedad hereditaria, ejemplo: esclerosis tuberosa, citopatía mitocondrial.
- Retraso mental, ejemplo: moderado o profundo, de cualquier causa.
- Limitación física, ejemplo: secuela de parálisis cerebral infantil o accidente.
- Enfermedad malformativa vascular, ejemplo: fístula arteriovenosa, angioma cavernoso.
- Epilepsia de origen genético, ejemplo: epilepsia juvenil mioclónica.
- Otras causas excepcionales, ejemplo: tumor cerebral, colagenopatía.
- Epilepsia de causa no definida o criptogénica.

No resulta imaginable poder reseñar todas las posibilidades, pues, precisamente, cada paciente merece un análisis particular, de todas maneras, debe estar sustentado en la máxima: «somos consejeros y no jueces».

Los conocimientos aportan el caudal de elementos en pro y en contra y la decisión de embarazarse o no, corresponde a la mujer epiléptica y a su pareja, con participación de otros familiares o no, y con debido respeto se debe asumir la obligación de conducir, felizmente, el embarazo y el parto si la pareja lo decide. En diversos casos es aconsejable recomendar la esterilización quirúrgica con el fin de evitar un embarazo potencialmente fatal, lo cual se puede aceptar o no.

En principio, la mayoría de las pacientes epilépticas pueden llevar a vías de realidad el embarazo. Por parte del médico y del equipo de atención se impone realizar una tarea educativa encaminada a disipar dudas y combatir tabúes desde temprano.

Con los padres, mediante el asesoramiento del médico, neurólogo, psicólogo y psiquiatra, se comenzará una labor para asegurar un ambiente adecuado y que se desenvuelvan estas etapas de la vida, libres de obstáculos y cuyo aspecto más importante es: evitar la sobreprotección.

Se han de tomar en cuenta los cinco puntos siguientes:



1. Identidad.
2. Autovaloración.
3. Independencia
4. Ajuste psicosocial.
5. Metas educacionales.

¿Cómo puede influir negativamente la enfermedad?

Si no se logra un buen control sobre las crisis epilépticas, estas pueden generar estrés psíquico y, a su vez, este provocar más crisis adicionales, de las que se desprendan dificultades en el aprovechamiento escolar y los rendimientos académicos, además de desajustes en el medio social, resumidos en sentimientos de minusvalía y frustración.

Así, se puede evitar la posibilidad de trastornos de conducta, más dependientes de haberse incurrido en errores durante la educación en la infancia y la adolescencia que por la enfermedad en sí misma.

Adicionalmente, el uso de las drogas anticomiciales pudieran acarrear cambios corporales y afectar la autoestima, por cierto, de mucho valor en las hembras durante la adolescencia, como hipertricosis o hipertrofia gingival –fenitoína–, ganancia de peso o caída del cabello –valproato–, etc.

¿Cómo lograr el menor impacto o mejor ninguno?

Mediante la adecuada relación médico-paciente-familiares, con significado de igual grado de responsabilidad y conseguir la eliminación de actitudes fatalistas, tremendistas, derrotistas, pesimistas que son las verdaderas causas de trastornos psíquicos en general.

En resumen, el médico en su función de consejero y educador ha de utilizar la palabra como primera medicina con el objetivo de exponer las desventajas de un embarazo y cuáles medidas tomar para atenuarlas o erradicarlas o, por el contrario, alentando cuando no existan problemas mayores.

## Orientaciones a la mujer epiléptica en edad fértil

Ante una mujer epiléptica con plena capacidad física y mental para ser madre, el médico debe conocer acerca del riesgo obstétrico con el fin de mantener la vigilancia y, a la vez, informar de este a las pacientes, pero siempre sin causar alarma.

Conjuntamente, es obligación informar del efecto del embarazo sobre la epilepsia, de las crisis sobre el feto y del uso de las drogas antiepilépticas sobre la embriogénesis.

Cada una de estas cuestiones será tratada a continuación y, al final, se resumirán las indicaciones que se han de dar y pautas que hay que seguir.

## Riesgo obstétrico

**Anticonceptivos orales.** Ha sido demostrado que las dosis de contraceptivos orales se deben incrementar cuando se utilizan medicamentos inductores del metabolismo hepático de las hormonas empleando contraceptivos orales que contengan no menos de 50 µg/mL de componentes estrogénicos. Entre las drogas empleadas en el tratamiento de la epilepsia son los barbitúricos –fenobarbital, ortenal, alepsal, benzonal y primidona–, fenitoína y carbamazepina, en orden decreciente, los que tienen efecto inductor. Luego entonces, no están contraindicados los anticonceptivos orales en las mujeres epilépticas y hay que advertir del fallo de estos y, consecuentemente, la aparición de un embarazo no planificado o deseado.

**Fertilidad.** Es conveniente comenzar por establecer qué es y puede definirse como la capacidad para la reproducción de un individuo puesta en evidencia a través de hijos nacidos vivos. En los pacientes epilépticos la fertilidad se halla reducida y se acepta como causas, en primer lugar, las bajas tasas de matrimonio, vale aclarar de epilépticos con personas sanas, dados los consabidos prejuicios y tabúes acerca de la enfermedad, y en segundo lugar a trastornos neuroendocrinos actuantes. Es decir, existen factores culturales, sociales y económicos de un lado y biológicos de otro.

Se centrará la atención en los trastornos neuroendocrinos.

Se considera la tasa de hijos nacidos vivos en las mujeres epilépticas en un tercio comparada con mujeres sanas de su familia. El origen puede estar en alguno o en la combinación de los mecanismos siguientes:

1. *Disfunción endocrina.* En las mujeres epilépticas se acepta la existencia de alteraciones en las concentraciones de las hormonas sexuales, pero no está establecido si se relaciona con un trastorno de la función del eje hipotálamo-hipofisario *per se* o a consecuencia del uso de los medicamentos antiepilépticos. Es lógico pensar en la interacción de ambos factores. Específicamente:

- a) La prolactina se halla crónica y ligeramente elevada, y se puede incrementar, de tres a cinco veces, cuando las crisis epilépticas afectan el hipocampo, tal como sucede en las crisis generalizadas tonicoclónicas –o secundariamente–,



una parte de las crisis parciales complejas y muchas crisis parciales simples.

- b) El empleo de drogas anticomiciales inductoras o inhibidoras del sistema de la citocromo P-450 provoca trastornos en la unión de las hormonas sexuales a las proteínas y, consecuentemente, modificaciones en las concentraciones plasmáticas de las hormonas sexuales.
- c) Las alteraciones de la hormona luteinizante provocan ciclos menstruales irregulares, y puede haber períodos de menos de 23 días o mayores de 35 días; existen estudios que señalan la ocurrencia en el 33 % de las mujeres epilépticas contra el 8 % en la población general.

2. *Disfunción ovárica.* La hormona estimulante del folículo sería responsable de ciclos anovulatorios o de ovarios poliquísticos.

El síndrome de ovarios poliquísticos es causa de infertilidad y se considera que puede afectar al 7 % de las mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por hirsutismo, obesidad, acné, elevación de los andrógenos y, en la relación HL/HEF, ciclos menstruales irregulares por alargamiento en el período entre una y otra, resistencia a la insulina y, además, una persistente anovulación. Su presencia incrementa entre tres y cinco veces el riesgo para padecer diabetes, aterosclerosis, cáncer endometrial y, posiblemente, otros trastornos ginecológicos.

Las mujeres epilépticas son, en general, más propensas a tener ovarios con apariencia de ser poliquísticos que las sanas. Por esta razón, se pueden ver en un 25 % de ellas que usan drogas antiepilépticas contra un 15 % observado en mujeres sanas, y detectado a través de la ultrasonografía transvaginal.

Especial comentario merece el valproato, sea ácido valproico, de sodio o magnesio, pues con su uso, las cifras se elevan hasta un 50 o 60 %, paralelamente, se puede desarrollar obesidad y se elevan los niveles de insulina. El mecanismo actuante pudiera ser una notable elevación de los niveles de andrógenos en sangre.

3. *Disfunción sexual.* Los trastornos neuroendocrinos, en general, pueden dar lugar a una disminución de la libido. No se debe olvidar los muchos prejuicios y miedos ya mencionados antes, como coadyuvantes en la producción de una hiposexualidad.

**Aborto.** Por la experiencia personal de algunos médicos a través del tiempo y unos pocos estudios al respecto, se tiene la impresión de una mayor incidencia de abortos en mujeres epilépticas embarazadas, sin embargo, aún los estudios por corroborarla están por hacerse.

De todas maneras, no hay una explicación plausible para el hecho por la epilepsia *per se*, aunque sí por efecto de un déficit de folatos que producen algunos antiepilépticos.

En diferente sentido, nuevas técnicas permiten llegar al criterio de que el número de abortos precoces espontáneos es más elevado de lo pensado entre la población femenina general. Un sangramiento similar al de la menstruación fuera del tiempo correspondiente o interpretado como tal, puede ser un aborto.

Tema aparte son los abortos provocados en mujeres epilépticas embarazadas debidos al temor de tener un niño con malformaciones.

En resumen, se puede esperar un aborto espontáneo o provocado en las mujeres epilépticas embarazadas y hay que estar alerta y advertirlo a la paciente, en el primer caso, y, en el otro, si se le ha educado bien, se habrá evitado.

**Complicaciones del embarazo.** Hay estudios que señalan un incremento de casos con toxemia gravídica, preeclampsia, sangramientos durante el embarazo, placenta previa y partos prematuros entre las mujeres epilépticas embarazadas.

En esos trabajos el riesgo calculado para estas complicaciones es de 1,5 a 3 veces mayor comparado con mujeres embarazadas sanas.

También se ha informado, en investigaciones llevadas a cabo, de anemia excesiva, hiperemesis gravídica, presentación pelviana y herpes genital, con más frecuencia.

Para recalcar su importancia, se deja en párrafo aparte el crecimiento intrauterino retardado observado en los fetos de mujeres epilépticas, independientemente de llevar tratamiento anticomicial o no, reportado por varios autores, desde 1973 a 1993, no obstante, otros investigadores, a través de estudios prospectivos realizados entre 1985 y 1994, no hallaron diferencias entre pacientes y controles, quizás porque se tomaron medidas como reducir la dosis del medicamento y utilizarlo en régimen de monoterapia.

En resumen, el médico debe llevar una estricta vigilancia sobre estos trastornos en aras de prevenir y evitar cuando es posible y no dejar pasar el tiempo sin tomar las medidas pertinentes para eliminar peligros mayores. En cuanto al crecimiento intrauterino retarda-

do, es necesario llevar en los controles, mediante ultrasonido, el registro del peso fetal y tomar la conducta oportuna requerida.

**Parto.** La mayoría de las mujeres epilépticas embarazadas tienen un parto fisiológico, sin embargo, se observa un ligero incremento en el número de pacientes con trabajo de parto prolongado y sangramientos. La explicación ofrecida es por la acción de las drogas antiepilépticas que disminuyen las contracciones uterinas y crean déficit en algunos factores de la coagulación.

Lo expresado no son razones como justificación de:

- La inducción del parto alcanza 4 veces más frecuencia entre gestantes epilépticas.
- También el número de cesáreas en embarazadas epilépticas es el doble o más.

Quizá el temor del neurólogo o del obstetra a alguna complicación influya en esas cifras y precipite acciones innecesarias.

Se recomienda el parto transvaginal y otras conductas se propondrán después de un pormenorizado análisis individual, sin adelantarse o demorarse. Para prevenir el sangramiento en el neonato se administrará 1 ámp. de 1 mg de vitamina K al nacimiento.

*Criterios de cesárea electiva:*

1. Déficit neurológico o mental que reduzca la capacidad de cooperación de la paciente en la labor de parto.
2. Pobre control sobre las crisis durante o en los últimos meses del embarazo.
3. Una enfermedad sistémica expresada, entre otros síntomas, como epilepsia y agravada durante el embarazo.
4. Antecedentes de crisis epilépticas en la etapa del parto.

*Criterios de cesárea urgente.* Presencia de crisis generalizadas o secundariamente generalizadas tonicoclónicas en el momento del trabajo de parto.

**Mortalidad perinatal.** Prácticamente, todas las publicaciones referidas a la mortalidad perinatal en mujeres epilépticas están de acuerdo con la existencia de un incremento de 1,2 a 3 veces más de muertes por prematuridad o en la primera semana del nacimiento entre los hijos de ellas.

Las posibles causas se han buscado en la presencia de crisis convulsivas generalizadas –secundariamente tonicoclónicas– o *status epilepticus* de igual tipo durante el parto, a efectos no bien aclarados de las dro-

gas antiepilépticas, a trastornos genéticos ligados a la causa de la epilepsia en la madre y a factores socioeconómicos –bajos ingresos– de los progenitores.

En lo concerniente a nuestras pacientes, cobra importancia evitar las convulsiones en todo momento del embarazo y más en las proximidades del parto, ello se logra al mantener el tratamiento anticomicial y realizar dosificaciones plasmáticas, sabiendo que puede haber reducciones en la concentración del medicamento por efecto de metabolismo aumentado hacia el término de la gestación.

Se sugiere realizar una primera dosificación plasmática del (de los) anticomicial(es) en uso cuando se conozca del embarazo y continuar haciéndola cada 2 meses. La última, no excederá un tiempo mayor de 1 mes antes de la posible fecha del parto. De los resultados se harán las correcciones pertinentes.

**Lactancia.** Todas las drogas antiepilépticas pasan a la leche materna y, con referencia a la concentración plasmática en la madre, alcanzan valores de:

- Primidona: 70 %.
- Carbamazepina: 41 %.
- Fenobarbital (benzonal, brtenal, blepsal): 36 %.
- Clonazepan: 33 %.
- Fenitoína: 18 %
- Valproato: 4-5 %.

Se debe conocer que:

- Hay un incremento de la vida media de los medicamentos antiepilépticos durante el período neonatal, que se debe interpretar como mayor tiempo en producirse la eliminación.
- El fenobarbital y la primidona causan trastornos en la alimentación por sedación de los neonatos y provoca pérdida o no ganancia de peso.
- Se ha pensado en la supresión brusca de la medicación antiepiléptica para justificar algunas convulsiones en neonatos.
- Se puede observar sedación en neonatos de madres con tratamiento de barbitúricos o benzodiazepinas. Lo contrario, irritabilidad, cuando se ha dejado de lactar síndrome de supresión.

En resumen, no está contraindicada la lactancia en madres epilépticas, pero se impone avisar acerca de posibles síntomas en el niño y evitar preocupaciones.

**Puerperio.** Existe el consenso que la lactancia en los horarios habituales y conocidos no trae consigo los efectos de una privación de sueño, factor en el cual se pudiera pensar durante el puerperio.

No es tampoco una época caracterizada por descompensaciones y hace posible en el plazo de 1 a 2 meses volver a la dosis original anterior al embarazo, por supuesto, bajo la guía de la dosificación plasmática.

Es recomendable advertir sobre el baño del bebé, es prudente que la madre lo haga acompañada de otra persona para evitar un accidente en caso de crisis. Algo similar se orientará durante la preparación de los alimentos.

Esta es una etapa en donde se reduce la dosis del medicamento bajo el control de una dosificación plasmática y se educa para evitar accidentes, en caso de ocurrirle una crisis epiléptica a la madre.

### Informaciones necesarias a la mujer epiléptica que espera estar o está embarazada

La atención a la mujer epiléptica que planea su embarazo o está embarazada abarca una orientación detallada en los aspectos siguientes:

**Efecto del embarazo sobre la frecuencia de las crisis.** El resultado del análisis de las investigaciones y, también, de conocimientos empíricos, han permitido llegar a saber:

- Alrededor del 50 % de las mujeres epilépticas embarazadas mantienen un control sobre las crisis similares al del período inmediato anterior a la gestación.
- Alrededor del 25 % sufren un incremento en el número de crisis.
- Alrededor del 25 % experimentan una reducción del número de crisis.

Los factores a los que se han atribuido el efecto de aumentar las crisis:

- *Cambios relacionados con la fisiología.* Uno es la ganancia de peso en algunas pacientes por la retención de sodio y agua. Sin embargo, estudios realizados en mujeres epilépticas durante la menstruación no han demostrado relación entre la frecuencia de crisis-peso corporal-cantidad de agua corporal.

La hiperemesis gravídica pudiera no permitir la absorción adecuada del medicamento indicado y convertirse en la causa de las crisis.

El vaciamiento gástrico demorado se debe considerar como elemento para atribuirle una interferencia en la biodisponibilidad del medicamento

empleado. Súmese el de tomar antiácidos u otros medicamentos que interactúan negativamente en el mismo sentido.

La existencia de una hiperventilación mantenida durante el embarazo provoca una ligera alcalosis, que causa cambios favorecedores de una mayor irritabilidad cortical a la ya presente en la paciente.

Hay un incremento del gasto cardíaco y, como consecuencia, se redistribuye la sangre, sucede un aumento de la aclaración para las drogas anticomiciales, se ve reducida la concentración plasmática y deja vulnerables a las epilépticas embarazadas de tener crisis.

- *Cambios endocrinológicos.* El incremento de los niveles plasmáticos de estrógenos puede provocar crisis epilépticas, pero no se cuenta con los estudios capaces de hacer pasar de la suposición a la demostración.

En trabajos de investigación realizados en animales de experimentación, se ha determinado elevación de los niveles de gonadotropina coriónica en el primer trimestre del embarazo, antes de caer después, y se ha sugerido como un factor contribuyente al aumento de crisis epilépticas en esos meses.

También se observa una disminución plasmática del calcio y el magnesio durante la gestación.

Los mencionados incrementos hormonales y reducciones en los iones se postulan como responsables de la aparición de las crisis.

- *Cambios psicológicos.* El temor a un futuro hijo con malformaciones congénitas achacadas al uso de los medicamentos anticomiciales hacen que muchas mujeres abandonen el tratamiento y, por resultado, se vea aumentada la frecuencia de crisis epilépticas.

El estrés psíquico de un embarazo no planificado o deseado o por cualquier otro motivo, conduce a una recaída. El insomnio provoca un incremento en el número de crisis, este se puede deber a náuseas, dolor en la espalda, síndrome del túnel del carpo, movimientos del feto y nicturia. Si ambos factores se presentan en una embarazada, los resultados pueden ser catastróficos.

No obstante, la mención de diversos cambios fisiológicos, endocrinológicos y psíquicos tienen, en la realidad, un valor relativo, por lo que adquiere importancia crucial educar en dirección a no abandonar nunca el tratamiento anticomicial, ni antes de la concepción ni durante el embarazo ni en el mo-

mento del parto ni en el puerperio, y brindar apoyo psicológico a la embarazada y los familiares.

**Efectos de las crisis epilépticas sobre el feto.** El sumo objetivo de la labor del neurólogo es lograr el control absoluto sobre las crisis epilépticas, sobre todo, en la mujer que espera estar o está embarazada y el medio de conseguirlo es bajo las premisas siguientes:

- Clasificar el tipo de crisis y de epilepsia.
- Elegir del medicamento idóneo según los resultados anteriores.
- Usar la monoterapia.
- Educar.
- Planificar el embarazo.
- Mantener un seguimiento estricto, antes y durante el embarazo, del control de la crisis y el tratamiento.

Si se alcanza, el riesgo es de un 25 % para observar un incremento de las crisis. Las crisis epilépticas de cualquier tipo que ocurren durante el primer trimestre se asocian con una tasa de malformaciones fetales de 12,3 %, cifra mucho mayor a la hallada en mujeres epilépticas controladas durante el período referido, alrededor del 4 %. La presencia de crisis epilépticas lleva consigo el riesgo de traumas o accidentes como quemaduras. Los traumatismos pueden provocar la ruptura prematura de membrana y la propensión a infecciones, partos prematuros y la más temida de todas las complicaciones: la muerte fetal.

La presencia de crisis generalizadas –secundariamente– tonicoclónicas provoca hipoxia y acidosis en el feto tras ellas, y pone en grave peligro la supervivencia. Exactamente como es, una situación médica de emergencia por la gravedad, el *status epilepticus* cuando se manifiesta en una embarazada puede llevar a la muerte de la madre y el feto, o al menos dejarle graves secuelas a ambos o a uno de ellos. Evitarlo se convierte en una preocupación constante del médico y un reto a su capacidad profesional. Vale señalar que puede ser la forma de *debut* de la epilepsia en una paciente embarazada.

En fin, la ocurrencia de crisis generalizadas –secundariamente– tonicoclónicas o un *status epilepticus* tonicoclónico durante el embarazo elevan la incidencia de prematuridad, parálisis cerebral infantil y retraso mental como complicaciones.

La meta de esta etapa es lograr, mediante la labor educativa, un embarazo planificado, para evitar por todos los medios e inteligencia posibles, que se manifiesten crisis epilépticas.

**Efectos de las drogas antiepilépticas sobre el crecimiento y desarrollo del feto.** Sin duda es un aparte muy polémico, existen estudios donde se encuentran un número mayor de malformaciones en fetos de madres epilépticas y, en otros, similar al de la población de madres sanas.

No es cuestión de apoyar o adoptar uno de los mencionados. Situándose en el punto medio es lícito pensar: una mujer epiléptica que utiliza drogas anticongénicas enfrenta el riesgo de tener un hijo con malformaciones y es una obligación prevenirlo a pesar de no conocerse los mecanismos actuantes, por fortuna se cuenta con pruebas para detectarlas y la posibilidad de interrumpir la gestación, y evitar sufrimientos a todos.

Se debe recordar que:

- La monoterapia de cualquier antiepiléptico eleva 1 a 3 veces el riesgo de malformaciones fetales por encima del calculado para una mujer sana. Por tanto, existen más del 90 % de posibilidades de producirse un feto sano. Esa debiera ser la cifra que se debe mencionar.
- La politerapia incrementa el riesgo de malformaciones entre un 10 y 20 %. Sobre todo, cuando se combinan valproato, carbamazepina y fenobarbital. Parece existir una evidente relación entre el déficit de ácido fólico y malformaciones, abortos espontáneos y placenta previa. Se debe administrar y velar el cumplimiento del tratamiento con ácido fólico durante el embarazo.
- La mayoría de las malformaciones se producen durante el primer trimestre. Los defectos menores se pueden establecer en el curso de los restantes trimestres y algunos desaparecen en el transcurso de la vida.

Se deben conocer los conceptos siguientes:

**Anomalías menores.** Las alteraciones de la morfogénesis durante el período prenatal se pueden expresar con pequeñas desviaciones estructurales nombradas anomalías físicas menores. Estas son definidas como «rasgos morfológicos inusuales sin consecuencias médicas o cosméticas para el paciente» y suelen observarse en menos del 4 % de la población.

**Malformaciones congénitas.** Se definen como defectos estructurales los cuales necesitan de la intervención médica o quirúrgica.

En conclusión, parece ser que la presencia de malformaciones en los hijos de mujeres epilépticas es el resultado de la interacción del uso de drogas antiepilépticas.



ticas-crisis durante el embarazo-factores genéticos tanto maternos como paternos y condiciones socioeconómicas adversas.

### Síndromes fetales por drogas antiepilépticas

*Síndrome fetal por fenitoína (similar al del alcohol):*

- Crecimiento intrauterino retardado (CIUR). \*
- Microcefalia.\*
- Retraso mental.\*
- Labio leporino.\*
- Paladar hendido.\*
- Defectos cardíacos.\*
- Puente nasal ancho.\*
- Nariz respingona.\*
- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.\*
- Baja implantación de las orejas.
- Labios gruesos.
- Pliegue epicántico.
- Hipertelorismo.
- Ptosis parpebral.
- Estrabismo.
- Hiperlaxitud articular.
- Hipotonía.
- Patrón dermatoglífico anormal.\*
  - Pies en mecedora.
  - Uréter bífido.
  - Quiste pilonidal.
  - Hernia inguinal o umbilical.
  - Hipospadia.
  - Tumores de origen embrionario.

*Síndrome fetal por fenobarbital:*

- Crecimiento intrauterino retardado.\*
- Nariz corta.\*
- Puente nasal bajo.\*
- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.\*
- Hipertelorismo.
- Pliegue epicántico.
- Ptosis parpebral.
- Baja implantación de las orejas.
- Labios gruesos.
- Prognatismo.

*Síndrome fetal por primidona:*

- Raíz nasal gruesa.
- Nariz respingona.
- Filtrum largo.
- Frente hirsuta.
- Labio superior delgado y recto.

- Hipoplasia de las falanges distales de los dedos.
- Retardo psicomotor.

*Síndrome fetal por carbamazepina:*

- Crecimiento intrauterino retardado.\*
- *Filtrum* largo.\*
- Espina bífida.\*
- Hipoplasia de la falange distal del 5to. dedo.\*
- Microcefalia con estrechamiento del diámetro interfrontal.
- Tetralogía de Fallot.
- Defectos del tabique interventricular.
- Hidrocefalia.
- Retraso mental.
- Nariz corta.
- Pliegue epicántico.
- Úvula bífida.
- Hernia inguinal.
- Hipospadia.
- Luxación de la cadera.

*Síndrome fetal por valproato:*

- Espina bífida: 1 a 2 % por valproato contra 11/1 000 en la población.\*
- Crecimiento intrauterino retardado.
- Microcefalia.
- Anencefalia.
- Hidrocefalia.
- Micrognatia.
- Epicanto.
- Nariz corta o con ancho puente.
- Frente prominente.
- Hipertelorismo.
- Implantación baja de las orejas o deformes.
- Labios gruesos.
- Retardo psicomotor.
- Malformaciones costales.
- Hipoplasia radial.
- Meningocele sacro.
- Mielomeningocele.
- Hernias umbilicales e inguinales.
- Anomalías cardíacas.

Nota: Las afecciones más frecuentes aparecen señaladas con asteriscos (\*).

Hay indicios que muestran la relación de malformaciones con la dosis de valproato, que se torna peligrosa por encima de 1 000 mg/día.



**Indicaciones, orientaciones y educación**

El médico ha de educar a la mujer epiléptica en edad fértil con deseo de embarazarse o que está embarazada –sin ninguna limitación física o mental–, y brindarle indicaciones y orientación. Así deberá:

1. Advertir de la ineffectividad relativa de los anticonceptivos orales cuando se toman drogas antiepilépticas.
2. Explicar las conveniencias de un embarazo planificado, y señalar, explícitamente, la posibilidad de ser madre como cualquier mujer.
3. Ratificar o rectificar el tipo de crisis y epilepsia.
4. Administrar el anticomitial adecuado, en la dosis óptima y en régimen de monoterapia, siempre que sea posible. Recalcar los peligros de un incumplimiento del tratamiento por el daño de las crisis epilépticas sobre el feto.
5. Procurar el control previo al embarazo para su feliz desenvolvimiento y lograr la salud del feto, haciendo énfasis en evitar factores precipitantes como: estrés psíquico, fatiga física, privación de sueño e ingestión de bebidas alcohólicas.
6. Posibilidad de retirar el tratamiento anticomitial previo al embarazo, si se cumplen los criterios vigentes de alta.
7. Alertar del riesgo de malformaciones en el producto de la concepción:
  - a) Por razón del uso de los anticomiciales.
  - b) Por posible herencia.
8. Aliviar tensiones creadas señalando la existencia de posible seguimiento en equipo –obstetra-genetista-neurólogo– y exámenes para detectar malformaciones, además de decidir sobre la interrupción si se encontraran.
9. Instruir sobre recomendaciones del parto que se deben tener, según sea el caso.
10. Indicar la lactancia materna al recién nacido haciendo las pertinentes advertencias.
11. Orientar sobre el cuidado del bebé.

**Pautas que deben seguir los facultativos**

1. Establecer la relación con el obstetra, con el fin de evitar abortos y complicaciones durante el embarazo.
2. Indicar ácido fólico.
3. Realizar dosificación plasmática de anticomiciales cada 2 meses, la última no debe tener más de 1 mes de la posible fecha de parto.
4. Valoración y seguimiento por genética.

5. Hacer alfabetoproteína a las 16 semanas.
6. Realizar ultrasonido entre las semanas 18 y 20.

**Situaciones especiales****Mujer que presenta por vez primera una crisis epiléptica durante el embarazo**

Es de interés en este acápite tratar el fenómeno epiléptico y no el diagnóstico diferencial o las convulsiones provocadas por la eclampsia.

El médico puede tener ante sí las situaciones siguientes:

- *Debut de una epilepsia.* El mayor problema confrontado es, en esta o cualesquiera otra circunstancia, hallar la etiología. A pesar de tratarse de un ataque único, ese aspecto resulta insoslayable y hay que estudiar a la paciente mediante: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, glicemia, urea, creatinina, pruebas funcionales hepáticas, transaminasa glutámico pirúvica, proteínas totales, serología –realizada anteriormente–, electroencefalograma digital y resonancia magnética nuclear de cráneo –la TAC se proscribe por las radiaciones. Si se halla una lesión estructural, dígame un tumor cerebral o una malformación arteriovenosa, la gravedad del curso del embarazo por las complicaciones lógicas posibles excede a la propia epilepsia y no se pueden trazar pautas uniformes, salvo analizar, concienzudamente, en el seno del equipo lo mejor para la paciente y tomar decisiones en pleno acuerdo todos, para garantizar, siempre, la vida de la futura madre y el feto. Si no se encuentran las mencionadas causas, y será en la inmensa mayoría de los casos, la cuestión versará sobre imponer o no tratamiento específico y el criterio debe ser afirmativo, tanto en la anterior como en la presente situación, porque la premisa de la cual se parte es proteger. Los pasos que se han de seguir en la utilización del anticomicial han sido suficientemente explicados.
- *Epilepsia gestacional.* Se conoce que una cuarta parte de las crisis epilépticas acaecidas durante el embarazo corresponden a la citada denominación cuyo período de máxima susceptibilidad es el primer trimestre y suele expresarse, clínicamente, como una crisis convulsiva. En los trazados electroencefalográficos pueden aparecer grafoelementos paroxísticos focales o difusos. Si en otras gestaciones se han presentado crisis, el asunto no

entraña preocupaciones, pues no se requiere tratamiento antimicrobiano. Por el contrario, si fuera la primera ocasión el análisis caería de lleno en el ya expresado anteriormente.

## Mujer embarazada con convulsiones por eclampsia

Es preciso puntualizar algunas definiciones:

**Hipertensión.** Se define como la presión diastólica de 90 mm Hg, como mínimo, o la sistólica de 140 mm Hg, como mínimo, o un incremento de 15 mm de Hg en la diastólica como mínimo, o de 30 mm Hg en la sistólica; estas presiones deben manifestarse cuando menos en dos ocasiones, al ser medidas con una diferencia de 6 h o más.

**Preeclampsia.** Es la aparición de hipertensión con proteinuria –300 mg o más de proteínas en orina de 24 h– o 1 g de proteína o más, por litro de orina –cuando menos en dos muestras obtenidas de forma aleatoria, con una diferencia de 6 h o más– o edemas –acumulación generalizada de líquidos que rebasa el reborde maleolar (edema) en 1 cm o más, después de 12 h de reposo en cama o un incremento ponderal de 2,25 kg o más en el curso de una semana– o ambas manifestaciones, inducida por el embarazo, por lo común, después de la vigésima semana de gestación.

**Eclampsia.** Es la aparición de convulsiones no causadas por enfermedad neurológica coincidente alguna, como la epilepsia, en una mujer cuyo estado también cumple los criterios de preeclampsia.

En síntesis, la preeclampsia es el desarrollo de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación en una paciente sin previa enfermedad vascular y se diagnostica eclampsia si hay presencia de convulsiones o coma en esa misma enferma.

Clínicamente, se puede observar oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática, trombocitopenia, hemoconcentración, incremento de los uratos, hemólisis y trastornos de la coagulación.

Neurológicamente, las manifestaciones incluyen cefalea, alteraciones del estado de conciencia, hiperreflexia, hemorragias, infartos, trombosis de los senos venosos e hipertensión endocraneana por edema cerebral o accidentes cerebrovasculares así como el déficit focal acompañante de estos episodios.

**Crisis epilépticas.** Se debe tomar en cuenta que el trastorno fisiopatológico es una descarga neuronal excesiva, aunque todavía hoy se debaten las causas de esta entidad.

Desde el punto de vista clínico pueden ser motoras focales o generalizadas tonicoclónicas –secundariamente– y aparecen antes, durante o después del parto, en este último caso, es usual que ocurran dentro de las primeras 24 h.

Los mecanismos postulados como contribuyentes a la fisiopatología de la preeclampsia/eclampsia son:

1. Anomalías placentarias:
  - a) Invasión anormal por el trofoblasto.
  - b) Incremento en la masa trofoblástica.
  - c) Localización placentaria anormal.
2. Disfunción inmunitaria:
  - a) Sobre todo, una enfermedad de primigestas.
  - b) Complejos inmunitarios en la placenta y otros órganos.
  - c) Complejos inmunitarios en el suero materno.
  - d) Afectación de múltiples órganos.
3. Anormalidades de la coagulación:
  - a) Metabolismo anormal de las prostaglandinas.
  - b) Coagulación intravascular diseminada.
  - c) Activación y consumo de plaquetas.
  - d) Baja concentración de antitrombina III.
4. Daño del endotelio:
  - a) Factores citotóxicos contra las células endoteliales.
  - b) Incremento de la permeabilidad.
  - c) Daño del endotelio evidenciado por microscopía electrónica.
  - d) Incremento en la concentración de fibronectina.
5. Factores de la dieta:
  - a) Escasa ingestión de proteínas y calorías.
  - b) Deficiencia de calcio, magnesio y cinc.
  - c) Ingestión excesiva de sodio.
  - d) Deficiencia de ácidos grasos esenciales.
6. Anormalidades endocrinas:
  - a) Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
  - b) Catecolaminas anormales.
  - c) Metabolismo anormal de la progesterona.
7. Predisposición genética:
  - a) Incremento de la incidencia en hijas y nietas.
  - b) Incremento de la incidencia en hermanas.
  - c) Incremento de la incidencia en pacientes con antecedentes previos.
8. Vasoespasmo:
  - a) Incremento de la sensibilidad a sustancias vasoactivas.
  - b) Reducción del volumen plasmático en casos severos.
  - c) Insuficiente disponibilidad de magnesio.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la preeclampsia/eclampsia es conseguir el nacimiento de un niño sano y, a la par, conservar la salud de la madre.

El medicamento más utilizado en los EE. UU. es el sulfato de magnesio; su uso se remonta a 1906, y desde el trabajo de *Lazard*, publicado en 1925, ha sentado cátedra hasta hoy.

Sin embargo, también es importante recordar que en Inglaterra y autores de diversas nacionalidades, incluyendo norteamericanos, emplean drogas antiepilépticas como el difenilhidantoinato de sodio y el diazepam. El asunto no es polemizar, sino armonizar y aprovechar todos los recursos brindados por la experiencia acumulada con el fin de alcanzar el bien del feto y la madre.

## Padre epiléptico

Se establece como premisa el matrimonio o la unión de un paciente epiléptico con una mujer que no lo es y surgen a la vista dos elementos fundamentales:

1. *Efectos del tratamiento antiepiléptico*. La incidencia del tratamiento anticomitial sobre la reproducción en el hombre es, específicamente, afectando la fertilidad a través de una disminución de la libido, como provocan los barbitúricos, que alcanzan, a veces, la categoría de disfunciones eréctiles.

Existe un reporte en la literatura sobre esterilidad transitoria en un hombre mientras usó altas dosis de valproato más de 3 000 mg/día.

Ambos problemas son de fácil manejo mediante ajuste de la terapéutica antiepiléptica y psicoterapia.

2. *Herencia*. Viendo a la epilepsia como una afección crónica con diversas causas posibles, puede

un futuro padre padecerla por una enfermedad genética, entre cuyos síntomas se halla la epilepsia, o por epilepsias de sospechado o comprobado origen genético. En estos casos habrá necesidad de un consejo genético y avisar acerca de las probabilidades o riesgos de padecer una epilepsia la descendencia, según sea, en particular, el resultado del análisis.

En resumen, los potenciales padres epilépticos precisan, en ocasiones, del consejo genético pertinente a su caso clínico.

## Bibliografía consultada

- Blume, W.T., H.O. Luders, E. Mizrahi, representando la Liga Internacional contra la Epilepsia (2001): Glossary of descriptive terminology for bibliografía octal semiology: report of ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*; 42:1212-8.
- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, volumen II, La Habana, pp. 921-937.
- Engel, J. Jr. (2001): A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*; 42(6):1-8.
- Fisher, R.S., W.B. van Emde, W. Blume, *et al.* (2005): Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitons Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*; 46(4): 470-2.
- Gastaut, H. (1973): *Diccionario de epilepsia*. Organización Mundial de la Salud, Suiza, parte I: Definiciones.
- Jiménez-Jiménez, F.J., J.A. Molina, y P.J. Garcia-Ruiz (1997): Drug induced movement disorders. *Drug Saf*; 16: 180-204.
- Wyllie E. (1996): *The treatment of epilepsy: principles and practice*, Williams and Wilkins, Baltimore, 2nd edn.

# Capítulo 96 PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA Y CEREBRAL INFANTIL

Zurina Lestay O'farrill

## Parálisis facial periférica

### Concepto

Es una enfermedad aguda que puede ocurrir a cualquier edad, es siempre unilateral, puede ser recidivante y, en alta proporción, los casos evolucionarán en un tiempo de 3 a 4 semanas sin dejar secuelas.

### Patogenia

La causa es desconocida; un tercio de los pacientes tiene historia de exposición al frío.

Debe distinguirse de:

- Lesiones del nervio facial que ocurren en el desarrollo de procesos inflamatorios, neoplásicos, traumáticos y tóxico vasculares.
- Polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Strohl.
- Herpes zoster geniculado o cefálico.

Entre sus características epidemiológicas se destaca que su frecuencia es menor en los niños, aumenta de manera progresiva hasta los 40 años y disminuye a partir de esta década.

Se ha descrito su aparición en brotes –epidemias.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

Aparece súbitamente; por lo general el paciente lo nota al levantarse.

Puede presentarse dolor en la región mastoidea días antes a la aparición de la parálisis. A los 3 o 4 días de iniciado el proceso, la parálisis alcanza su máximo con desviación severa de la comisura labial hacia el lado sano, incapacidad total para cerrar el ojo con lagrimeo, disminución en la sensación gustativa e hiperacusia.

Las características que tipifican su diagnóstico son:

1. Parálisis facial periférica unilateral de comienzo brusco y que alcanza un carácter total o parcial en horas o en 2 o 3 días.
2. Ausencia de otros síntomas o signos de enfermedad del SNC.
3. Ausencia de síntomas o signos de enfermedad del oído o de la fosa cerebral posterior.

#### Exámenes complementarios

Las investigaciones de laboratorio no son necesarias para el diagnóstico positivo y solo pueden ofrecer datos complementarios para el diagnóstico diferencial o para establecer el pronóstico.

Se consideran elementos de buen pronóstico los siguientes:

1. Parálisis incompleta.
2. Corto período de progresión e inicio inmediato de la recuperación.
3. Menor de 40 años de edad.
4. Ausencia de trastornos del gusto.

### Tratamiento

No existe tratamiento ni preventivo ni causal, por lo que se recomienda tratamiento sintomático, y se indica el quirúrgico en los casos que lo requieran.

El tratamiento con prednisona por v.o., si se comienza en los primeros 3 a 4 días del proceso, con dosis diarias de 60 a 80 mg, tiene un buen efecto sobre la recuperación.

Al comenzar la 3ra. semana se debe iniciar el tratamiento de rehabilitación.

## Parálisis cerebral infantil

### Concepto

Con el término de parálisis cerebral infantil (PCI) se definen un grupo de trastornos del movimiento, la postura y el tono muscular ocasionados por lesiones no progresivas del SNC, que ocurren durante la etapa prenatal, perinatal o posnatal en un cerebro aún en fase de maduración.

*Epónimo:* enfermedad de Little.

### Patogenia

Internacionalmente, los estudios epidemiológicos reportan que la PCI tiene una incidencia entre 1,5 a 2,5/1 000 nacidos vivos. Su prevalencia oscila entre los distintos reportes entre 120 y 160/100 000 nacidos. En Cuba se considera que existen alrededor de 11 000 a 13 000 personas que presentan el síndrome de PCI.

Con el desarrollo de la terapia intensiva neonatal y la posibilidad de sobrevivida de recién nacidos de muy bajo peso, la prevalencia de la PCI en algunos países, sobre todo, industrializados, se ha visto incrementada.

Un estudio sobre la PCI tipo hemipléjica, realizado en Suecia, demostró que entre 1969 y 1978 no existió cambio en la prevalencia de esta enfermedad, pero este estudio no recoge otras formas clínicas de PCI.

La causa de la PCI, en un grupo importante de pacientes, es **desconocida** y otro grupo de pacientes con alteraciones perinatales presentan signos dismór-

ficos menores o trastornos de la migración neuronal, que orientan hacia una causa prenatal.

La PCI es una entidad ocasionada por gran diversidad de agentes etiológicos, que provocan diferentes lesiones anatomopatológicas con una variada expresión clínica, por lo que se puede definir como un síndrome. El punto común entre todas estas variaciones es la terapéutica que se debe emplear en estos pacientes.

Es importante destacar desde el punto de vista conceptual una serie de cuestiones:

- Los trastornos del movimiento, la postura y el tono que ocurren en la PCI son la secuela de una noxa que ocurrió en el período pre, peri o posnatal, por lo tanto, la causa de la PCI en el momento de su diagnóstico nunca será una enfermedad activa.
- La lesión que da origen a la PCI tiene asiento en las estructuras de la cavidad craneana: cerebro y cerebelo.
- El proceso evolutivo de estos trastornos debe ser estático o con tendencia a mejorar, por lo tanto, un paciente con síntomas neurológicos que empeoran o con aparición de nuevos síntomas no se incluye en este diagnóstico.
- Aunque en los primeros meses de la vida no son evidentes todos los síntomas y signos que acompañan a la PCI, durante la lactancia, existen manifestaciones que hacen sospecharla, y su diagnóstico siempre se podrá realizar en la primera infancia.
- La PCI se puede manifestar como un trastorno del sistema motor aislado o, como ocurre en un grupo importante de casos, puede asociarse a otras alteraciones psicológicas, de la inteligencia, el aprendizaje, el lenguaje, el sensorio, así como convulsiones.

En una investigación realizada, en el Centro Internacional de Restauración Neurológica, sobre la causa de la PCI en 100 niños procedentes de países latinoamericanos, se encontró que la causa perinatal (52 %) era la más frecuente, y entre los agentes etiológicos más sobresalientes de este subgrupo se señalan el parto pretérmino (42 casos) y el bajo peso al nacer (38 casos). El 19 % de los casos presentaron PCI de causa prenatal y el 29 % se debió a causas posnatales.

### Causas que actúan durante el embarazo

1. Hipóxicas:
  - a) Madre añosa.
  - b) Enfermedades graves de la madre:
    - Cardiopatías.



- Hipotensión.
- Anemias y otras.
- c) Crisis epilépticas.
- d) Intoxicaciones maternas.
- e) Eclampsia o preeclampsia.
- f) Estados patológicos de angustia o temor.
- g) Enfermedad de la placenta y del cordón:
  - Mala implantación.
  - Tamaño pequeño.
  - Infartos.
- h) Compresión del abdomen –fajas, ropas ceñidas.
- i) Ingestión de medicinas teratógenas.
- 2. Físicas:
  - a) Rayos X.
  - b) Ondas ultrasónicas.
  - c) Hipertermia.
- 3. Infecciosas o parasitarias:
  - a) Toxoplasmosis.
  - b) Otras infecciones virales.
  - c) Rubéola.
  - d) Citomegalia.
  - e) Herpes simple.
  - f) VIH.
  - g) Sífilis.
- 4. Metabólicas:
  - a) Avitaminosis.
  - b) Hipovitaminosis.
  - c) Hipervitaminosis.
  - d) Diabetes y otras.
- 5. Traumatismo directo sobre el vientre.
- 6. Tóxicos:
  - a) Alcohol.
  - b) Mercurio.
  - c) Cocaína y otras drogas.
- j) Otras causas diversas: rotura uterina, hemorragia intraútero, etc.
- k) Hipermadurez.
- 2. Hipoxia extraútero:
  - a) Depresión del centro respiratorio.
  - b) Pulmonares:
    - Atelectasia.
    - Aspiración meconial.
    - Membrana hialina.
    - Neumonías.
    - Displasia broncopulmonar.
  - c) Cardiopatías congénitas.
  - d) Anemias graves.
  - e) Prematuridad.
- 3. Instrumentación del parto:
  - a) Maniobra de Kristeler.
  - b) Ventosa.
  - c) Fórceps.
  - d) Espátula.
  - e) Cesárea.
- 4. Trauma de parto:
  - a) Parto rápido.
  - b) Primiparidad añosa.
  - c) Estrechez de caderas.
  - d) Macrosómico.
  - e) Parto pelviano.
  - f) Parto múltiple.
- 5. Hemorragias:
  - a) Subdural por trauma –especialmente por ventosa.
  - b) Intraventriculares.
  - c) Subaracnoideas.
  - d) Masivas letales, ejemplo: desgarró del seno recto.
  - e) Intraparenquimatosas:
    - Trauma.
    - Anoxia.
- 6. Metabólicas:
  - a) Hipocalcemia.
  - b) Hipoglicemia.
  - c) Hipotermia.
- 7. Quernícteros:
  - a) Hemolíticas:
    - Incompatibilidad Rh.
    - Incompatibilidad ABO.
    - Esferocitosis.
    - Déficit de glucosa-6-fosfato.
  - b) Infecciosas:
    - Sepsis.
    - Toxoplasmosis.
    - Inclusiones citomegálicas.

### *Causas perinatales*

1. Hipoxia intraútero:
  - a) Placentarias:
    - Mala inserción en la pared uterina.
    - Placenta previa.
    - Desprendimiento placentario.
  - b) Compresión y prolapso del cordón.
  - c) Parto prolongado.
  - d) Parto pelviano.
  - e) Atonía uterina.
  - f) Hipertonía uterina.
  - g) Circulares alrededor del cuello.
  - h) Rotura prematura de la bolsa amniótica.
  - i) Aplicación de oxitócicos.

- Otras.
- c) Reabsorción de hematomas:
  - Cefalohematomas.
  - Hemorragias cerebrales.
- d) Fármacos:
  - Vitamina K.
  - Sulfamidas.
  - Novobiocina.
  - Naftalina.
- e) Varios:
  - Prematuridad.
  - Hijos de madres diabéticas.
  - *Distrés* respiratorio.
  - Enfermedad de Cligler-Najjar.

#### **Causas que actúan en los primeros meses y años**

1. Infecciones cerebrales:
  - a) Meningitis.
  - b) Encefalitis.
  - c) Meningoencefalitis.
  - d) Reacciones alérgicas parainfecciosas.
2. Traumatismos:
  - a) Directos.
  - b) Indirectos –posintervención neuroquirúrgica.
3. Enfermedades cerebrovasculares:
  - a) Hemorragias cerebrales.
  - b) Infarto trombótico.
  - c) Infarto embólico.
  - d) Tromboflebitis de los senos venosos.
  - e) Parada cardíaca mantenida.
  - f) Cardiopatías congénitas –principalmente cianóticas.
4. Hipoxia:
  - a) Ahogamiento incompleto.
  - b) Paradas respiratorias.
5. Intoxicaciones:
  - a) Plantas.
  - b) Insecticidas.
  - c) Plomo.
  - d) Arsénico.
  - e) Hidróxido de carbono, etc.
6. Convulsiones:
  - a) *Status* epiléptico.
  - b) *Status* convulsivo febril.

#### **Clasificación**

De acuerdo con la alteración de la postura, los movimientos, el tono muscular, la localización y el neurodesarrollo es posible clasificar las diversas for-

mas clínicas de PCI y los signos individuales para cada una de ellas en particular. Así se tienen tres tipos:

1. Espástica:
  - a) Hemipléjica.
  - b) Tetrapléjica.
  - c) Dipléjica.
2. Atáxica:
  - a) Ataxia dipléjica.
  - b) Ataxia simple.
3. Discinética:
  - a) De predominio coreoatetósica.
  - b) De predominio distónica.

#### **Diagnóstico positivo**

**Parálisis cerebral infantil espástica.** Según sus manifestaciones clínicas puede ser simétrica, si afecta ambos hemisferios, o asimétrica, cuando solo afecta un hemisferio. Así, puede dañar un hemisferio –hemiplejía o hemiparesia–, un miembro –monoplejía o monoparesia–, ambos miembros inferiores –diplejía–, los cuatro miembros –cuadriplejía o cuadriparesia– o tres miembros –triplejía–. Además, hay retraso motor.

Las características del cuadro clínico son:

- Tono extensor aumentado en los miembros inferiores. Tono flexor aumentado en los miembros superiores. El grado del tono puede variar.
- Contracturas y deformidades. Postura en tijeras en la forma dipléjica.
- Hiperreflexia osteotendinosa, *clonus*, signo de Babinski.
- Debilidad muscular.
- Persistencia del reflejo de Moro y reflejo de prehensión palmar.
- Hipotrofia o acortamiento de un hemisferio.

**Parálisis cerebral infantil disquinética.** El cuadro clínico se manifiesta por:

- Atrepsia, corea o distonía.
- Movimientos involuntarios en cara, lengua y parte distal de miembros inferiores y superiores, con marcada pronación de los brazos.
- Hipotonía al reposo. El tono varía con la emoción, los cambios de postura y los movimientos. Disparidad de tono entre tronco y miembros.
- Hiperextensión generalizada en supino y flexión en prono.
- Falla la aparición de la pinza digital. Aparece la pinza ulnar.
- Persistencia del reflejo tónico cervical asimétrico.

**Parálisis cerebral infantil atáxica.** Sus manifestaciones son:

- Incordinación motora y trastornos del equilibrio. Aumento de la base de sustentación.
- Hipotonía.
- Dismetría.
- Temblor intencional.
- Reflejos pendulares.
- Retraso del desarrollo motor.
- Trastornos del lenguaje. Lenguaje lento, brusco y explosivo.

#### **Signos tempranos que hacen sospechar la PCI**

Debido a que la espasticidad no se evidencia hasta los 6 o 9 meses de edad, las disquinesias aparecen alrededor de los 18 meses y la ataxia aparece aún más tarde, es necesario tener en cuenta toda una serie de signos y síntomas que hacen sospechar, tempranamente, la posibilidad de una PCI, como son:

- Antecedentes perinatales.
- Bebé irritable o muy dócil.
- Dificultades para la alimentación en el período neonatal. Vómitos frecuentes.
- Patrón de sueño corto.
- Pobre interés visual y falta de respuesta social.
- Retracción de la lengua, mordida tónica, hipersensibilidad oral.
- Retraso del desarrollo psicomotor.
- No sostiene la cabeza con tono de las extremidades normal o aumentado. Incremento del tono extensor del cuello.
- Mantiene el puño cerrado y el pulgar retenido en una o ambas manos.
- Asimetría de los movimientos.
- Alteraciones en las esferas motora gruesa y motora fina.
- Fallo en el desarrollo de las reacciones posturales: dificultades para cambiar de prono a supino, en la maniobra de tracción no son capaces de mantener la cabeza erecta, tampoco en la posición de sentado y en la suspensión vertical aparecen posturas en tijera. En la suspensión ventral se obtiene hiperextensión de la cabeza.
- Retardo en la desaparición o persistencia de los reflejos primitivos.
- Postura en opistótonos.
- Hiperreflexia y clonus.

Las lesiones anatomopatológicas más frecuentes se verán a continuación:

- Leucomalacia periventricular.
- Hemorragia intraventricular.
- Hidrocefalia poshemorrágica.
- Necrosis pontosubicular.

#### **Exámenes complementarios**

El diagnóstico etiológico de la PCI en el niño se debe confirmar con los estudios de neuroimagen. Se dispone en la actualidad de numerosas técnicas de estudio, entre ellas se mencionan: ultrasonografía craneal, TAC, RMN, la tomografía por emisión de positrones y otras menos usadas como la gammagrafía cerebral y la espectroscopia de RMN.

**Resonancia magnética nuclear.** La imagen mediante esta técnica mejora en gran medida la resolución anatómica de las lesiones asfícticas, lo que permite la diferenciación de la sustancia gris y la sustancia blanca. La espectroscopia de RMN ha sido útil para valorar las consecuencias metabólicas de la hipoxia en los niños.

**Tomografía axial computarizada.** Permite identificar la naturaleza isquémica o hemorrágica de los infartos intraparenquimatosos cerebrales. Estas lesiones se identifican como zonas de menor atenuación, imágenes sugestivas de lesiones vasculares por su distribución en cuña, lacunares, en fronteras. En fases iniciales del daño se puede apreciar discreto efecto de masa, y en las fases tardías se observan retracciones corticales con acentuación de los surcos a ese nivel y dilatación de las porciones correspondientes a los ventrículos, calcificaciones y anomalías malformativas.

El estudio mediante tomografía craneal resulta más rápido, barato y disponible que la RMN. Es capaz de definir bien la mayor parte de la enfermedad posanóxica entre la 1ra. y 3ra. semanas de vida y, en alguna medida, es capaz de informar acerca de algunos trastornos de la mielinización, así como determinación de la extensión y distribución de algunos procesos.

**Ultrasonido cerebral.** La ultrasonografía solo detecta el 30 % de las lesiones demostradas microscópicamente, y sus ventajas incluyen: bajo costo, inocuidad, fácil manejo técnico y que no se requiera sedación del paciente para su ejecución.

Es útil en los primeros meses de vida, cuando existe franca permeabilidad al nivel de las fontanelas. La ultrasonografía cerebral permite identificar las alteraciones siguientes: lesiones isquémicas focales y multifocales, edema cerebral, atrofia cerebral, afectación gangliotalámica, leucomalacia periventricular, dilatación ventricular, entre otras.

**Diagnóstico diferencial**

Se establece con:

- Enfermedades neurodegenerativas.
- Errores congénitos del metabolismo.
- Malformaciones de la médula espinal.
- Traumatismos de la médula espinal.
- Enfermedades neuromusculares.
- Trastornos del movimiento.
- Neoplasias.
- Hidrocefalia.
- Hematoma subdural.

**Tratamiento**

El tratamiento de los pacientes con PCI consiste, fundamentalmente, en: fisioterapia, tratamiento farmacológico, bloqueo de puntos motores, tratamiento quirúrgico y el tratamiento psicológico.

*Fisioterapia.* Utiliza métodos como los de Bobath, Vojta y Dolman Delacato, dirigidos a la disminución de la actividad refleja anormal que está presente en estos niños y al desarrollo de patrones normales de movimiento. En la actualidad, también están en desarrollo los métodos de estimulación temprana, que se fundamentan en que estos pacientes no solo tienen deficiencias motrices, sino que, en muchas ocasiones, presentan también deficiencias intelectuales y sensoriales. Esta técnica muestra muy buenos resultados y se aplica en muchos centros y salas de rehabilitación de nuestro país.

*Tratamiento farmacológico.* Las drogas más usadas en las formas espásticas son: baclofeno, diazepam y daltrolene. El baclofeno se conoce también por los nombres comerciales lioresal, apobaclofén y genbaclofén. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de los reflejos monosinápticos y polisinápticos al nivel espinal, también inhibe la actividad neuronal a través de su efecto agonista del ácido gamma-aminobutírico (GABA) al nivel presináptico. Se presenta en tabletas de 10 mg y en ampulas de 20 mL con 0,5 mg/mL y 5 mL con 2 mg/mL para uso exclusivo intratecal. Su uso en menores de 12 años aún no ha sido establecido.

Se recomienda comenzar con baclofeno, a razón de 5 mg/dosis, repetidas 3 veces/día y aumentar, progresivamente, cada 3 días hasta alcanzar una dosis de 20 mg/dosis, repetidas 3 veces/día, sin exceder de 80 mg diarios. Su retirada debe ser también progresiva, ya que puede inducir crisis convulsivas y *status* epiléptico en pacientes con predisposición. El uso

intratecal de este fármaco se realiza en bombas de infusión, pero esta terapéutica se ha visto limitada por el riesgo de meningoencefalitis y la estrecha monitorización que hay que mantener sobre el paciente.

El diazepam, también se conoce con el nombre comercial de valium. Este medicamento actúa facilitando la inhibición presináptica de la médula espinal. Además de sus propiedades como relajante muscular, tiene efecto sedante, tranquilizante y anticonvulsivo. Se presenta en tabletas de 5 mg. La dosis en niños es de 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis por v.o, repetidas 3 o 4 veces/día y en mayores de 12 años, 1 tab. cada 6 u 8 h. Entre sus efectos adversos más relevantes se destacan el vértigo, la debilidad y el letargo.

El daltrolene es un medicamento con acción al nivel del músculo como tal; se ha utilizado con la precaución en niños, ya que puede causar hepatotoxicidad.

Otro medicamento nuevo que ha mostrado algunos resultados en el tratamiento de la PCI espástica es la toxina botulínica (botox), también se ha empleado en las formas distónicas. Se utiliza en dosis de 1 a 3 U/músculo/kg de peso corporal administradas en el músculo que se seleccione. Diferentes estudios muestran buenos resultados. Se presenta en bulbos de 100 U que se diluyen en 2,5 mL de suero fisiológico.

Se ha utilizado la levodopa en el tratamiento de la PCI disquinética con resultados variables.

El bloqueo de puntos motores o fenolización del músculo provoca una neurólisis intramuscular, la cual mejora los síntomas de espasticidad por 4 a 12 meses. La técnica consiste en la localización del punto motor terminal por estimulación eléctrica y la administración en este de una solución de fenol al 25 % o alcohol al 45 %. Provoca fibrosis muscular y denervación, por lo que posteriores inyecciones no son útiles.

*Tratamiento quirúrgico.* Incluyen diferentes técnicas, por ejemplo, la rizotomía posterior, que no reduce la espasticidad, pero alivia las deformidades. Las más usadas son: rizotomía posterior, miotomía abductora y resección del tendón de Aquiles. También se ha utilizado la implantación de estimuladores cerebelosos crónicos. El inconveniente de estas técnicas es la necesidad de intervención quirúrgica con anestesia general.

*Tratamiento psicológico.* Está dirigido tanto al paciente como a sus familiares. Se debe orientar y aconsejar a la familia para evitar conductas como el aislamiento de los pacientes, se deben estimular las relaciones sociales, tanto con personas sanas como

con otras personas con limitaciones físicas. Muchos de estos enfermos tienen una inteligencia normal, por lo que se propone estimular la asistencia escolar. Una adecuada evaluación cognitiva ayudará, tanto al médico como a los maestros y a la familia, a no levantar falsas expectativas y a encontrar cuáles son las posibilidades reales del paciente, a fin de poderle ofertar una buena terapia ocupacional. Este es un elemento importante para evitar el estrés, la frustración y el aislamiento a que se ven sometidos estos enfermos en muchas ocasiones, sobre todo, en la adolescencia.

De vital importancia en el tratamiento de los pacientes con PCI es enseñarles a vestirse, comer, asearse, bañarse y sentarse por sí mismos, lo cual, además de una ayuda para la familia, contribuye a reafirmar los sentimientos de autovalidismo y a evitar la sobreprotección que es tan dañina.

*Tratamiento de las enfermedades neurológicas subyacentes.* El tratamiento adecuado de los trastor-

nos de aprendizaje, lenguaje, sensorio, así como las convulsiones constituye una parte imprescindible del manejo de estos pacientes.

## Bibliografía consultada

- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 937-42.
- Duncan, P.W., R. Zorowitz, B. Bates, J.Y. Choi, J.J. Glasberg, *et al.* (2005): Management of Adult Stroke Rehabilitation Care A Clinical Practice Guideline. *Stroke*, 36: e100-e143.
- Feigin, V.L. (2005): Managing stroke: key principles and updates. *NZFP*, 32(4): 241-6.
- Hampshire, D.J., E. Roberts, Y. Crow, *et al.* (2001): Kufor-Rakeb syndrome, pallido-pyramidal degeneration with supranuclear upgaze paresis and dementia, maps to 1, p. 36. *J Med Genet*, 38(10): 680-2.
- Jiménez-Jiménez, F.J., J.A. Molina, P.J. García-Ruiz (1997): Drug induced movement disorders. *Drug Saf*, 16:180-204.



## Capítulo 97 COMA

Otman Fernández Concepción,  
Alejandro Pando Cabrera

### Concepto

El coma es una situación clínica caracterizada por una ausencia total de respuesta frente a los estímulos externos, persistiendo, únicamente, una actividad refleja residual. Constituye el estadio final de las actividades de la conciencia que, de mayor a menor grado, van desde el estado de alerta hasta la letargia, la obnubilación, el estupor y el coma.

### Clasificación

El coma se puede clasificar desde el punto de vista clínico o etiopatogénico:

1. Clínica (Adams H.R., 2005):
  - a) Sin signos neurológicos focales con LCR normal –causas metabólicas, infecciones, epilepsias e intoxicaciones exógenas.
  - b) Sin signos focales con LCR alterado –meningoencefalitis.
  - c) Con signos focales y LCR alterado o no –ECV, tumor cerebral y hematoma subdural.
2. Etiopatogénica:
  - a) Lesiones suprasensoriales:
    - Hemorragia cerebral.
    - Infarto cerebral.
    - Hematoma subdural o epidural.
    - Tumor cerebral.
    - Absceso cerebral (raro).

### b) Lesiones infrasensoriales:

- Hemorragia protuberancial o cerebelosa.
- Infarto.
- Tumor.
- Absceso cerebeloso.

### c) Lesiones metabólicas y difusas:

- Anoxia o isquemia.
- Infecciones.
- Hipoglicemia.
- Conmoción y estados psicóticas.
- Deficiencia nutricional.
- Envenenamiento exógeno.

### Diagnóstico

#### Examen del paciente

*Exploración de la conciencia.* El estado de conciencia implica la posibilidad del conocimiento de sí mismo y del medio. En la conciencia hay que distinguir: el contenido, que es la suma de las funciones mentales, y el estado de vigilia. El primero, depende de la función de los hemisferios cerebrales y el segundo, de las estructuras del tronco cerebral.

En la exploración del estado de conciencia es importante conocer los estados siguientes:

1. *Alerta.* Paciente totalmente consciente, reconoce bien el medio y sus respuestas son rápidas y apropiadas a estímulos externos.

2. *Somnolencia*. Paciente menos conectado con el medio, respuestas adecuadas pero lentas, puede ser despertado por estímulos mínimos. Es capaz de responder verbalmente.
3. *Obnubilación*. Es un estado de vigilia reducido. En su forma, hay excitación e irritabilidad que alternan con somnolencia, es sobresaltado por los menores estímulos y se distrae fácilmente.
  - a) *Confusional*: es un cuadro de obnubilación más profunda, están como azorados, atención de muy corta duración, tienen dificultades para obedecer órdenes, hay desorientación en el espacio, a veces de lugar y personas, repiten con dificultad una serie de números, presentan somnolencia acentuada, puede haber agitación nocturna.
  - b) *Estupor*: es una obnubilación profunda; el paciente se despierta solo con estímulos vigorosos y repetidos.
4. *Coma*. El paciente en coma no percibe su medio, la estimulación intensa motiva respuestas motoras pobres e incluso nulas.

#### *Tipo de respiración:*

1. *Cheyne-Stokes*. Puede ser arritmia respiratoria que se observa, generalmente, en intoxicaciones exógenas y afecciones neurológicas –encefalitis, AVE, etc.
2. *Hiperventilación neurogénica central*. Es una hiperapnea regular, rápida y poco profunda –lesión del mesencéfalo.
3. *Respiración apnéutica*. Prolongada contracción inspiratoria, una pausa de 2 a 3 seg y una nueva inspiración. Indica infarto protuberancial, puede acompañar a la hipoglicemia y a la meningitis graves.
4. *Respiración atáxica*. Respiración irregular, alternan respiración profunda y superficial sin ninguna periodicidad. Indica lesión dorsomedial del bulbo –centro respiratorio–. La frecuencia respiratoria tiende a ser baja y evoluciona, progresivamente, a la apnea.

#### *Tamaño y reactividad pupilar*. Se examinará:

1. *Reacciones pupilares*. Las reacciones pupilares de constricción y dilatación son controladas por los sistemas simpático y parasimpático. Las áreas del tronco encefálico que controlan la conciencia están muy próximas a las que controlan las pupilas, por eso, los cambios pupilares son una guía importante para la presencia y localización de las lesiones del tronco que causan coma. Las vías pupilares son relativamente resistentes a

los daños metabólicos, la presencia o ausencia de reflejo pupilar a la luz es el signo aislado más importante para distinguir los comas orgánicos de los metabólicos.

2. *Reflejo cileoespinal*. Dilatación pupilar bilateral de 1 a 2 mm, desencadenada por estimulación cutánea nociva. Es más destacado durante el sueño y el coma que durante el estado de vigilia. Evalúa la integridad de la vía simpática en pacientes en coma.
3. *Reflejo pupilar a la luz –fotomotor–*. Al hacer incidir un rayo de luz sobre una de las pupilas, se observa la dilatación de esta –fotomotor–, al mismo tiempo, se produce dilatación de la pupila contraria –reflejo consensual.

*Examen de la motilidad ocular extrínseca*. Se analizará:

1. *Posición de los párpados*. En pacientes inconscientes los párpados se cierran gradualmente, movimiento que no se puede hacer de forma voluntaria. Si hay hipotonía de un párpado es por lesión del tercer par.
2. *Respuesta corneal*. La respuesta normal indica función adecuada de las vías que van desde el cerebro medio –núcleo del 3er. par–, hasta la parte baja de la protuberancia –núcleo del 7mo. par–. En coma profundo, no aparece; tampoco en la muerte encefálica.

*Evaluación de la función motora*. Se debe buscar mediante estímulos dolorosos en varias partes del cuerpo y, según su respuesta, esta puede ser apropiada, no apropiada y ausente:

1. *Rigidez paratónica*. Es un aumento de la resistencia muscular a los movimientos pasivos en extremidades, cabeza y tronco; la resistencia varía de ligera a intensa. En los adultos acompaña a:
  - a) Encefalopatía metabólica.
  - b) Atrofia cerebral difusa.
  - c) Enfermedad vascular hipertensiva. La anomalía puede ser unilateral, se ve en los procesos del lóbulo frontal con aumento de la presión intracraneana.
2. *Rigidez de decorticación*: Flexión de brazos, muñecas y dedos con aducción de las extremidades superiores con extensión y rotación interna y flexión plantar de los miembros inferiores. Acompaña, en forma característica: grandes lesiones destructivas de la cápsula interna o pedúnculo cerebral anterior, a veces, ganglios basales y tálamo. Se puede obtener por estimulación dolorosa o aspiración endotraqueal.

### 3. Rigidez de descerebración:

- a) Opistótono con dientes apretados.
- b) Extensión de miembro o miembros superiores con aducción.
- c) Extensión de miembros inferiores, con superficie plantar flexionada.
- d) Aparece en deterioro rostro caudal con daño en el cerebro medio, lesiones de fosa posterior que dañan cerebro medio y protuberancia, además en trastornos metabólicos graves.

## Tratamiento

1. *Medidas terapéuticas inmediatas.* Son las que se deben aplicar, incluso antes de examinar con detalle al paciente, para valorar el grado de afectación neurológica o de intentar el diagnóstico etiológico:

- a) *Aporte de oxígeno:* el sistema nervioso tiene un metabolismo que depende, muy estrictamente, del aporte de oxígeno. Por ello es necesario que el médico se asegure de que este aporte no se encuentra interferido por alteraciones que sean corregibles.
- b) *Ventilación pulmonar:* hay que asegurarse de que las vías aéreas estén permeables. Si existen obstrucciones altas –cuerpos extraños, prótesis dentales, secreciones, etc.–, se deben eliminar. Hay que colocar un tubo endotraqueal sujeto con una cinta. Si se asocia depresión respiratoria, ausencia de reflejo tusígeno o nauseoso o si hay que realizar lavado gástrico, se debe practicar intubación endotraqueal. Si se trata de un paciente que ha sufrido un traumatismo craneal, la intubación se hará sin extensión cervical. La intubación suele originar descarga simpática, pero, a veces, puede dar lugar a una crisis vagal, en especial, si el paciente se encuentra hipóxico. Esta crisis vagal se puede irritar con la administración de 1 mg de atropina por vía i.v. Si por cualquier causa la intubación resultase imposible, hay que recurrir a la traqueostomía. Es deseable que un paciente en coma mantenga una PaO<sub>2</sub> alrededor de 100 mm Hg o más, y una PaCO<sub>2</sub> entre 30 y 35 mm Hg. Evidentemente, las atenciones sobre la función respiratoria cambios posturales, aspiración de secreciones y control general, se deben mantener mientras persista la situación de coma.
- c) *Circulación:* para asegurar la perfusión sanguínea cerebral es necesario mantener una adecuada presión arterial sistémica. En personas

jóvenes, una presión sistólica de 80 mm Hg suele ser suficiente para mantener un aporte arterial adecuado. En cambio, en personas de edad avanzada y en hipertensos, es preferible que la presión arterial media oscile alrededor de los 100 mm Hg; tratar el shock de cualquier tipo y combatir las alteraciones del funcionamiento cardíaco, como algunas arritmias, que pueden llegar a compartir un bajo gasto.

- d) *Aporte de glucosa:* la hipoglicemia puede conducir a lesiones cerebrales irreversible, con relativa facilidad; cuando la causa del coma sea dudosa o presupone hipoglicemia, se debe administrar dextrosa hipertónica, y de tratarse de un alcohólico, se asociarán 100 mg de tiamina por vía i.v. Junto con estas medidas se debe canalizar vena profunda para medir PVC y obtener muestras de sangre.

### 2. Interrogatorio:

- a) Precisar:
  - APP.
  - Circunstancias en que perdió el conocimiento.
  - Posible trauma.
  - Ingestión de psicofármacos.
  - Enfermedades renales, hepáticas o del miocardio.
  - Si hubo convulsiones previamente.
  - Si ha recibido tratamiento con insulina.
  - Si hubo alteración de la conducta que sugiere tumor cerebral.
  - Ingestión alcohólica.
- b) Practicar examen neurológico minucioso, incluido FO.
- c) Realizar examen físico:
  - La fiebre puede sugerir infección, meningitis.
  - Presencia de hipotermia: puede sugerir intoxicación por drogas depresoras, hipoglicemia, infarto en la parte baja del tallo.
  - Hipertensión arterial: precisar encefalopatía hipertensiva o hemorragia cerebral.
  - Piel, presencia de petequias –meningococemia y endocarditis.
  - Palpación del cráneo: buscar fracturas o hematomas del cuero cabelludo.

3. *Tratamiento de la hipertensión intracraneal.* Es preciso tratarla, en caso que exista, para evitar que pueda producir la muerte del paciente:

- a) *Hiperventilación:* mantener una PaCO<sub>2</sub> de 25 a 30 mm Hg. Esta no se debe prolongar.
- b) *Diuréticos osmóticos:* manitol 20, a razón de 1 a 2 g/kg a intervalos de 2 h.

- c) *Furosemida*: de 40 a 100 mg por vía i.v.
- d) *Acetazolamida*: 5 mg 1 kg/día.
- e) *Dexametasona*: 16 mg diario, distribuidos cada 6 h u otros esteroides, sobre todo si la hipertensión intracraneal es de causa tumoral.

Es evidente que cuando sea preciso emplear las medidas descritas para tratar la hipertensión intracraneal, se debe extremar el control de la evaluación del medio interno del paciente: PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, equilibrio ácido-básico, diuresis, osmolaridad, ionograma, etc.

4. *Tratamiento de las crisis convulsivas*. Algunos pacientes en coma presentan crisis convulsivas reiteradas o incluso subintrantes. Se ha podido demostrar que el mejor tratamiento para detener las crisis es el clonazepam, 1 mg i.v., reiterado hasta obtener la desaparición de las crisis; en su defecto, también es de utilidad el diazepam i.v. Asimismo, se puede indicar difenilhidantoína a razón de 10 mg/kg.

Si la crisis no se detiene con estas medidas y se trata de crisis generalizada, hay que recurrir a la anestesia con barbitúricos.

5. *Tratamiento antiinfeccioso*. Algunas enfermedades infecciosas, con afección directa del sistema nervioso o de las meninges o sin ella, pueden ser causa de coma. En otros casos, una infección sobreañadida puede agravar la situación. Por ello, si el paciente tiene fiebre y existen otros signos de infección se deben aplicar las medidas diagnósticas adecuadas –hemocultivos, urocultivos, PL, etc.– e iniciar el tratamiento antibiótico.
6. *Control del equilibrio ácido-básico*. Este control es preciso por las repercusiones cardiovasculares y respiratorias graves que pueden compartir las acidosis o los álcalis. Como ya se ha señalado, este control debe ser muy cuidadoso si se aplican los tratamientos requeridos para la hipertensión intracraneal.
7. *Control de la temperatura corporal*. Se deben aplicar medidas físicas adecuadas para corregir las desviaciones extremas de la temperatura corporal, nociva desde el punto de vista metabólico.
8. *Otras medidas terapéuticas generales son*:
- a) Vaciamiento gástrico.
  - b) Vaciamiento vesical.
  - c) Control de la diuresis.
  - d) Hidratación adecuada.
  - e) Alimentación, ya sea enteral, parenteral o mixta.
  - f) Mantenimiento y control de la homeostasis.
  - g) Profilaxis de la broncoaspiración.

- h) Profilaxis del embolismo pulmonar.
- i) Profilaxis del ulcus gastroduodenal por estrés.
- j) Protección corneal.
- k) Protección de decúbitos, de anquilosis y de la broncoplejía.

9. *Tratamiento específico*. Una vez conocida la causa productora del coma hay que aplicar, además un tratamiento general, las medidas terapéuticas específicas para cada causa, cuando se disponga de ellas.

Una nueva perspectiva, todavía en sus inicios, para abordar el tratamiento destinado a restaurar el funcionamiento normal del sistema nervioso se refiere a los progresos que se realizan sobre el conocimiento de los neurotransmisores. Las lesiones cerebrales, focales o difusas, de cualquier tipo, pueden provocar alteraciones de uno o varios sistemas de neurotransmisión. Un tratamiento terapéutico, teóricamente posible, consistiría en detectar déficit de los diferentes neurotransmisores en cada paciente en coma, para intentar su corrección o moderación.

Este camino, solo iniciado, puede ser muy prometedor. Por ejemplo, en los tóxicos por sobredosis de opiáceos se utiliza la naloxona. En los casos tóxicos por sobredosis de antidepressivos tricíclicos existe una depresión importante de la actividad de los sistemas colinérgicos. La administración de fisostigmina causa, en estos casos, efectos espectaculares.

Si en el futuro se dispusiese de medidas terapéuticas de este grado de eficacia, aplicable a otras causas, habríamos conseguido mejorar notablemente lo que en este momento podemos ofrecer a nuestros pacientes.

## Bibliografía consultada

- Adams, H.R., G. Adams, G. De Zoppo, and L.G. Goldstein (2005): Guideline for the early management of patients with ischemic stroke 2005 guidelines update. A Scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 36: 916-21.
- Colectivo de autores (2001): Afecciones neurológicas más frecuentes. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen II, pp. 94-45.
- Duncan, P.W., R. Zorowitz, B. Bates, J.Y. Choi, J.J. Glasberg, et al. (2005): Management of adult stroke rehabilitation care a clinical practice guideline. *Stroke*, 36: e100-e143.
- Feigin, V.L. (2005): Managing stroke: key principles and updates. *NZFP*, 32(4): 241-6.

# Parte XXVI

## PROBLEMAS MUSCULOESQUELÉTICOS MÁS FRECUENTES

### Capítulo 98

### AFECCIONES ARTICULARES Y DEL TEJIDO CONECTIVO

*Ana María Torres Lima, Virginia Torres Lima,  
Roberto Torres Moya, Isabel María Hernández Cuéllar,  
Roberto Amaro Relova, José Pedro Martínez Larrarte,  
Yusimi Reyes Pineda*

## Artritis reumatoidea

### Concepto

La artritis reumatoidea (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica y sistémica que afecta, fundamentalmente, las articulaciones. Su evolución es variable y, casi siempre, progresiva. En ausencia del tratamiento adecuado, tiende con rapidez a la invalidez, temporal o permanente.

Esta enfermedad, después de la osteoartritis, es la causa más frecuente de invalidez permanente entre todas las enfermedades del sistema osteomioarticular (SOMA) y, por ese motivo, tiene una repercusión negativa muy trascendente, tanto para la economía personal y familiar del paciente, como para todo el sistema de seguridad social en nuestro medio y, también, en otras partes del mundo.

### Patogenia

La AR es una enfermedad que afecta del 1 al 3 % de la población mundial y su primera aparición es más frecuente entre la 3ra. y la 5ta. décadas de la vida. Existe un marcado predominio de mujeres afectadas —proporción femenino/masculino 3:1—. Aunque, en otras latitudes, tiene predominio por la población caucásica, en algunos estudios casuísticos realizados, en nuestro medio, es más frecuente entre negros y mestizos —en este dato se debe considerar el alto grado de mestizaje en nuestra población.

A pesar de múltiples investigaciones en este sentido, la causa de la AR permanece aún desconocida, aunque se ha podido comprobar que deben coexistir en un mismo paciente, varios factores —ambientales, genéticos, inmunológicos, endocrinos y hasta psicológicos— para que aparezcan las manifestaciones clínicas de esta entidad.

Entre los factores ambientales se cita la presencia de numerosos microorganismos, en especial, bacterias y virus, que pudieran desencadenar las reacciones inmunológicas que dan lugar al cuadro hístico de esta enfermedad; entre ellos, el *M. tuberculosis* y el virus de Epstein-Barr que tienen mimetismo molecular con algunas secuencias de aminoácidos presentes en la molécula HLA de clase II de algunos pacientes con AR o algunos retrovirus que desencadenan la expresión de oncogenes que pudieran ser responsables de la formación del pannus a nivel articular.

La presencia de factores genéticos predisponentes a esta enfermedad se asocia, principalmente, con la frecuencia mayor de pacientes con AR entre los individuos portadores de algunos haplotipos HLA determinados —los más conocidos son el HLA DR4 B\*0401 y HLA DR4 B\*0404—, e incluso en la mayor severidad, con deformidades precoces y manifestaciones sistémicas graves entre los pacientes homocigóticos para estos alelos HLA. También se encuentran otras alteraciones genéticas entre los pacientes con AR, como la que se asocia con un déficit en la galactosilación —contenido de carbohidratos— de las moléculas de IgG,



confiriéndoles carácter antigénico que desencadenan la síntesis de factores reumatoideos.

Entre los factores inmunológicos presentes en la patogenia de la AR se encuentran: activación de la respuesta inmune, tanto a nivel humoral, —con formación de factores reumatoideos y complejos inmunes, y activación de los componentes del sistema del complemento—, como a nivel celular —con participación clave de los linfocitos T y predominio de la población denominada T helper 1—, y aumento en la secreción y función de las citocinas segregadas por estos linfocitos T helper 1—fundamentalmente, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma—. Por ambas vías de activación inmune se liberan numerosas sustancias facilitadoras de la quimiotaxis y de la adhesión celular, que tienen como resultado final un cuadro histológico de una inflamación crónica con proliferación celular destructiva e invasión del tejido subyacente que, en grados muy avanzados, ha sido comparada, por algunos autores, con un proceso canceroso a escala local.

En cuanto a las hormonas, está comprobado que esta afección es más frecuente en mujeres, sobre todo, en edad reproductiva, lo que se ha asociado con el papel inmunopotenciador que tienen los estrógenos.

Considerando los factores psicológicos, se ha comprobado que, en algunos pacientes, el factor desencadenante de todo el desbalance que conduce al daño articular, es un estímulo exógeno, lo suficientemente estresante, como para romper el equilibrio en el eje psico-neuro-endocrino-inmunológico, también se ha señalado la presencia, en algunos enfermos, de AR de la sustancia P, liberada en sus terminaciones nerviosas, que constituye un inmunomodulador muy potente y que, en un individuo genéticamente susceptible, podría desencadenar todos los fenómenos patogénicos de esta enfermedad.

## Diagnóstico positivo

### Cuadro clínico

La AR se podría definir, sindrónicamente, como una poliartritis simétrica, crónica; aunque la forma de inicio y el curso clínico son pleomórficos. Para facilitar el análisis de los pacientes se han establecido criterios diagnósticos por el Colegio Americano de Reumatología —relacionados más adelante— que son universalmente aceptados, pero que se deben manejar con la flexibilidad necesaria para individualizar a cada paciente, sobre todo, cuando también existen manifestaciones clínicas extraarticulares.

Tanto la artritis erosiva, como las manifestaciones sistémicas, son más comunes en los pacientes que tienen factor reumatoideo positivo a títulos elevados de este autoanticuerpo.

Con frecuencia, existen síntomas prodrómicos, que anteceden al desarrollo de la enfermedad: fatiga, anorexia y pérdida de peso. Puede haber episodios de artritis intermitente, antes de que se desarrolle la artritis crónica. El inicio puede ser agudo en, aproximadamente, el 20 % de los pacientes y, a menudo, se acompaña de fiebre y toma del estado general.

**Manifestaciones articulares.** La afección articular se manifiesta por dolor, rigidez, limitación de movimiento e inflamación. La magnitud del dolor no está en relación con el grado de inflamación y, habitualmente, aumenta con los movimientos de la articulación afectada y, en menor grado, con los cambios de temperatura.

La rigidez articular matutina es prolongada —más de 1 h— y su duración está en relación con la actividad de la enfermedad; la patogenia de la rigidez está en la congestión sinovial, el engrosamiento de la cápsula articular y la presencia del líquido sinovial a tensión.

La movilidad articular está limitada, inicialmente, por dolor y, a largo plazo, por fibrosis capsular, contractura muscular, laxitud o ruptura de tendones o ligamentos y, finalmente, por anquilosis fibrosa u ósea.

La AR puede afectar cualquier articulación diartroïdal, las más frecuentemente afectadas son las pequeñas articulaciones de las manos —interfalángicas proximales y metacarpofalángicas—, muñecas, rodillas y articulaciones de los pies. El patrón de afección más frecuente es poliarticular, bilateral y simétrico. En un pequeño porcentaje de pacientes, la enfermedad permanece oligoarticular —usualmente en rodillas— durante meses o años. A medida que la enfermedad progresa, se afectan los codos, los hombros, las articulaciones esternoclaviculares, las coxofemorales y los tobillos. Es menos común que se afecten las articulaciones temporomandibulares y la columna cervical.

En las crisis, que alternan con períodos de remisión, van sucediéndose, de forma progresiva, las deformidades articulares, entre las más comunes se encuentran las deformidades en: las manos —desviación cubital de los dedos, subluxación de las falanges proximales, desviación en cuello de cisne y aumento de tejidos blandos en el dorso de la muñeca—, los codos —contractura en flexión—, los hombros —limitación a la abducción—, las rodillas —hipertrofia sinovial con hipotrofia del cuádriceps, contractura en flexión y valgo de rodilla—, los tobillos —limitación a los movimientos del pie, subluxación de la cabeza de los metatarsianos, *hallux*

*valgus*, pronación del tobillo— y en la columna cervical —dolor y rigidez, posible luxación y atlantoaxoidea.

**Manifestaciones extraarticulares.** Dentro de estas se encuentran por orden de frecuencia:

1. *Nódulos reumatoideos.* Localización subcutánea, en áreas sometidas a presión: bursa olecraneana, superficies de extensión de antebrazos, tendón de Aquiles, etc.
2. *Manifestaciones hematológicas.* Anemia normocítica, hipocrómica —asociada con la actividad de la enfermedad.
3. *Manifestaciones pleuropulmonares.* Son frecuentes en la AR, pueden preceder a otras manifestaciones sistémicas y se pueden encontrar:
  - a) Compromiso pleural de 25 a 50 % de los pacientes:
    - Pleuritis:
      - Fibrinosa.
      - Granulomatosa.
      - Derrame pleural.
      - Neumotórax.
  - b) Lesiones intersticiales:
    - Neumonía intersticial.
    - Fibrosis de lóbulos superiores.
    - Nódulos.
    - Nódulos amiloideos.
    - Neumoconiosis reumatoidea —síndrome de Caplán.
    - Nódulos pulmonares.
    - Bronquiolitis obliterante.
    - Vasculitis pulmonar.
    - Bronquiectasias.
    - Hemorragia alveolar.
4. *Manifestaciones cardiovasculares.* Se pueden encontrar desde pericarditis fibroadhesiva, miocarditis granulomatosa o intersticial, hasta trastornos anatómicos de la válvula mitral, sin traducción funcional.
5. *Manifestaciones hepáticas.* Hepatomegalia frecuente.
6. *Manifestaciones oculares.* Iritis, iridociclitis, uveítis anterior y epiescleritis.
7. *Manifestaciones neurológicas.* Pueden presentarse:
  - a) Neuropatía.
  - b) Síndrome de atrapamiento de nervios periféricos.
  - c) Mielopatía cervical —si hay subluxación atlantoaxoidea.
8. *Vasculitis reumatoidea.* Se destacan entidades como:
  - a) Capilitis.

b) Venulitis.

c) Vasculitis necrosante diseminada de arterias de mediano calibre.

9. *Diversas.* Se puede encontrar linfadenopatía, manifestaciones laríngeas por sinovitis de la articulación cricoaritenoides, alteraciones auditivas y neuropatía, habitualmente inespecífica y discreta, síndrome de Felty —AR más esplenomegalia más leucopenia—, hiperpigmentación cutánea, úlceras de las piernas, trombocitopenia, leucopenia a expensas de los neutrófilos, con infecciones recurrentes.

Como ya se mencionó, para establecer el diagnóstico de AR, son de gran utilidad los criterios elaborados con este propósito por el Colegio Americano de Reumatología que son los siguientes:

1. Rigidez matutina de al menos 1 h.
2. Inflamación de 3 articulaciones o más.
3. Inflamación de muñecas, metacarpofalángicas o interfalángicas proximales.
4. Inflamación articular simétrica.
5. Cambios radiográficos en manos, característicos de AR, que deben incluir erosiones o descalcificaciones óseas.
6. Nódulos reumatoideos.
7. Factor reumatoideo positivo en el suero.

Para elaborar el diagnóstico, deben estar presentes, cuatro o más de los criterios mencionados. Los criterios 1, 2 y 3 deben estar presentes durante 6 semanas o más.

Para corroborar el diagnóstico clínico, en los exámenes complementarios, tanto de laboratorio, imagenología u otros, se podrán encontrar las alteraciones correspondientes a las manifestaciones clínicas mencionadas.

### Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de AR, la labor del equipo de salud en sus funciones preventivo-curativas, está encaminada hacia:

1. Quitar el dolor.
2. Reducir o suprimir la inflamación.
3. Minimizar los efectos secundarios.
4. Preservar la función muscular y articular.
5. Reincorporar al paciente a la vida productiva.

Para lograr estos objetivos, se debe constituir un equipo multidisciplinario, que permita la atención psicológica, médica y rehabilitadora de estos pacientes.

El tratamiento farmacológico se basa en la administración de medicamentos, como son:

1. *Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)*. Los más fraternalmente indicados son:
  - a) Piroxicam: 20 mg/día.
  - b) Diclofenaco sódico: de 100 a 150 mg/día.
  - c) Naproxeno: 1 000 mg/día.
  - d) Aspirina: de 3 a 6 g/día.
  - e) Indometacina: de 150 a 200 mg/día.
2. *Drogas de segunda línea o modificadoras del curso de la enfermedad (DMARDS)*. Entre ellas se incluyen varios medicamentos:
  - a) Antipalúdicos: cloroquina o hidroxiclороquina, 1 tab. al día por v.o.
  - b) Compuestos con oro –sales de oro– administrados de la manera siguiente:
    - Auronofina por v.o. a razón de 3 mg cada 12 h.
    - Aurotiomalato o aurotiolocosa por vía i.m en dosis de 10 mg la primera semana, luego 25 mg la siguiente y, por último, 50 mg semanal, hasta llegar a 1g, para después poner 50 mg mensual.
  - c) D'penicilamina: comenzar con 125 o 250 mg/día e incrementar gradualmente esta dosis cada 8 a 12 semanas, hasta lograr remisión clínica o alcanzar dosis de 1,5 a 2 g/día.
  - d) Sulfasalazina: se usa 2 g por v.o., pero para llegar a esta dosis se debe incrementar, semanalmente, 500 mg.
  - e) Metotrexato: se utiliza por v.o. en dosis de 7,5 a 15 mg/semana, hasta 25 mg/día.
  - f) Azatioprina: se usa de 1 a 3 mg/kg, sin exceder los 150 mg/día por v.o.
  - g) Otros inmunosupresores: ciclofosfamida, ciclosporina A.

Todas estas drogas requieren chequeo hematológico mensual por tener efectos colaterales importantes.

La selección de la DMARD requerida por cada paciente, depende de sus características individuales y de las de la propia enfermedad. En algunos pacientes se han empleado más de una DMARD de forma simultánea, pero los resultados de estas terapias combinadas, son aún motivo de discusión, aunque se ven muy buenos resultados.

En aquellos pacientes que las manifestaciones clínicas no se controlan por la administración de estos medicamentos (AINES y DMARDS) o que tienen recaídas agudas de las manifestaciones inflamatorias o una participación sistémica importante, es recomen-

dable el uso de corticosteroides, que por sus reacciones colaterales adversas se preconiza su administración por un período mínimo indispensable, para controlar las manifestaciones que dieron lugar a su empleo, y en la dosis mínima necesaria, para lograr el control de estas manifestaciones. Es recomendable, en aquellos pacientes para los que su uso es indispensable por períodos prolongados, no exceder la dosis promedio diaria de 7,5 mg de prednisona o sus equivalentes. No son recomendables las inyecciones reiteradas de corticosteroides intrarticulares, por sus efectos conocidos sobre las estructuras óseas subyacentes, que pueden reportar más perjuicios que beneficios, con el paso del tiempo.

También se emplean algunas terapias experimentales, modificadoras de algunos elementos fundamentales en la patogenia de la enfermedad –Ej.: anticuerpos monoclonales dirigidos contra algunas moléculas como el factor de necrosis tumoral alfa o el marcador de linfocitos T CD3–, pero los resultados aún son controversiales y todavía se debe esperar un tiempo, para que los estudios actuales tengan resultados esperanzadores para estos enfermos.

Hoy, en los países del primer mundo, se usan como DMARDS anticuerpos monoclonales y otras moléculas producidas por métodos biotecnológicos, dirigidas contra el factor de necrosis tumoral o sus receptores, aprobados por la Federación de Drogas y Alimentos (FDA) de los EE. UU., los cuales resultan muy eficaces en el control de la enfermedad –los nombres comerciales son etarnecept e infliximab y un anticuerpo monoclonal, completamente humanizado, denominado anakinralos.

Sus costos, todavía hoy son muy altos y, entre sus reacciones colaterales, tienden a provocar infecciones oportunistas en los pacientes, al dejar una fuerte inmunosupresión en los pacientes tratados.

#### *Crterios de remisión al reumatólogo*

Todo paciente con criterio de la enfermedad debe ser remitido al reumatólogo para valorar el diagnóstico y establecer el tratamiento. Además, todo paciente con diagnóstico de AR que se encuentre descompensado, debe ser evaluado por el reumatólogo.

## **Artritis reactiva**

Bajo este nombre se señala una artritis no purulenta, secundaria a una infección en otro sitio del organismo,

sin infección articular. La infección precedente es, básicamente, gastrointestinal o genitourinaria. Es usual que aparezca tras un período de latencia —casi siempre, menor de un mes—, y afecta, con un cuadro muy agudo, algunas de las grandes articulaciones —es oligoarticular—; aunque no deja secuelas y su curso es autolimitado, puede evolucionar por brotes.

### Patogenia

Las artritis reactivas se pueden deber a infecciones por múltiples microorganismos:

1. Bacterias: especies de los géneros *Streptococcus*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *Brucella*, *Klebsiella*, *Neisseria meningitidis* y *N. gonorrhoeae*, entre otras.
2. Clamidas: *Chlamydia trachomatis*.
3. Espiroquetas: *Borrelia burgdorferi*.
4. Virus: hepatitis B, rubéola, rubéola atenuado —vacuna, parotiditis, varicela zoster, Epstein-Barr, adenovirus, arbovirus, citomegalovirus, parvovirus y otros.
5. Protozoarios: *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*.
6. Helmintos: *Strongyloides stercoralis* y *Taenia saginata*.

Los pacientes con artritis reactivas, debidas a enteritis infecciosas o a infecciones adquiridas por contacto sexual, tienen una clara predisposición genética, señalada por la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 en más del 70 % de los casos. En las producidas por otras infecciones, no ha podido demostrarse una asociación genética tan evidente.

La probable patogenia de esta artritis es inmunológica en todos los casos, ya sea por complejos inmunes —antígeno bacteriano o viral más anticuerpo—, como parece ser en la mayoría de los pacientes, o por anticuerpos cruzados entre los tejidos del paciente y antígenos microbianos con el denominado «mimetismo molecular» como sucede en la fiebre reumática y con algunos antígenos de *Klebsiella*, que tienen homología en su secuencia de aminoácidos con el HLA-B27.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Es más frecuente en el sexo masculino y entre la 3ra. y la 5ta. décadas de la vida, pero puede aparecer a cualquier edad, incluso en los niños.

Existen antecedentes de infección enteral que duran pocos días y se manifiestan por fiebre, dolor abdominal y diarrea acuosa o disintérica.

Si hubo infección genitourinaria, esta se manifestó como uretritis inespecífica, que produce ardor uretral y exudado uretral transparente o blanquecino, a veces, purulento, que dura una o varias semanas. En las mujeres se encuentran antecedentes de cervicitis, que puede ser asintomática.

La artritis empieza de 1 a 4 semanas después de la infección y, en general, es oligoarticular, —de 2 a 4 articulaciones—. Pocos pacientes tienen monoartritis persistente y es excepcional que tengan más de 5 articulaciones inflamadas. Afecta, preferentemente, rodillas, tobillos, articulaciones metatarsofalángicas y tarsometatarsianas —en este caso hay flogosis y dolor a la presión en el dorso del pie— y las muñecas. La artritis tiende a ser asimétrica, pero, en ocasiones, hay inflamación simultánea de ambas rodillas o de ambos tobillos.

Las articulaciones se encuentran aumentadas de volumen, a veces, enrojecidas, casi siempre calientes, moderadamente adoloridas a la presión y a los movimientos y hay limitación funcional.

Del 5 al 10 % de los pacientes, pueden presentar dolor lumbosacro —por inflamación de la articulación sacroilíaca— y algunos desarrollan entesopatía, tendinitis de Aquiles o fascitis plantar; también pueden aparecer iritis y otras manifestaciones del síndrome de Reiter, sobre todo, en aquellos pacientes que tuvieron shigelosis o que adquirieron la infección por contacto sexual. La uretritis con secreción serosa o blanquecina, puede aparecer, también, en los casos debidos a enteritis aguda. La prostatitis, cervicitis, vaginitis y cistitis se consideran como «equivalentes» de la uretritis. Se pueden presentar con fiebre poco elevada (38,5 °C o menos) y síntomas generales, que, usualmente, son leves.

#### Exámenes complementarios

No hay prueba diagnóstica específica.

La eritrosedimentación está moderadamente acelerada. En el hemograma puede haber anemia o no y se puede encontrar una discreta leucocitosis.

El factor reumatoideo, los anticuerpos antinucleares, el título de antiestreptolisina O, el ácido úrico y la proteína C reactiva son normales o negativos.

Si se realiza una artrocentesis, en el líquido sinovial se descarta la presencia de algún germen —diagnóstico diferencial de la artritis séptica—, pero se puede encontrar leucocitosis 10 a 20 000 leucocitos/mm<sup>3</sup>.



Se deben realizar exámenes que permitan establecer la causa: coprocultivo, exudado vaginal o uretral y urocultivo.

Si se investiga la presencia del HLA-B27, se encuentra positivo hasta en el 70 % de los pacientes.

El diagnóstico de certeza se establece con los antecedentes de la infección y la artritis de corta evolución. La presencia de oligoartritis aguda o subaguda, precedida 1 a 4 semanas por diarrea de pocos días de duración o de uretritis, es suficiente para sospechar el diagnóstico, a pesar de que no se aislen bacterias patógenas en el coprocultivo, ni en el exudado uretral. Si se puede demostrar el microbio causal, el diagnóstico se refuerza.

La presencia del HLA-B27 apoya el diagnóstico, pues identifica a la población más susceptible, pero no establece el diagnóstico y su ausencia no lo descarta.

### Tratamiento

La profilaxis es fundamental en esta entidad, y se debe insistir por parte de todo el equipo de salud, en la correcta manipulación de los alimentos y el tratamiento adecuado del agua para el consumo, para evitar así las posibilidades de infecciones gastrointestinales. En toda la población susceptible, pero con mayor énfasis en los jóvenes, se debe realizar una orientación sexual adecuada, encaminada a la práctica del sexo protegido, mediante el uso del preservativo, para evitar la adquisición de gérmenes transmitidos por esta vía.

Una vez establecido el diagnóstico de artritis reactiva, el tratamiento es el siguiente: la enteritis aguda es autolimitada y no requiere el uso de antimicrobianos; pero si los síntomas de infección aún persisten, o se detecta el microorganismo causal en el coprocultivo o en el exudado uretral, es preferible indicar tratamiento antimicrobiano, en un intento por disminuir el estímulo antigénico o la posibilidad de que se formen complejos inmunes.

El antimicrobiano se debe indicar según el resultado de la sensibilidad *in vitro*. Si no se demuestra la persistencia de la infección, no está justificado el empleo de antimicrobianos, pues estos no modifican la evolución de la artritis reactiva.

Esta artritis se ha de tratar con antiinflamatorios no esteroideos (AINES):

1. Indometacina: 100; 150 o 200 mg/día, hasta que remita.
2. Fenilbutazona: 200; 400 o 600 mg/día.

En caso que se disponga de otros AINES, se pueden emplear en dosis máxima diaria hasta que remitan

los síntomas articulares, considerando siempre la toxicidad de estos medicamentos, en especial, para el tracto gastrointestinal.

Se debe brindar al paciente una atención oftalmológica temprana, por la posibilidad de complicación con oftalmopatía inflamatoria, única justificación para la administración de esteroides por v.o.: 10 o 20 mg/día.

Además, debe prescribirse reposo local y fisioterapia temprana.

## Lupus eritematoso sistémico

### Concepto

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica y generalizada de naturaleza autoinmune y causa desconocida, donde existe estimulación policlonal de linfocitos B y depósito de inmunocomplejos hísticos.

### Patogenia

La enfermedad es más frecuente en el sexo femenino, entre los 15 y los 40 años de edad, de origen autoinmune y, por tanto, múltiples factores influyen en su aparición, entre ellos, factores ambientales, genéticos e inmunológicos. Al parecer, anomalías inmunes determinadas, genéticamente, se pueden desencadenar por factores exógenos o endógenos.

Desde el punto de vista genético, la enfermedad se asocia a la presencia de determinados antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad clase II, fundamentalmente, los alelos HLA DR 2 y HLA DR 3; también se asocia a déficit selectivo de componentes del sistema del complemento –C4a, C1q, C1r/s y C2–, las alteraciones inmunocelulares promueven la hiperactividad de los linfocitos B y provocan hiper gammaglobulemia con cantidades aumentadas de anticuerpos dirigidos contra antígenos propios y extraños.

El principal trastorno inmunológico es la producción de autoanticuerpos que están dirigidos contra una serie de moléculas propias que se encuentran en el núcleo y citoplasma celular, así como en su superficie. Además, existen anticuerpos contra moléculas solubles como la inmunoglobulina E y los factores de la coagulación. Por la gran variedad de células dianas antigénicas, el LES se clasifica como una enfermedad autoinmune generalizada.

Entre los autoanticuerpos existentes en el suero, los anticuerpos antinucleares (ANA) son los más característicos –más del 95 % de los casos–. Solo dos de



ellos son prácticamente únicos del LES: los anticuerpos anti-ADN de doble cadena y los anti-Sm. Los títulos de anticuerpos anti-ADN se correlacionan con la actividad de la enfermedad y en especial con la nefritis lúpica.

Otros autoanticuerpos se asocian con manifestaciones; por ejemplo, los anti-P –antiproteínas P ribosomales– se asocian con enfermedades neuropsiquiátricas, los anti-Ro con los síndromes de lupus neonatal y de lupus subcutáneo subagudo y los anticuerpos antifosfolípidos con trombosis vascular, trombocitopenia y aborto recurrente, entre otros.

El depósito de inmunocomplejos en puntos importantes del tejido se considera clave como mecanismo patogénico de vasculitis asociada a niveles bajos de complemento, que inician o exacerban la lesión de diferentes órganos.

Existen factores desencadenantes de la enfermedad: agentes infecciosos, tensión, dieta, tóxicos farmacológicos y luz solar.

## Diagnóstico positivo

### Cuadro clínico

La enfermedad afecta todos los órganos, tejidos y sistemas. Sus manifestaciones pueden ser:

1. *Generales*. Fiebre sin escalofríos o febrícula, anorexia, astenia, fatiga y pérdida de peso.
2. *Articulares*:
  - a) Artralgias y artritis (95 % de los casos).
  - b) Artritis simétrica: por brotes, afecta, fundamentalmente, manos, pero se puede presentar en muñecas y rodillas. Existe resolución anatómica, por lo que la radiografía es normal.
3. *Cutáneo-mucosas*:
  - a) Lupus cutáneo agudo:
    - Eritema malar en vespertino.
    - Lesiones eritematosas no malares maculopapulares por encima de la cintura.
    - Lupus ampollar: se caracteriza por no dejar cicatrices ni atrofia cutánea, dura poco tiempo y coincide con la actividad de la enfermedad.
  - b) Lupus cutáneo subagudo:
    - Lesiones de lupus psoriasiforme.
    - Lupus anular policíclico: con marcada fotosensibilidad, evoluciona en brotes, carácter transitorio, no deja secuelas y se acompaña de alopecia, telangectasias y livedo reticular.
  - c) Lupus cutáneo crónico:
    - Lupus discoide localizado.
    - Lupus discoide generalizado.

- Lupus discoide verrugoso.

- Lupus discoide profundo.

Se caracteriza por su evolución crónica con pocas manifestaciones clínicas sistemáticas, escasa curación y desarrollo de telangiectasias, alteración de la pigmentación, cicatrices atróficas hipo o hiperpigmentadas.

Otras lesiones cutáneas no específicas del LES son: fotosensibilidad, livedo reticular, úlceras –orales, genitales y nasales–, urticaria, gangrena, púrpuras, nódulos subcutáneos y telangiectasias.

4. *Vasculares*. Fenómeno de Raynaud que aumenta o disminuye con la actividad de la enfermedad y la tromboflebitis.
5. *Gastrointestinales*. Incluye anorexia, náuseas, vómitos, dispepsias y vasculitis abdominal.
6. *Cardiovasculares*. La más frecuente es la pericarditis aguda, pero se puede presentar miocarditis, endocarditis, de Libman-Sack, angina de pecho, bloqueo auriculoventricular y, más raro, taponamiento cardíaco.
7. *Pulmonares*. La más frecuente es el derrame pleural, pero puede ocurrir neumonitis intersticial, bronqueolitis obliterante, neumonitis lúpica, hemorragia e hipertensión pulmonar.
8. *Ganglionares*. Adenopatías blandas no dolorosas de tamaño moderado.
9. *Manifestaciones del SNC*. Constituyen causa de mortalidad e incluyen convulsiones, trastorno de la personalidad y de la función mental, ansiedad, depresión, neurosis, psicosis, cefaleas, meningitis y accidentes vasculares encefálicos.
10. *Renales*. El 50 % de los pacientes tiene afecciones renales e incluso el 5 % presentan la nefropatía como primera manifestación de la enfermedad. Las glomerulonefritis grados IV y V son las más frecuentes.
  - a) Clasificación –nefritis lúpica:
    - Tipo I: normal.
    - Tipo II: glomerulonefritis mesangial.
    - Tipo III: glomerulonefritis ploriferativa focal.
    - Tipo IV: glomerulonefritis ploriferativa difusa.
    - Tipo V: glomerulonefritis membranosa.
    - Tipo VI: glomerulonefritis esclerosante.

**Embarazo y lupus eritematoso sistémico.** Las pacientes con LES, aunque, frecuentemente, tienen amenorrea, su fertilidad es normal. Toda paciente embarazada constituye un riesgo, pues en ellas aumenta la incidencia de abortos, muertes fetales y prematuridad. Se debe recomendar a la pareja escoger el mo-

mento de la gestación, cuando se alcance inactividad del proceso de la enfermedad.

Las mujeres con LES deben usar como método anticonceptivo: condón, diafragma o DIU, y vigilar en especial las infecciones asociadas a este último.

*Criterios diagnósticos (según la ARA, 1982):*

1. Rash malar.
2. Lupus discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Úlceras orales.
5. Artritis no erosivas.
6. Serositis –pleuritis y pericarditis.
7. Afección renal –proteinuria mayor que 0,5 g/24 h y cilindruria.
8. Afección hematológica:
  - a) Anemia hemolítica.
  - b) Leucopenia: menos de 4 000/mL.
  - c) Linfopenia: menos de 1 500/mL.
  - d) Trombocitopenia: menos de 100 000/mL.
9. Datos inmunológicos: células LE positivas, anticuerpos anti-ADN de doble cadena o anticuerpos anti-Sm o test falso biológico positivo para la sífilis.
10. Afecciones neurológicas –convulsiones y psicosis.
11. Anticuerpos antinucleares positivos a título significativo.

Para el diagnóstico se necesitan cuatro de los once criterios simultánea o sucesivamente.

### **Exámenes complementarios**

Datos de laboratorio:

1. *Hemograma*. Se presenta anemia normocítica normocrómica o hipocrómica.
2. *Leucograma*. Se detecta linfopenia.
3. *Eritrosedimentación*. Es acelerada.
4. *Orina*. Puede haber infección albuminuria, cilindruria y hematuria.
5. *Creatinina*. Resulta elevada si hay daño renal.
6. Proteinuria de 24 h. Su resultado depende del daño renal.
7. *Anticuerpos antinucleares*. Positivos por inmunofluorescencia indirecta donde predominan el patrón homogéneo y periférico.
8. *Anticuerpos anti-ADN*. Positivo en el 50 al 75 %.
9. *Anti-Sm*. Positivo.
10. *Complemento hemolítico total, C3 y C4*. Valores disminuidos cuando hay actividad de la enfermedad.

### **Pronóstico**

Cuando las causas de muerte más frecuentes son las infecciones y la nefropatía, el pronóstico es incierto.

### **Tratamiento**

Su objetivo es conseguir un equilibrio entre la supresión de las manifestaciones clínicas y los efectos secundarios del tratamiento. Es necesario individualizar el tratamiento en cada paciente.

Se debe educar al paciente y a la familia para que sepan que es una enfermedad crónica que exige un control médico sistemático y que, como afecta cualquier órgano, todo síntoma debe ser motivo de consulta.

Desde el punto de vista general es importante instruir al paciente en cuanto a evitar la exposición al sol en las horas de más intensidad, el uso de ropas de mangas largas, sombrillas, sombreros, no acudir a la playa en los horarios de gran exposición solar y tratar de no exponerse en centros de trabajo o en el hogar, en lugares donde exista intensa iluminación natural. Además, no se debe someter el paciente a situaciones de estrés importante.

Se deben tener en cuenta que existen manifestaciones mayores de la enfermedad, donde se incluyen afecciones de: riñón, SNC, miocardio, vasculitis, trombocitopenia y anemia hemolítica autoinmune. Además, manifestaciones menores como: fiebre, rash, úlceras mucosas, alopecia, artralgias y artritis, miositis, leucopenia, eritrosedimentación elevada y alteraciones serológicas.

Se puede dividir el tratamiento en dos vertientes: una, dirigida a las manifestaciones menores –fiebre, artritis, lesiones cutáneas y serositis– que no comprometen la vida del paciente y responden bien a los antiinflamatorios no esteroideos, solos o asociados a antipalúdicos, corticosteroides o ambos, en dosis bajas o moderadas; y otra, terapéutica dirigida a manifestaciones mayores –afección pulmonar, hematológicas, renal y del SNC– que son potencialmente fatales y requieren tratamiento con altas dosis de esteroides solos o con inmunosupresores.

#### **Tratamiento de las manifestaciones menores**

1. *Antiinflamatorios no esteroideos*. Se emplean en dosis usada habitualmente.
2. *Antimaláricos*. Se puede indicar:
  - a) Cloroquina: 4 mg/kg dosis óptima diaria.
  - b) Hidroxicloroquina: 6 mg/kg –dosis óptima diaria.  
Debe realizarse chequeo oftalmológico antes del tratamiento y cada 3 a 6 meses.  
La hidroxicloroquina es la mejor tolerada y con menos efectos secundarios.
3. *Esteroides*. Se utilizan en dosis bajas –menores o iguales a 15 mg/día de prednisona–. Cuando se

indican esteroides tópicos para las lesiones cutáneas en forma de cremas o soluciones, se sugiere su aplicación 2 veces al día, durante un máximo de 2 semanas y luego suspender o cambiar de producto para uno más suave, por ejemplo: suave, hidrocortisona; moderado, beclometasona; fuerte, fluocinomido y muy fuerte, clobetasol.

#### *Tratamiento de las manifestaciones mayores*

1. Glucocorticoides:
  - a) Prednisona: 1mg/kg/día en dosis fraccionada y luego pasar a dosis única.
  - b) Metilprednisolona: bolos en dosis de 500 a 1 000 mg durante 3 a 5 días.
2. Inmunesupresores:
  - a) Azatioprina –inmurán– de 1 a 3 mg/kg/día, no exceder de 150 mg al día.
  - b) Ciclofosfamida: de 1 a 3 mg/kg/día por v.o. o en bolos por vía parenteral en dosis de 0,75 g/m<sup>2</sup> de superficie corporal.

En el tratamiento de las manifestaciones mayores se recomiendan medidas generales, pues en realidad esto requiere una atención especializada en reumatología y mantener al paciente hospitalizado.

#### *Criterios de remisión al reumatólogo y seguimiento*

Todo paciente con cuadro clínico sugestivo del LES debe ser remitido al reumatólogo para establecer diagnóstico y tratamiento. Estos enfermos necesitan un seguimiento estricto por un especialista en el Servicio Nacional de Reumatología y todos pertenecen, de acuerdo con la dispensarización, al grupo III, por lo que requieren seguimiento cada 3 meses para valorar evolución y respuesta al tratamiento, y en caso de síntomas agudos –crisis–, acudir de inmediato a su médico y establecer interconsulta rápida con el reumatólogo.

## **Esclerosis sistémica progresiva**

### **Concepto**

La esclerosis sistémica progresiva es una enfermedad del tejido conectivo de causa desconocida. Se caracteriza por un incremento del depósito de colágeno en la piel que ocasiona fibrosis cutánea y visceral, y afecta, fundamentalmente, tracto gastrointestinal, pulmones, corazón y riñones.

### **Patogenia**

La incidencia de la enfermedad es de alrededor de 12,5 casos/1 000 000 de habitantes con predominio del sexo femenino en relación 4:1. No existe predisposición racial. La incidencia aumenta en mujeres después del parto.

Es una enfermedad autoinmune de causa desconocida, donde, probablemente, el sistema inmune inicia o contribuye a las alteraciones microvasculares, la fibrosis o ambos:

1. *Lesión vascular.* Existen anomalías endoteliales, así como una reacción proliferativa exuberante de la íntima vascular.
2. *Lesión fibrótica.* Hay un depósito inexorable de matriz extracelular en la íntima de los vasos sanguíneos, espacio pericapilar e intersticio de la piel. Los fibroblastos se unen a linfocitos en cantidades aumentadas y se mantienen activados de forma persistente con secreción de gran cantidad de matriz; proliferan y se adhieren exageradamente, al parecer, bajo la influencia de una citocina denominada factor transformador del crecimiento beta (TGF β).
3. *Lesión inmune.* Pueden estar presentes numerosos autoanticuerpos, en especial antinucleares (ANA) que pueden detectarse por inmunofluorescencia indirecta o por métodos inmunoenzimáticos. Entre estos autoanticuerpos los más frecuentes son: anticuerpos anticentrómeros, antipolimerasas, antitopoisomerasa I (anti-SCL-70), antilaminina y anticólagenas tipos I y IV. Supuestamente, los linfocitos T citolíticos afectan las células endoteliales y surgen lesiones contra antígenos vasculares estructurales como colágeno tipo IV y la laminina.

### **Diagnóstico**

#### *Cuadro clínico y clasificación*

Por lo regular, la enfermedad se inicia con: fenómeno de Raynaud, tumefacción de los dedos o manos, poliartralgias o poliartritis que afecta pequeñas articulaciones de las manos.

Se puede clasificar como:

1. *Esclerodermia sistémica generalizada.* Afecta la piel en forma difusa y simétrica, incluyendo porciones distal y proximal de las extremidades, cara, tronco y compromete órganos viscerales.
2. *Esclerodermia sistémica limitada.* Lesiones sistémicas en piel, pero solo en la porción distal de

las extremidades y las lesiones viscerales son tardías. Pueden ser:

- a) *Tipo I (esclerodactilia)*. Las lesiones se limitan a dedos de manos o pies.
- b) *Tipo II (acroesclerosis)*. Las lesiones de esclerosis limitada entre articulaciones metacarpofalángicas y codos o metacarpofalángicas y rodillas.

Las formas localizadas de esclerodermia son: morfea, esclerodermia lineal y fascitis eosinofílica.

Los síndromes esclerodermiformes son:

1. Esclerosis ocupacional –trabajadores que laboran con cloruro de vinilo.
2. Esclerosis asociada a vibraciones –uso de martillos neumáticos.
3. Esclerodema de Buschke.
4. Esclerosis asociada a trastornos metabólicos, por ejemplo porfiria y amiloidosis.
5. Síndrome de superposición –lupus/polimiositis.
6. Esclerosis asociada a tumores –carcinoma broncoalveolar.
7. Esclerodermia poscirugía cosmética.

El **fenómeno de Raynaud** es la primera manifestación clínica y aparece en el 98 % de los casos. Se identifica por espasmo vascular reversible y episódico, que se caracteriza por palidez, luego cianosis y una última fase de eritema. Se presenta en manos y pies, y es menos frecuente en orejas, nariz y labios, como respuesta al frío y al estrés. Esta manifestación es de gran valor diagnóstico, ya que su presencia obliga a descartar la enfermedad, y su ausencia, a sospecharla.

Las **lesiones cutáneas** presentan tres etapas:

1. *Fase edematosa*. Hay tumefacción simétrica y bilateral de dedos y manos, a veces, pies; además, dolor y rigidez matutinos.
2. *Fase esclerosada o indurativa*. El edema se transforma en induración de la piel, que se vuelve rígida y brillante; hay pérdida de anexos y pliegues cutáneos. Afecta cara, tendones y articulaciones.
3. *Fase atrófica*. Se presenta piel acartonada, atrófica con pérdida de contractilidad. Existe rigidez y deformaciones; además, se puede acompañar de dificultad para abrir la boca y zonas cutáneas de hiperpigmentación y despigmentación.

La esclerosis sistémica progresiva puede afectar órganos y sistemas, por lo que se pueden presentar:

1. Manifestaciones articulares:
  - a) Artralgias.
  - b) Poliartritis.
  - c) Deformaciones.
  - d) Calcificaciones.
  - e) Dolor y crepitación de tendones.
  - f) Mialgias.
2. Manifestaciones gastrointestinales:
  - a) Esófago: disfagia, pirosis, hernia hiatal, esofagitis y estenosis esofágica.
  - b) Estómago: dilatación y atonía.
  - c) Duodeno: dilatación y pérdida de pliegues.
  - d) Intestino: distensión abdominal, dolor tipo cólico, diarreas y síndrome de malabsorción.
  - e) Colon: dilatación, divertículos y estreñimiento.
3. *Afecciones pulmonares*. Disminución de la capacidad de difusión con fibrosis, fundamentalmente, en lóbulos inferiores. Pueden aparecer: fibrosis intersticial difusa, compromiso plural, hipertensión pulmonar, neumonía asociativa, neumotórax y hemorragia pulmonar.
4. *Afecciones cardíacas*. El 50 % de los casos hace fibrosis del miocardio y puede existir insuficiencia cardíaca derecha o izquierda.
5. *Manifestaciones renales*. Es grave, se asocia a hipertensión arterial maligna de desarrollo rápido y evoluciona a insuficiencia renal progresiva.

#### *Criterios vigentes para clasificar la esclerosis sistémica según la American Rheumatism Association (1980)*

1. Criterio mayor. Esclerodermia proximal.
2. Criterios menores:
  - a) Cicatrices puntiformes en el pulpejo de los dedos.
  - b) Fibrosis pulmonar bibasal.
  - c) Esclerodactilia.

Para establecer el diagnóstico de esclerosis sistémica definida, se necesita la presencia de un criterio mayor o, por el contrario, de dos o más criterios menores.

#### **Tratamiento**

Se han utilizado numerosos medicamentos, pero ninguno ha demostrado ser efectivo totalmente y aún no se dispone de un tratamiento etiológico eficaz.

La D´penicilamina es el fármaco más usado; parece interferir los enlaces de colágeno y es eficaz en la fibrosis establecida. Se usa en dosis de 125 a 250 mg/día, sin exceder 2g/día. Se debe realizar chequeo hematológico mensual por los efectos colaterales que posee esta droga.



La colchicina también se utiliza como agente antifibrótico. La dosis debe ser establecida de acuerdo con la afección clínica del paciente y solo por un especialista en reumatología.

Para tratar el fenómeno de Raynaud se debe evitar la exposición al frío, no fumar y usar vasodilatadores, especialmente, los bloqueadores de los canales de calcio.

La afección articular se trata con antiinflamatorios no esteroides (AINES) y, en ocasiones, prednisona; además de la rehabilitación y terapia física. Respecto a los antiinflamatorios no esteroideos se pueden usar diferentes medicamentos como: piroxicam 20 mg/día, diclofenaco sódico de 100 a 150 mg/día, y cualquier medicamento de esta naturaleza, pero se deben emplear con sumo cuidado por las probadas consecuencias sobre el tracto intestinal que estos poseen. La prednisona también se debe usar en dependencia del grado de afección articular y no exceder los 10 mg/día. En estos pacientes la rehabilitación y la terapia física se han de establecer desde etapas tempranas de la enfermedad para lograr mejorar la actividad de vida diaria de los pacientes.

Los trastornos gastrointestinales requieren elevar la cabecera de la cama, usar antiácidos y omeprazol, así como dilataciones periódicas en las estenosis esofágicas.

De modo experimental se ha usado interferón gamma recombinante, que, al parecer, suprime la proliferación de fibroblastos y la producción de colágeno.

Además, se ha utilizado la ciclosporina A por su acción inmunosupresora, ella inhibe, selectivamente, la producción de interleucina 2, cuyos niveles están elevados en la esclerodermia.

En la actualidad, también se experimenta el uso de metotrexato como inductor de la remisión, observando, cuidadosamente, la posible toxicidad hematológica por lo que se recomienda vigilar la fórmula hemática cada 3 meses en los pacientes que lo usen. Otro elemento que se ha de tener en cuenta es la posible enfermedad intersticial pulmonar inducida por metotrexato que simula a la que puede acompañar como evolución de la enfermedad a la esclerosis sistémica progresiva.

Otras posibilidades terapéuticas que se valoran son el uso de globulina antitímocítica, la ciclofosfamida y el antagonista del receptor de endotelina 1 en especial cuando hay fibrosis pulmonar marcada.

Por otra parte, algunos autores ensayan el uso de colágeno tipo I por v.o. con el objetivo de lograr el

desarrollo de tolerancia, o sea, la disminución de la reactividad de las células T al colágeno.

Las terapias experimentales aún no han arrojado resultados definitivos como para recomendar su uso habitual en esta enfermedad. Lamentablemente, no existe aún un agente terapéutico único o una combinación que tenga un claro impacto sobre el proceso de esta enfermedad.

#### *Criterios de remisión e interconsulta*

Todo paciente con un cuadro clínico sospechoso de esta entidad debe ser remitido al reumatólogo para valorar el diagnóstico y tratamiento.

## **Fibromialgia**

### **Concepto**

La fibromialgia se podría definir como un desorden reumático, no articular, que no puede ser explicado por la presencia de trastornos degenerativos o inflamatorios de origen musculoesquelético, y que se caracteriza por dolor crónico de hipersensibilidad difusa, rigidez, fatiga y trastornos del sueño.

A lo largo de su historia a recibido diferentes denominaciones, lo cual demuestra que es una entidad no bien comprendida, inclusive por los más estudiosos del tema, sin incluir los que dudan que exista como una enfermedad individual con carácter propio, criterio basado, principalmente, en la ausencia de elementos nosológicos que puedan explicarla desde el punto de la evidencia.

#### *Denominaciones con que se ha conocido a la fibromialgia*

- Reumatismos musculares.
- Reumatismos psicógenos.
- Miolastenia.
- Fibromiositis.
- Miofibrositis.
- Tendomiopatía generalizada.
- Síndrome miofascial.
- Fibrositis.
- Fibromialgia.
- Síndrome de fibromialgia.

La realidad es que se acepta como una enfermedad muy dolorosa de carácter crónico con gran de-



manda de atención médica, muy frecuente en la consulta de reumatología, y que provoca, a su vez, un significativo deterioro en la calidad de vida de quien la padece, ya que muchas veces afecta el desempeño de tareas habituales y como consecuencia, provoca la pérdida laboral, e implica un alto costo económico y social, comparable con enfermedad sistémicas como la artritis reumatoidea.

### Patogenia

Es uno de los diagnósticos más frecuentes de la consulta del reumatólogo. Afecta con mayor frecuencia al sexo femenino en una relación de 1 a 10 en nuestro medio. Entre los 40 y 60 años de edad del 1 al 2 % de la población cumple los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad, aunque se han descrito casos, sobre todo, de tipo secundario, en la población pediátrica y la tercera edad.

Existen referencias de una predisposición constitucional para desarrollar la fibromialgia. Entre la población con mayor riesgo se encuentran las mujeres con exceso de peso, signos de hiperlaxitud articular, várices, hemorroides, telangiectasias, deterioro de la calidad de la textura de la piel y las características saludables del cabello.

La causa de la fibromialgia no es del todo conocida; se han encontrado diversas alteraciones al nivel muscular y neuroendocrino asociadas con trastornos psicológicos, que justifican la enfermedad, la cual se inicia, generalmente, después de eventos infecciosos, traumas físicos o emocionales o situaciones que recuerdan una mala adaptación de situaciones estresantes.

Teniendo en cuenta lo anterior, en la etiopatogenia de esta entidad se mencionan cuatro teorías que argumentan su origen:

1. Periférico muscular.
2. Sistémico neuroendocrino.
3. Neuropático central.
4. De comienzo psicógeno.

Sin embargo, no se plantea un predominio franco de una sobre otra, aunque quizás sí una complementación entre todas, lo que explicaría los síntomas dolorosos musculotendinosos periféricos, en un paciente del sexo femenino, con un declive de la producción hormonal cercana a la menopausia, historia previa de hipersensibilidad a los estímulos dolorosos, encausados o agravados por determinados desórdenes psicológicos, entre los que se encuentran la pérdida de

valores físicos y estéticos que aparecen con el paso de los años.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

La característica fundamental es la presencia de dolor difuso, de carácter crónico, que el paciente suele localizar en la región de cuello, hombro, codos, caderas y dorso.

Este dolor se puede agravar con los cambios climáticos o situaciones que provocan estrés, fatiga física y mental, insomnio, ansiedad y, característicamente, no cede con el reposo.

El paciente manifiesta un dolor intolerable, muchas veces lo describe como punzante o quemante, de una intensidad que contrasta con su buen aspecto, acompañado de cansancio e incapacidad para realizar sus tareas habituales.

Alrededor del 50 % de estos enfermos presentan trastornos del sueño, ya sea como demora en conciliarlo, insomnio vespertino o como despertar varias veces en la madrugada con dificultades para volver a dormir, insomnio matutino; no logran nunca un sueño profundo y reparador, por lo que refirieren cansancio al despertar, dado a que se altera la fase no REM del sueño o sueño reparador.

Otras manifestaciones clínicas son:

- Cefaleas y migrañas, trastornos evacuatorios y miccionales que recuerdan al síndrome uretral femenino.
- Dismenorrea, parestesias y fenómenos de Raynaud.
- Dolor precordial, ansiedad y depresión.
- Sensación subjetiva de tumefacción de partes blandas.

A pesar de las múltiples quejas del paciente, su estado general es bueno, por lo que de modo habitual se observa una disociación entre el examen físico y lo referido por el enfermo.

El examen musculoesquelético es normal, excepto cuando la fibromialgia está asociada a otra enfermedad de origen reumático.

A la palpación se encuentran múltiples puntos dolorosos, estos puntos de dolor exagerado se denominan, en la literatura anglosajona, como *tender points* —puntos gatillos— y se deben buscar, específicamente, en las zonas que refiera el paciente realizando una digito-presión hasta reproducir el dolor referido, que, a su vez, puede desarrollar una hiperemia reactiva.

La fibromialgia se puede encontrar como una entidad aislada, es decir, que no coexista con ningún otro problema de salud, y es cuando se conoce como **fibromialgia primaria**, o puede estar asociada a otros procesos de tipo sistémico como lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea o enfermedades tumorales, y se clasifica como una **fibromialgia secundaria**.

### *Criterios de clasificación*

Con el propósito de clasificar a un grupo de enfermos que presentaban síntomas y evolución similar, y que, además, permiten diferenciarlos de otros pacientes con enfermedades reumáticas, el Colegio Americano de Reumatología (ACR), en 1990, propuso una serie de criterios de clasificación para la fibromialgia que a pesar de su poca especificidad, debido a que se basan en síntomas dolorosos —puntos gatillos—, imposibles de verificar fisiológicamente, han demostrado ser muy sensibles y, en la actualidad, son los que más se utilizan en investigaciones a escala mundial.

El ACR define la fibromialgia como un proceso de dolor generalizado, sin causa reconocible, que se acompaña, al menos, de 11 puntos dolorosos a la presión, de los 18 explorables localizados en regiones concretas musculotendinosas.

Así, establece dos criterios básicos que deben cumplir los enfermos para ser diagnosticados de fibromialgia:

1. Tener dolor generalizado.
2. Tener al menos 11 puntos gatillos positivos.

El ACR define el dolor generalizado como aquel que está presente, al menos, en la parte derecha e izquierda del cuerpo y en la parte superior e inferior de este. En la práctica, si se divide el cuerpo en cuatro cuadrantes, el dolor debería ocupar, como mínimo, tres de estos cuadrantes —salvo que ocupase cuadrantes contrapuestos, caso realmente excepcional y que estaría lejos de la filosofía definitoria de la ACR—. Para cumplir los criterios de la ACR, el dolor debe afectar siempre al esqueleto axial.

El ACR define 18 puntos palpables, que se refieren a 9 localizaciones corporales bilaterales. Estas localizaciones son: occipitales —inserción de los músculos suboccipitales—, cervicales —sobre músculo esternocleidomastoideo inferior—, trapezoidales —en la mitad superior del músculo trapecio—, supraespinosos —en la inserción del supraespinoso sobre la escápula—, costocondrales —en la unión costocondral del la 2da. costilla—, epicondiliares —a 2 cm distal a la inserción de

los supinadores en el epicóndilo externo—, glúteos —tercio medio superior de inserción superior de glúteos cerca de cresta ilíaca—, trocántereos —sobre trocánter mayor del fémur—, patelares —sobre almohadilla adiposa interna de la rodilla— (Fig.98 1).



**Fig. 98.1.** Puntos dolorosos en la fibromialgia —puntos gatillos.

Sobre estos puntos se debe aplicar una presión aproximada de 4 kg, presión que se consigue al aplicar la yema del pulgar de forma progresiva hasta que el lecho ungueal del médico explorador palidezca totalmente. Para ser diagnosticado de FM el paciente debe quejarse de dolor a la presión en 11 de los 18 puntos descritos.

### *Exámenes complementarios*

El diagnóstico de la enfermedad es esencialmente clínico, y esta basado en las características del cuadro que describe el paciente, así como en la ausencia de alteraciones en los exámenes de laboratorio, imagenológicos u otras pruebas complementarias, y la normalidad de la exploración de la función articular.

### **Tratamiento**

Generalmente, tras el inicio del diagnóstico, el médico de atención primaria pudiera encausar el tratamiento con medidas analgésicas o antiinflamatorias ligeras, con un éxito relativo en un número reducido de pacientes; por lo general, con el pasar del tiempo, los síntomas empeoran o no mejoran nunca, por lo

que resulta necesario referirlos a un nivel de atención secundario para buscar solución al problema.

La terapéutica de estos paciente termina siendo compleja, por lo que se requiere de interacciones de profesionales de diferentes esferas —fisiatras, psicólogos y especialistas con experiencias en el tratamiento del dolor como reumatólogos, neurólogos y anestesiastas— que conformen un equipo y, de esta forma, lograr los mejores resultados en beneficio del enfermo, mediante la combinación de agentes farmacológicos y no farmacológicos.

Por lo tanto, la terapéutica farmacológica solo es una más de las medidas del tratamiento en general, esta debe ir encaminada a tratar los síntomas que presenta el paciente de forma individual, en cada momento de la evolución de la enfermedad, y por el orden que más lo afecte, como el dolor, la fatiga, los trastorno del sueño, las alteraciones digestivas, la depresión, etc.; para evitar, a toda costa, la polifarmacia. Se tendrá en cuenta no solo la experiencia del médico sobre las diferentes fórmulas analgésicas, sino también, se valorarán las individualidades del enfermo en cuanto a efectos secundarios o experiencias adversas anteriores.

Por lo general, el orden de significancia de los síntomas que se deben tratar es el siguiente: dolor, depresión, ansiedad, trastornos digestivos y otros síntomas, aunque se ha de tener presente que existen excepciones.

En cualquier caso, las terapias más eficaces combinan los antidepresivos tricíclicos con una fisioterapia suave y progresiva, psicoterapia cognitivo-conductual, maniobras de relajación y analgesia central suave y controlada. Los resultados parecen confirmar que existen factores psíquicos involucrados en el desarrollo de la FM.

## Bibliografía consultada

- Aringer, M., C. Steiner, y M. Koler (1996): 2 Effects of Cytokines on apoptosis and BCL-2 expression in SLE. *Arthritis Rheum.*; 9(9) S 1344, S 252.
- Boumpas, D.T. H.A. Austin, E.M. Vaughn, *et al.* (1992): Serve lupus nephritis; controlled trial of pulse methylprednisolone versus two different regimens of pulse ciclophosphamide. *Lancet*; 340:741-4.
- Brooks P.M. (1996): The use of suppressive agents for the treatment of Rheumatoid Arthritis. *Curr Op In Rheum*;8(3): 259-71.
- Calvo Penadés I. (2004): Fibromialgia y otras formas de dolor musculoesquelético: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *Reumatología*, pp. 37-47.
- Cash, J.M., y J.H. Klippel (1994): Treatment of Rheumatoid Arthritis with second line drugs. *N Engl J of Med*; 330(19): 1368-75.
- Dafna, D.G., y B.U Murray. (1993): Lupus Eritematoso Sistémico. En *Compendio de las enfermedades reumáticas*. Editorial Uriach J, s.l. tomo I, Cap.11 pp.104.
- Edmons, J. (1993): Better guidelines to Rheumatoid Arthritis therapy. *Aus N Z J of Med*; 23:143-5.
- Ferri, C., y L. Gínggoli (1997): La Civita. Ciclosporine A in the treatment of systemic sclerosis: a pilot longterm controlled study. *Arthritis Rheum., Abstract Supplement*, 40(9) S 417. p. S100.
- Frati, M.A. (1990): Artritis Reactivas. En *Reumatología Clínica* (Lavalle, Bravo, Miranda). Editorial Limusa, México, pp. 273-83.
- Galindo, M., y M. Rodríguez (1996): Protective effect of antimalarial drugs in *SLE Arthritis Rheum.*; 39(9) S 1363 p. S 255.
- Goronzy, J., y C.M. (1995): Weyand Association of shared epytope HLA DR-4 and disease severity of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheum.*, 38(9): S-69.
- Grunke, H.M., y T. Hieronymust (1997): Combination therapy in Rheumatoid arthritis: In vitro evaluation of combinations of established DMARDS and immunobiologic agents. *Arthritis Rheum.*, 40(9): S-194.
- Le Roy, E.C., y R.M. Silver (1993): Esclerosis Sistémica. En *Compendio de las enfermedades reumáticas*. Editorial Uriach J, tomo I, pp. 122-5.
- Le Roy, E.C. (1992): A brief overview of the pathogenesis of scleroderma (systemic sclerosis). *Ann. Rheum*, diciembre; 51: 286-8.
- Lena Fortuny R., y E. Friol González (2002): Fibromialgia y magnetoterapia. *Rev. Cubana de Reumatol.*; IV(1): 56-70.
- Mac Kay, M., B.T. Walsh, y J.A Johnson (1997): Reactive arthritis. Results of 10 years follow up, multicentric study on diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum*; 40(9): S 193.
- McKown, K.M., L.D. Carbone, J. Bustillo, y J.M. Seyer. (1997): Open trial of oral type I collagen in patients with Systemic Sclerosis. *Arthritis and Rheum.*; *Abstract Supplement* 40(9)S 418 Sp. 100.
- Petri, M. (1996): Antiribosomal P. Antibodies in SLE: A prospective cohort study. *Arthritis Rheum.*; 39(9): S-1585 p. S-292 p .
- Podrebarac, T.; D. Boisvert, y R. Goldstein (1996): Clinical Correlates, serum, autoantibodies and the role of the major histocompatibility complex in patients with SLE. *Arthritis Rheum.*; 39(9): S 501 p. S-110.
- Rivera, J. (2004): Controversias en el diagnóstico de fibromialgia. *Rev Esp Reumatol*; 31(9): 501-6.
- Gelmana, S.M., S. Lerab, F. Caballeroa, y M.J. Lópezc (2005): Tratamiento prospectivo controlado. *Rev Esp Reumatol.*; 32(3): 99-105.
- Schnarr, S., y M.C. Jendro (1997): High frequency of Chlamydia and Borrelia in patients with unclassified oligoarthritis. *Arthritis Rheum*; 40(9): S-142.
- Schoen, RT. (1996): Infectious arthritis, immune dysfunction and reactive arthritis. *Curr Op In Rheumatology*; 8(4):285-307.
- Thomson, G.T., y J. Blanchard (1997): Reactive arthritis after sporadic cases of food poisoning. *Arthritis Rheum*; 40(9): S-144.
- Truneh, A., y B. MacKinley (1997): Treatment of Rheumatoid arthritis with a primatized anti-CD4 monoclonal antibody. *Arthritis Rheum*; 40(9): S-191.
- Van Roon, J.A.G., y W. van Eden (1995): Reactive arthritis. *Arthritis Rheum*; 38(9): S-123
- Walfe, F., H.A. Smythe, M.B Yunus, *et al.* (1990): The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Fibromyalgia. *Arthritis Rheum*; 33: 160-172.
- Weyand, C.M., y J. Goronzy (1997): Pathophysiology and cytokines profiles in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheum*; 40(9): S-294.

*Leonel Pineda Folgoso  
Ana Margarita Toledo Fernández  
Romaira Irene Ramírez Santiesteban*

Las afecciones del sistema osteomioarticular (SOMA) están dentro de las afecciones que con mayor frecuencia constituyen motivo de consulta en la atención primaria de salud, de ahí la importancia de que el médico general integral cuente con los conocimientos necesarios para realizar prevención de estas, así como para su correcto diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

En este capítulo y el 100 se estudiarán las lesiones no traumáticas y traumáticas, respectivamente, más frecuentes de partes blandas, óseas y articulares.

### **Diagnóstico**

Para llegar al diagnóstico de las afecciones osteomioarticulares más frecuentes en la comunidad se deben tener en cuenta cinco elementos fundamentales:

1. Motivo de consulta.
2. Historia de la enfermedad actual.
3. Antecedentes.
4. Interrogatorio, examen físico.
5. Exámenes complementarios.

En un gran número de pacientes con el mecanismo de producción referido en la historia de la enfermedad actual y el interrogatorio es suficiente para hacer el diagnóstico presuntivo, el cual se corrobora con el examen físico y los exámenes complementarios.

### **Motivo de consulta**

En relación con las afecciones osteomioarticulares se resume, básicamente, en tres manifestaciones clínicas: dolor, deformidades e impotencia funcional, a la cual la mayoría de los autores suman una cuarta causa: aumento de volumen. Todos estos motivos de consultas pueden guardar relación con un traumatismo o no.

**Dolor.** Constituye la principal causa de motivo de consulta en relación con las afecciones del sistema osteomioarticular. El dolor puede ser de causa ósea, generalmente profundo, de causa articular, en relación con la articulación afectada, pero este se puede irradiar a lo largo del miembro afecto, sin guardar relación con el trayecto de una inervación determinada, y de causa muscular –mialgias–, en el transcurso de una miositis o, más frecuentemente, en la evolución de las neuropatías periféricas. En sentido general, el dolor varía su intensidad en dependencia de la afección que lo provoca. Puede ser localizado o irradiado, es decir, lejano al lugar que les da origen, como en el caso de las hernias discales lumbares que producen dolor irradiado a los miembros inferiores y guardan relación con el trayecto de una inervación determinada.

**Deformidades.** Pueden ser óseas y articulares, así como congénitas o adquiridas en el transcurso de afecciones que tienen su origen en el sistema musculoesquelético o repercuten en este, como algunas afecciones neuropáticas. Causan grados variables de deformidades en los diferentes sentidos de los ejes del esqueleto



axial o apendicular y, por ende, de la biomecánica. Ejemplos de deformidades lo constituyen la escoliosis y el *genus varus*.

**Impotencia funcional.** Es la pérdida de la función de un miembro o parte de este. Puede ser parcial o absoluta, según la gravedad del caso, y dolorosa o no. De no estar presente el dolor, lo más probable es que sea de causa neurológica.

**Aumento de volumen –tumor–.** Pueden depender del hueso, los músculos y sus tendones o las articulaciones y sus estructuras vecinas. Pueden ser difusos o localizados, en dependencia de la causa que los origina. Los traumatismos, por lo general, producen aumento de volumen doloroso y difuso, como consecuencia del edema y la inflamación. Los tumores óseos son de consistencia pétreo, profunda o superficial, en relación con el hueso afecto y su localización. La tumoración ósea benigna más frecuente que existe es el osteocondroma. Los tumores dependientes de músculos y tendones pueden ser de consistencia variable y estar adherido o no a planos profundos. Los gangliones constituyen el tumor de partes blandas más frecuente de nuestra economía. Una tumoración de crecimiento rápido no traumática y dolorosa, rebelde al tratamiento, debe inferir que se está ante un proceso maligno. Hay tres preguntas obligatorias que hay que hacer al paciente en relación con el motivo de consulta: ¿Qué lo indujo a asistir a la consulta? ¿Desde cuándo usted tiene lo que lo decidió asistir a la consulta? y ¿A qué usted atribuye lo que lo motivó asistir a consulta? Una interpretación adecuada de estas tres preguntas resulta muy útil para arribar al diagnóstico de las afecciones osteomioarticulares.

### **Historia de la enfermedad actual**

Hay que hacer hincapié en los antecedentes personales del paciente y el mecanismo de producción. En relación con los traumatismos los principales mecanismos de producción son los siguientes:

1. *Directos.* Como su nombre indica, es la proyección directa de un objeto sobre nuestra economía o viceversa.
2. *Indirectos –flexión, torsión y compresión–.* En la vida real lo más frecuente es una combinación de estos.
3. *Tracción muscular.* Son arrancamientos y lesiones musculotendinosas que se producen, sobre todo, en atletas, por acciones musculares mal coordinadas y en ancianos, por lesiones degenerativas preexistentes. Lo más frecuente que ocurre en

niños y jóvenes son arrancamientos epifisarios cuando son sometidos a grandes tracciones musculares por ejercicios violentos, como sucede en el arrancamiento de la epífisis del trocánter menor de la cadera en corredores. Acciones musculares no coordinadas pueden provocar fracturas de huesos largos como el húmero en lanzadores.

4. *Fatiga.* Ocurre en personas que trabajan durante largas jornadas de pie y caminando o en deportistas y soldados que realizan ejercicios intensos y grandes caminatas.
5. *Patológicas.* Aquellas afecciones que se encuentran asociadas a enfermedades degenerativas del sistema osteomioarticular, osteoporosis y tumores por solo mencionar las más frecuentes.

La historia de la enfermedad actual es importante a la hora de asociar el cuadro clínico del paciente con posibles mecanismos de producción, como se puede ver en algunos tipos de fracturas y lesiones articulares: fracturas patológicas de columna por aplastamiento en pacientes ancianos con osteoporosis, cuando se realizan movimientos pronunciados de flexión del tronco o al levantar objetos pesados del suelo. Existen afecciones articulares como las lesiones del menisco interno que se asocian a movimientos de rotación del cuerpo, manteniendo fijo la posición del pie, como le sucede a algunos futbolistas a la hora de patear un balón. Es importante, dentro de la historia de la enfermedad actual, delimitar, con la mayor exactitud posible, el mecanismo de producción; pues en muchos casos es el que conduce, directamente, al diagnóstico. Otro elemento que se debe tener en cuenta dentro de los antecedentes personales es el tipo de actividad física que desarrolla el individuo; es frecuente encontrar en mecánicos y albañiles, entre otros oficios, afecciones en columna y rodilla, por microtraumas repetidos por el uso y abuso de estas regiones anatómicas de nuestra economía. Los antecedentes personales, en el caso de la diabetes mellitus o la osteoporosis, son causas frecuentes de fracturas patológicas, sobre todo, en columna, costillas y caderas.

Estos mecanismos patognomónicos de diferentes afecciones osteomioarticulares se irán mencionando en la medida que se profundice en las diferentes entidades nosológicas durante el desarrollo de este tema.

### **Antecedentes**

Los familiares tienen valor en el diagnóstico siempre que se presuma alguna afección en la que se invo-



quen componentes hereditarios como la escoliosis, el pie plano y las afecciones reumáticas, entre otras.

### **Interrogatorio**

Es importante para precisar algunas manifestaciones clínicas del sistema osteomioarticular y que no hayan sido obtenidas, debidamente, en la historia de la enfermedad actual.

### **Examen físico**

El examen del SOMA forma parte del examen físico general. Este precede al examen físico de los diferentes aparatos y sistemas que conforman el organismo humano como un todo. Complementa, desde el punto de vista clínico, las acciones que se pueden realizar sobre el sistema osteomioarticular. Se plantea que un examen físico correcto, juntamente con un interrogatorio adecuado, ofrece alrededor del 85 % del diagnóstico de las afecciones que presentan los pacientes. Este se debe realizar de forma adecuada, siguiendo un orden lógico, sin que esto constituya una horma. En este se deben tener en cuenta los elementos siguientes:

**Inspección.** Esta ha de ser minuciosa y se inicia desde que se comienza a observar al paciente. Se debe ver su grado de validez, si viene por medios propios o no, y si claudica o adopta actitudes típicas patognomónicas de alguna afección. La inspección, siempre que sea posible, se debe realizar con ropa de reconocimiento o interior y en el caso de niños se puede hacer desnudos, siempre respetando su pudor. Es aconsejable la presencia de un familiar o de una enfermera. La inspección es importante pues orienta hacia que región anatómica se debe centrar el examen. Se realiza con el paciente de pie, de frente, de lado y de espaldas; en este instante se aprovecha y se le ordena caminar para descartar cualquier alteración de la marcha. El examen físico de pie permite descartar asimetrías pélvicas y de otros relieves anatómicos, como ocurre en el caso de las escoliosis y otras deformidades de las extremidades y que, con gran frecuencia, se presentan en los niños. Posteriormente, se continúa el examen físico con el paciente sentado y, por último, acostado.

Una vez realizada la inspección de forma general se debe centrar en la región anatómica que se va a estudiar. Se observará la presencia o no de un grupo importante de signos como son: cicatrices, aumento de volumen —hematomas, flictenas, tumores y tumefacción—, cambios de coloración de la piel —enrojecimiento, equimosis, cianosis o palidez—. De existir heridas, se ha de observar si existe exposición ósea,

del paquete neurovascular, de los tendones, cuerpos extraños, etc. Hay que precisar el estado vascular del segmento lesionado —circulación superficial, distribución pilosa, características de las uñas; si son hipertróficas o no—. Es importante observar los puntos de referencia anatómicos. La presencia de deformidades típicas como son la deformidad en dorso de tenedor en la fractura de Colles, la actitud en semiflexión del tronco con discreta separación del ángulo toracobraquial y sujeción del antebrazo con el miembro sano en las luxaciones de hombro. Además, es típico en las fracturas de cadera el acortamiento del miembro afecto y su rotación hacia fuera. El grado de trofismo muscular se evidencia con una buena inspección. La región observada puede ser normal, estar atrófica o hipertrófica.

**Palpación.** Con este proceder, muchas veces lo que se hace es corroborar algunos signos que se habían obtenido en la inspección. Se constatará si esta es dolorosa o no. Se buscarán los puntos de referencias anatómicos de la región lesionada. Si existe aumento de volumen, precisar sus características; su consistencia pétreo hace presumir que se está en presencia de una formación ósea o tumoral maligna. Se debe precisar si este aumento de volumen se mueve o no, si está adherida a planos profundos, etc. La palpación permite determinar posibles cambios de temperatura como son aumento del calor o frialdad. Es importante precisar el estado del tono muscular, si es normal o hay hipertonía o hipotonía —contractura o flacidez—. La palpación puede revelar movilidad anormal. La crepitación ósea no se debe buscar por las posibles complicaciones que puede acarrear. Cuando esta se presenta es un signo patognomónico de fractura.

**Movilidad.** Comprobar el estado del movimiento articular del segmento lesionado, no se debe pasar por alto cuando se realiza el examen físico. Primero se examina el movimiento activo y después el pasivo. Estos se deben realizar en todos los ejes de movimiento de la articulación en cuestión.

Los movimientos pueden ser: normales, con limitación o puede existir impotencia funcional. En los dos últimos hay que precisar cuándo comienza la limitación para poder inferir el tipo de trastorno mecánico que imposibilita una amplitud articular adecuada.

El dolor se relaciona, estrechamente, con la movilidad articular. Una movilidad dolorosa hace pensar en un trastorno mecánico. Una movilidad indolora infiere un trastorno neurológico. Estos aspectos son importantes para el médico de familia si se piensa en una posible interconsulta.

**Mensuración.** La acción de medir —medir— se debe hacer, siempre, a un mismo nivel a partir de eminencias óseas y tomando como referencia el miembro sano. La atrofia muscular por desuso es frecuente en padecimientos crónicos. Esta es fácil de obtener mediante una cinta métrica y tomando, siempre, como referencia una eminencia ósea y haciéndolo comparativo con el miembro sano. Una diferencia en esta de tres centímetros o más es fácil de detectar a simple vista, no ocurre así cuando es menor la diferencia y, entonces, es necesario hacer la mensuración del miembro. Esto reviste importancia medicolegal cuando el paciente quiere evadir responsabilidades sociales y refiere padecimientos crónicos dolorosos de determinadas zonas, los cuales, casi siempre, van acompañados de cierto grado de atrofia y que de no medirlo correctamente se pudiera incurrir en errores diagnósticos. Ej. atrofias del vasto interno en meniscopatías.

La longitud de los miembros superiores se puede medir desde el acromion hasta el epicóndilo para el brazo y desde el epicóndilo hasta la estiloides radial para el antebrazo. La sumatoria de estas dos mediciones da la longitud total del miembro superior.

Para la longitud del miembro inferior se toman como puntos referenciales la espina ilíaca anterosuperior, el vértice de la rótula y la porción distal del maléolo interno. Se pueden realizar otros tipos de mediciones para la amplitud articular, las rotaciones de los miembros y las desviaciones de los ejes longitudinales, las cuales requieren un conocimiento más especializado y que son de la competencia del ortopedista.

**Examen neurovascular.** La omisión de este examen implica, en muchos casos, una calificación inadecuada de los pacientes por parte del médico de familia y, por ende, una interconsulta incorrecta. Un grupo considerable de pacientes son remitidos de las áreas de salud a las interconsultas y los cuerpos de guardia hospitalario portadores de afecciones vasculares y neuropáticas, sin tener en cuenta las molestias que tal situación acarrea al paciente.

En el **examen vascular** se retoman un grupo importante de elementos obtenidos en el interrogatorio, la inspección y la palpación, tales como: dolor, cambios de coloración, características de la piel, como son su textura, brillantes, etc., que se comparan con el lado sano. Se debe considerar, además, la distribución pilosa y las características de las uñas —estriadas, hipertróficas, micóticas, etc.—. Hay que buscar signos de edema y cambios de temperatura. Se valorará el comportamiento de los pulsos periféricos —recordar

que un 10 % de la población no tienen pulsos pedeos— y, asimismo, se verá cómo se comporta el llene capilar. En el miembro superior los pulsos que hay que valorar son: radial, cubital, humeral y axilar, y en los miembros inferiores: pedeo, tibial posterior, poplíteo y femoral. Ante la ausencia de un pulso pedeo, se debe buscar el del otro pie e, inmediatamente, examinar los tibiales posteriores para descartar lesiones vasculares. Es importante tomar todos los pulsos para tener una idea de hasta dónde es el posible compromiso vascular, en caso de que este existiera.

En el **examen neurológico** se debe tener en cuenta algunos elementos del interrogatorio y del examen físico ya descritos como son: el dolor referido y la inspección —se hará hincapié en el trofismo, la motilidad y la fuerza muscular—. El resto de este examen se debe encaminar a explorar la sensibilidad y los reflejos osteotendinosos.

La sensibilidad que con mayor frecuencia se busca es la superficial —táctil, dolorosa y térmica—, la sensibilidad profunda no será abordada en este capítulo y solo se utilizará para hacer diagnósticos más específicos en el campo de la neurología.

En el miembro superior pueden estar comprometidos un grupo de nervios como consecuencia de múltiples lesiones.

En una lesión al nivel cervical pueden estar comprometidos todos los nervios que a continuación se enunciarán o un grupo de ellos, en dependencia de la lesión medular o de la raíz afecta de donde emerge el nervio en cuestión.

Una lesión cervical alta con sección medular completa evoluciona con impotencia funcional absoluta e indolora de los cuatro miembros y toma de la sensibilidad.

El nervio circunflejo —axilar— se puede apreciar lesionado en fuertes traumatismos del hombro, como son las luxaciones escapulohumerales, traumatismos sobre el plexo braquial, fracturas y heridas por armas blancas y de fuego. Una vez reducida una luxación o, simplemente, cuando se sospeche que existe lesión del este; se invita al paciente a elevar el brazo en abducción, con el codo al lado del cuerpo y haciendo contrarresistencia al brazo del paciente con una de nuestras manos. En ese momento se debe contraer el músculo deltoides. Si no lo hace se está en presencia de una lesión del circunflejo. En estos casos aparece, también, toma de la sensibilidad del área que ocupa este músculo.

El nervio musculocutáneo que inerva el músculo bíceps y el coracobraquial puede sufrir lesión como consecuencia de múltiples traumatismos similares a los que lesionan el nervio circunflejo, a los cuales se

debe añadir las fracturas altas de húmero. El diagnóstico se hace corroborando la disminución de la fuerza muscular o la imposibilidad del paciente para flexionar el codo, así como por alteraciones de la sensibilidad en la región anteroexterna del antebrazo.

Todo paciente lesionado del miembro superior, independientemente del nivel o del tipo de lesión, debe ser examinado desde el punto de vista neurológico, para descartar lesiones de los nervios periféricos que pueden ensombrecer cualquier pronóstico. Para ello hay que tener en cuenta que:

1. Las alteraciones del nervio cubital evolucionan con toma de la sensibilidad del 5to. dedo –zona autónoma– y la mitad cubital del 4to. Desde el punto de vista motor se pierde el movimiento de aproximación y separación de los dedos en extensión llevada a efecto por la musculatura intrínseca de la mano.
2. Las alteraciones del nervio mediano se desarrollan con toma de la sensibilidad de la falange distal del segundo dedo –zona autónoma– y, desde el punto de vista motor, se pierde la oponencia del pulgar.
3. Las alteraciones del nervio radial evolucionan con toma de la sensibilidad en el dorso del primer espacio interóseo –inconstante– y desde el punto de vista motor se pierde la extensión de la muñeca y las articulaciones de los dedos.

Con este examen, al que denominamos mínimo de la mano, es posible tener una orientación bastante cierta de la posibilidad de existencia de una lesión de los nervios periféricos en el miembro superior.

El examen físico del miembro superior se completa con la exploración de los reflejos. Alteraciones del reflejo bicipital indican lesiones del nervio musculocutáneo o del recorrido del impulso hasta las raíces nerviosas C5-C6, alteraciones del reflejo tricipital y estilorradiar sugieren lesiones del nervio radial o del recorrido del impulso hasta las raíces nerviosas C7-C8.

En caso de heridas punzantes del miembro superior, aparentemente insignificantes, muchas veces no se hace un examen neurológico mínimo de la mano y se escapan lesiones neurológicas de gran envergadura.

Afecciones de la columna dorsolumbar y de los miembros inferiores pueden evolucionar con toma neurológica como las lesiones traumáticas y otros procesos compresivos al nivel de la columna, como pueden ser: tumoraciones, osteofitos, como consecuencia de procesos degenerativos, y herniaciones del disco, entre otros.

En casos de traumatismos es muy importante hacer un examen físico neurológico riguroso distal a la zona traumatizada, mediante la exploración, como se ha dicho, de: motilidad, fuerza muscular, sensibilidad y reflejos –reflejo patelar y aquiliano.

Las lesiones que comprometen la raíz lumbar cuatro (L4), al nivel del espacio intervertebral entre la lumbar tres y la cuatro evoluciona con dolor referido a la articulación sacroilíaca y cadera, porción posteroexterna del muslo y anterior de la pierna. Alteraciones de la sensibilidad en la región anterointerna de la pierna, disminución de la fuerza muscular del cuádriceps al extender la rodilla y alteraciones del reflejo patelar.

Las lesiones que comprometen la raíz lumbar cinco (L5), al nivel del espacio intervertebral entre la lumbar cuatro y cinco evolucionan con dolor referido a la articulación sacroilíaca, cadera y porción posteroexterna del muslo y de la pierna. Alteraciones de la sensibilidad en la región lateral de la pierna y el dorso del pie que incluye el 1er. dedo, con disminución de la fuerza muscular de este último.

Las lesiones que comprometen la raíz sacra uno (S1), a nivel del espacio intervertebral entre la L5 y la S1 se desarrollan con dolor referido a la articulación sacroilíaca, cadera y región externa y posterior del muslo, la pierna y el talón. Alteraciones de la sensibilidad en la región externa de la pierna y del pie, incluyendo los dedos 3ro., 4to. y 5to.; así como disminución o abolición del reflejo aquiliano.

El nervio ciático mayor –isquiático– surge como continuación del plexo sacro y al abandonar la pelvis transcurre por la región posterior del muslo protegido por el bíceps femoral. Su capa más externa, es decir, su envoltura, esta constituida por los elementos nerviosos que, posteriormente, se constituirán en el nervio ciático poplíteo externo –fibular–, responsable de la flexión dorsal del pie.

Ya constituido el nervio ciático poplíteo externo, al pasar por debajo de la cabeza de la fíbula se hace muy superficial y, por ende, muy vulnerable. De ahí que heridas y traumatismos, al parecer sin importancia, pueden evolucionar con lesión de este nervio y, por tanto, provocar pie equino en el paciente.

No tener esto en cuenta puede conducir a los médicos de familia a cometer errores diagnósticos, al pasar inadvertida una complicación de muy mal pronóstico.

En la medida en que el nervio ciático va transcurriendo a todo lo largo del miembro va dando ramos nerviosos responsables de la actividad motora y sensitiva de la extremidad inferior.

Un examen físico detallado de esta extremidad, sin olvidar ninguno de los elementos mencionados —dolor, tropismo, movilidad, fuerza muscular, sensibilidad y reflexividad—, permite alertar al médico de familia de posibles lesiones neurológicas y actuar en correspondencia con la clasificación general y conducta que se debe seguir ante las afecciones osteomioarticulares en la comunidad, estudiadas a inicio de este capítulo.

**Fuerza muscular.** Es un test subjetivo. Depende del examinador. Por ello se recomienda que, en la medida de las posibilidades, lo realice por una misma persona. Siempre se compara el lado afecto con el sano. Se debe explorar la fuerza de los grupos musculares que intervienen en cada uno de los ejes de movimiento de las articulaciones examinadas en cuestión. El resultado de la exploración de la fuerza muscular, según la clasificación internacional, se emite de la forma siguiente:

- 0 Ninguna contracción.
- I Contracción mínima —isotónica e isométrica.
- II Contracción capaz de movilizar el miembro sobre un plano de sustentación. No vence la gravedad.
- III Contracción capaz de vencer la gravedad, pero sin resistencia adicional.
- IV Contracción capaz de vencer una resistencia media.
- V Contracción capaz de vencer una resistencia máxima.

El médico de familia, como guardián de la salud de la población, debe saber correlacionar bien la movilidad articular con la fuerza muscular. Un fracturado de cadera, de fémur o un lesionado de rodilla solo puede prescindir de las muletas o del andador cuando presenten una amplitud articular de rodilla mayor de 90° y una fuerza muscular en IV o más.

**Maniobras especiales.** Existe un grupo importante de maniobras especiales cuya finalidad es aportar elementos clínicos más precisos, los cuales contribuyen, de forma objetiva, a corroborar el diagnóstico clínico presuntivo.

En este apartado se hace referencia a aquellas maniobras que revisten mayor importancia para hacer el diagnóstico de las afecciones osteomioarticulares que mayor incidencia tienen en la comunidad. Siempre que sea posible hay que hacerlas de forma comparativa con el otro hemicuerpo.

*Maniobras especiales que indican alteración al nivel de:*

1. Columna cervical:

- a) *Compresión longitudinal de la cabeza:* se realiza con ambas manos del explorador y con el

paciente sentado, con lo cual se aumenta la carga sobre el segmento cervical. Se debe hacer gentilmente. Es positiva cuando produce dolor. Se realiza con la columna cervical en diferentes posiciones —flexión, extensión, rotación e inclinación lateral.

- b) *Tracción longitudinal de la cabeza:* una mano del examinador se coloca por debajo del mentón y la otra en la región occipital y se realiza tracción en sentido cefálico. Es positiva si produce alivio de la sintomatología y sugiere la posibilidad de realizar tracción cervical al paciente.

2. *Hombro.* Existe un grupo importante de afecciones que se evidencian a través de manifestaciones clínicas y que repercuten, directa o indirectamente, sobre el cinturón escapular. Se admite como axioma que si la movilidad pasiva es completa y simétrica, rara vez la patología del hombro será articular. Además, la movilidad pasiva muy limitada se considera una contraindicación de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe una maniobra que es la forma activa más rápida de valorar las áreas de movilidad articular.

- a) *Prueba de «rascado» de Apley:* se invita al paciente a tocarse los bordes mediales superiores e inferiores de la escápala opuesta cruzando el antebrazo por detrás de la nuca y de el tórax. Con este examen, de forma rápida valoramos los diferentes arcos de movilidad del hombro a estudiar.

- b) *Otras:* ver apartado «síndrome doloroso del cinturón escapular».

3. *Columna dorsal.* Maniobra de Finck: se coloca al paciente en posición supina; el explorador introduce la mano por debajo del dorso con las palmas hacia arriba; se percuten las apófisis espinosas con el dedo medio. Si se provoca dolor, la maniobra es positiva. También se puede realizar con el paciente en decúbito prono o sentado.

4. *Columna lumbosacra:*

- a) *Prueba de Soto Hall:* con el paciente de pie se le invita a flexionar el cuello con lo cual se movilizan las vértebras y es positiva cuando produce dolor a nivel de la vértebra afecta.

- b) *Prueba de Goldwaith:* con el paciente en decúbito supino se coloca una mano del examinador debajo de sus piernas extendidas y la otra por debajo del segmento lumbosacro. Se comienza a elevar ambos miembros inferiores y a determinada altura se moviliza el segmento lumbosacro. Si en ese momento se produce dolor o se eleva este segmento en bloque es positiva la prueba de lesión a este nivel.



*Maniobras especiales que indican alteración neurológica.* Existe un grupo numeroso de maniobras cuya finalidad es revelar, de una u otra forma, compromiso neurológico a través de distensión del nervio ciático o de las raíces nerviosas lumbosacras. Se describen aquellas que con mayor frecuencia se utilizan en la práctica médica:

1. *Prueba de Lassegue.* Con el paciente en decúbito supino se eleva el miembro inferior, presuntamente sano, extendido y después el afecto. Esta prueba es positiva cuando se produce dolor en el trayecto del nervio ciático y el paciente flexiona la rodilla de forma involuntaria. Este examen no tiene valor al elevar el miembro después de los 60 o 70 por encima del plano de sustentación, siempre tomando como referencia el miembro que se supone que está sano.
2. *Maniobra de Bragard.* Complementa la prueba anterior. Después de una maniobra de Lassegue positiva, se baja el miembro afecto aproximadamente 5° y se realiza flexión dorsal del pie. Es positiva cuando el dolor aumenta, y se acentúa aun más la maniobra de Lassegue.
3. *Prueba de Neri.* Con el paciente de pie se le invita a tocarse la punta de los pies, manteniendo las rodillas extendidas. Si existe irritación del ciático, el paciente se ve obligado a flexionar la rodilla del lado del nervio lesionado.

*Maniobras especiales que indican alteración al nivel de la articulación sacroilíaca:*

1. *Maniobra de Volkmann.* Se coloca al paciente en posición decúbito supino y se trata de separar ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Si origina dolor en la región de la articulación sacroilíaca, la maniobra es positiva.
2. *Maniobra de Erichsen.* El paciente se coloca en posición igual a la anterior y se aproximan ambas espinas ilíacas. Si origina dolor al nivel de la articulación sacroilíaca, la maniobra es positiva.

Todas estas maniobras muestran mayor positividad si hay componente inflamatorio. En caso de fracturas de pelvis estas maniobras siempre son positivas.

*Maniobras especiales que indican alteración al nivel de la cadera:*

1. *Prueba de «fabere» Patrick.* Se combinan los movimientos de flexión, abducción y rotación externa, de ahí *fabere*. Consiste en llevar el tobillo del lado afecto sobre la región supracondílea del lado sano. Es positiva cuando produce dolor o limitación de estos movimientos.

2. *Prueba de Thomas.* Una condición para esta prueba es realizarla sobre un plano duro. Con el paciente en decúbito supino, con una mano el examinador flexiona la pierna sobre el muslo y el muslo sobre el tronco del lado sano y la otra mano se pone debajo del segmento lumbosacro, mientras se mantiene extendido el miembro afecto. Se decide que es positiva y evidencia contractura en flexión de la cadera afecta, cuando al paciente le es imposible mantener extendida la pierna afecta y en contacto con el plano de sustentación o cuando, para lograrlo, acentúa aun más la lordosis lumbar.
3. *Prueba de Trendelenburg.* Esta prueba sirve para valorar la potencia del músculo glúteo medio. Este músculo es el estabilizador de la marcha. Esta prueba consiste en mantener al paciente en monopedestación. Si el glúteo del lado que sujeta la pelvis está íntegro, se contraerá y elevará la pelvis contralateral —signo negativo—. Si, por el contrario, el glúteo del lado que sujeta al cuerpo está afectado, la pelvis contralateral descenderá —signo positivo de Trendelenburg.

*Maniobras especiales que traducen alteración al nivel de la rodilla:*

1. *Maniobra del choque rotuliano.* Consiste en presionar, con ambas manos, el líquido que se encuentra por debajo de la rótula con la rodilla en extensión. Con el índice se presiona la rótula en sentido vertical y se comprueba cómo esta flota en el líquido y se puede apreciar, también, el choque de esta con los cóndilos femorales.
2. *Prueba de Mc Murria.* El menisco interno se explora con la rodilla en discreta flexión, comprimiendo al nivel de la interlínea articular interna, al mismo tiempo se practica adducción de la pierna; después se trata de extender esta en tanto que se practica rotación externa; de ser positiva se origina dolor en dicha interlínea o se produce un chasquido. El menisco externo se explora con la rodilla en discreta flexión, comprimiendo al nivel de la interlínea articular externa, al mismo tiempo, se practica adducción de la pierna; después se trata de extender esta, en tanto que se realiza rotación interna; de ser positiva, al igual que en la maniobra anterior, se origina dolor en esta interlínea o se produce un chasquido. Una prueba negativa no significa que el menisco esté sano.
3. *Prueba de la cuclilla profunda con rotación.* Las lesiones de menisco impiden, con frecuencia, realizar cuclillas profundas. Estas se pueden indi-



car con el pie en rotación interna para menisco externo y en rotación externa del pie para menisco interno. La positividad de esta prueba está dada por la presencia de dolor al nivel de la interlínea articular interna o externa.

Existe otro grupo de pruebas que evidencian la estabilidad articular de la rodilla, es decir la integridad del complejo capsuloligamentoso que se puede lesionar después de un traumatismo y que se estudiará a continuación:

1. *Prueba de Böhler en valgus o abducción forzada.* Se realiza con la rodilla en extensión completa y luego en 30° de flexión. El examinador coloca una mano en la región externa de la rodilla y con la otra se fuerza el miembro a la posición deseada en abducción. La prueba es positiva cuando evidencia inestabilidad del componente capsuloligamentoso interno.
2. *Prueba de Böhler en varus o adducción forzada.* Se realiza con la rodilla en 30° de flexión. El examinador coloca una mano en la región interna de la rodilla y con la otra se fuerza el miembro a la posición deseada en aducción. La prueba es positiva cuando evidencia inestabilidad del componente capsuloligamentoso externo.
3. *Pruebas de los cajones anterior y posterior.* Con el paciente en decúbito supino o sentado y la rodilla en 90° de flexión, se fija la pelvis y se procede a empujar la pierna hacia delante. En caso del cajón posterior, hacia atrás. Si hay desplazamiento en estos sentidos, anterior o posterior, evidenciará lesión del ligamento cruzado anterior y posterior, respectivamente.

*Maniobras especiales que indican alteración al nivel del tobillo:*

1. *Signo del peloteo.* Con una mano se fija el segmento supramaleolar y con la otra se realizan movimientos laterales internos y externos del retropié. Un desplazamiento del astrágalo, en estas direcciones, evidenciará apertura de la articulación tibiofabular inferior.
2. *Varus forzado.* Se fija con una mano el segmento supramaleolar y con la otra se fuerza el retropié en varus con el tobillo en ángulo recto, en flexión dorsal y en equino para valorar la estabilidad de los tres haces que conforman el ligamento lateral externo. Siempre se compara con el tobillo sano.

3. *Signo del cajón anterior.* Se fija con una mano el segmento supramaleolar y con la otra se fuerza el retropié hacia delante con el tobillo en 10° grados de equino. Un desplazamiento anterior mayor al del tobillo sano pone de manifiesto una lesión del ligamento lateral externo.

### *Exámenes complementarios*

*Estudios imagenológicos.* Constituyen un elemento de gran valor en la confirmación del diagnóstico presuntivo de un número considerable de afecciones osteomioarticulares en la comunidad.

Los estudios radiológicos simples, al alcance inmediato de la mayoría de los médicos de familia, deben ser bien interpretados para contribuir a confirmar el diagnóstico. Esto cobra mayor importancia si se hace referencia al desempeño de los médicos de familia en los servicios de urgencias médicas. No ocurre lo mismo con otro grupo de estudios como son: radiografías, dinámicas y contrastadas; ultrasonidos diagnósticos, tomografías axiales computarizadas, electromiografías, densitometrías óseas, resonancias magnéticas nucleares y otros que exigen la intervención de personal especializado, como máximos responsables para realizar su interpretación.

*Exámenes radiológicos.* En el análisis de una radiografía simple la observación atenta de cada uno de los elementos radiográficos presentes en la placa debe constituir el factor más importante. Se debe basar más bien en la apreciación de los detalles que en la deducción de una impresión total.

La densidad del aire o el gas es menor a la de las grasas, representadas por el tejido celular subcutáneo, esta es inferior a la del agua, representada por el tejido muscular en las partes blandas y esta, a su vez, es inferior a la del tejido óseo. Además de la densidad, existen otros elementos en los cuales hay que fijarse, detalladamente, como son las corticales y su integridad, así como el trabeculado óseo y su disposición. Este método hace posible, además, la observación del contorno, tamaño, así como ausencia o deformidad de los componentes esqueléticos. Finalmente, con un razonamiento lógico y teniendo siempre presente la clínica del paciente, el observador puede emitir un diagnóstico. No sustituye la anamnesis ni al examen físico, sino que los complementa. Cuando se valora un examen radiológico se debe observar en su totalidad y no centrarse en la región anatómica solicitada, pues pueden pasar inadvertidos hallazgos radiológicos que no guardan relación aparente con el cuadro clínico del paciente en cuestión.

Ante cualquier duda a la hora de emitir un diagnóstico hay que hacer comparaciones con el lado sano. Esto cobra gran importancia, sobre todo, en los niños cuando se quiere diferenciar una fractura de una línea de crecimiento.

*Exámenes de laboratorio.* Existe un grupo importante de exámenes de laboratorio que ayudan a corroborar el diagnóstico presuntivo de las afecciones osteomioarticulares.

A continuación se explicarán, de forma breve, los más utilizados por el médico de familia. Estos se abordarán con mayor profundidad en la medida en que se estudien las diferentes entidades nosológicas:

- *Hemograma con diferencial.* Se altera cuando existen componentes inflamatorios sépticos o en caso de conectivopatías y de procesos malignos mieloproliferativos. La anemia puede asociarse a neoplasias terminales o en caso de afecciones reumáticas como la artritis reumatoidea y el lupus eritematoso sistémico, entre otros.
- *Velocidad de sedimentación globular (VSG).* Es una prueba inespecífica que indica patología orgánica en actividad, con valor diagnóstico y pronóstico.
- *Proteína C reactiva.* Esta es una reacción inespecífica que aparece antes de que se eleve la VSG; desaparece, rápidamente, cuando cesa la actividad del proceso que la provoca.
- *Factor reumatoideo.* No son específicas de la artritis reumatoidea, aunque su positividad en esta llega a alcanzar valores entre el 30 y 60 %, según diferentes autores.
- *Células LE.* Cobra gran valor en las afecciones reumáticas. Puede ser positiva, entre otras entidades, en el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea.
- *Antiestreptolisina O.* Se eleva en procesos sépticos por estreptococos beta hemolíticos. De valor diagnóstico en la artritis postestreptocócica.
- *Exudado faríngeo.* Para buscar el estreptococo hemolítico responsable de la fiebre reumática y de la artritis posestreptocócica.
- *Acido úrico.* Se indica en los casos que se sospeche, clínicamente, la presencia de gota.

## Clasificación y conducta según grado de prioridad

Se abordará la clasificación y conducta que se debe seguir ante las principales afecciones osteomioarticulares en el nivel de atención primaria de salud, según su grado de prioridad.

Según la etiología de estas afecciones se dividen en dos grandes grupos:

1. Traumáticas.
2. No traumáticas.

Atendiendo al pronóstico y la conducta que se debe seguir se clasifican en:

- Emergencias: 10.
- Urgencias traumáticas verdaderas con requerimiento hospitalario: 8.
- Urgencias de nivel primario: 5.
- Urgencias no traumáticas verdaderas con requerimiento hospitalario: 7.
- Urgencias banales: 17.
- Urgencias sociales: 37.

De esta forma quedan 84 afecciones osteomioarticulares incluidas en esta clasificación. De ellas:

- 5 (5,9 %) pueden ser resueltas, directamente, por el médico general integral básico o especialista en medicina general integral.
- 54 (64,2 %) pueden ser orientadas, estudiadas y atendidas por el médico general básico o el especialista en medicina general integral y de no ser resueltas o existir dudas, se hará interconsulta con el especialista en ortopedia y traumatología.
- 25 (29,7 %) serán identificadas y remitidas hacia el nivel de atención secundario por requerir atención especializada, de urgencia o de seguimiento.

## Afecciones traumáticas

1. Urgencias de nivel secundario:
  - a) Emergencias: pueden provocar alteraciones de la función cardiorrespiratorias, de la microcirculación, desencadenar un estado de *shock* y muerte:
    - Trauma intenso.
    - Polifracturado.
    - Fractura de columna.
    - Fractura de pelvis.
    - Fractura de cadera.
    - Fractura de fémur.
    - Fractura suparcondilea.
    - Fracturas abiertas.
    - Herida con compromiso vascular o grandes desgarros.
    - Luxaciones.

- b) Urgencias traumáticas verdaderas con requerimiento hospitalario:
  - Lesión por rayos de bicicleta.
  - Lesiones traumáticas con compromiso neurológico:
    - Parálisis braquial obstétrica (PBO).
    - Otras.
  - Tendinitis crepitantes:
  - Esguince grados II y III.
  - Fracturas simples a otros niveles.
  - Epifisiólisis.
  - Secciones tendinosas.
  - Cuerpos extraños.
- 2. Urgencias de nivel primario:
  - a) Contusión.
  - b) Esguince leve –grado I.
  - c) Fractura obstétrica de clavícula.
  - d) Codo tironeado –subluxación cabeza y radio en niño.
  - e) Herida simple.

## Afecciones no traumáticas

- 1. Urgencias verdaderas con requerimiento hospitalario. La urgencia está dada porque la demora en el tratamiento es proporcional a la pérdida de la función o en otros casos a las posibilidades de vida:
  - a) Niños:
    - Celulitis en zonas metafisarias.
    - Osteomielitis.
    - Artritis séptica.
    - Abscesos profundos.
  - b) Adultos:
    - Síndrome doloroso del cinturón escapular periartrosis refractaria a tratamiento.
    - Sinovitis severa.
    - Abscesos profundos.
- 2. Urgencias banales –sin riesgo vital:
  - a) Niños:
    - Epifisitis.
    - Tortícolis.
    - Claudicación de miembros inferiores:
      - Cadera laxante.
      - Coxa vara congénita.
      - Sinovitis transitoria de cadera.
      - Enfermedad de Leg Calvé Perthes.
      - Epifisiólisis de cadera.
    - Pie varo equino (PVE).
    - Metatarso adducto.
    - Procesos tumorales.
  - b) Adultos:
    - Celulitis a otros niveles –no metafisarias.
    - Abscesos superficiales.
- 3. Urgencias sociales –no es urgencia:
  - a) Niños:
    - Retraso en el inicio de la marcha.
    - Dolores del crecimiento.
    - Escoliosis.
    - Cifosis.
    - Tórax de zapatero.
    - *Pectus carinatum*.
    - Cadera en resorte.
    - *Genu varus*.
    - *Genu valgum*.
    - *Genu recurvatum*.
    - Tibia vara.
    - Torsión interna de miembros.
    - Deformidades podálicas:
      - Pie plano.
      - Pie cavo.
      - Calcáneo varo.
      - Calcáneo valgo.
      - Anomalías congénitas del pie.
    - Uña encarnada.
  - b) Adultos:
    - Tortícolis.
    - Epicondilitis.
    - Tendinitis de los radiales.
    - Tendinitis rotuliana.
    - Tendinitis del Aquiles.
    - Síndrome del túnel del carpo.
    - Enfermedad de Quervain.
    - Enfermedad de Dupuytren.
    - Dedo en resorte.
    - Deformidades podálicas.
    - Talalgia –espolón calcáneo y fascitis plantar.
    - Metatarsalgias.
    - Bursitis del hombro, olecraneana, trocantérica y prerrotuliana.
    - Cervicobraquialgia crónica.
    - Síndrome doloroso lumbar crónico.
    - Deformidades angulares de rodilla.
    - Osteoartritis.
    - Osteoporosis.

- Ganglión del carpo.
- Otros procesos tumorales.
- Uña encarnada.
- Procesos sépticos superficiales.

## Conducta general que se debe seguir según la categoría

*Categoría IA1: emergencias.* Urgencia con afectación vital o peligro vital potencial. Se aplican medidas antishock. Se realiza inmovilización adecuada, transporte especializado, acompañamiento médico o de enfermería y remisión urgente hacia el nivel de atención secundario.

*Categoría IA2: urgencia traumática verdadera con requerimiento hospitalario.* Se realiza inmovilización y vendaje adecuado, vigilancia estricta, transporte no especializado y remisión hacia el nivel de atención secundario.

*Categoría IB: urgencia de nivel primario.* Atención en el nivel de atención primario. De existir dudas, se debe interconsultar al ortopédico del área de salud.

*Categoría IIA: urgencia no traumática verdadera con requerimiento hospitalario.* Proceder como en la categoría IA2.

*Categoría IIB: urgencias banales o sin riesgo vital.* Indicar estudio, tratamiento específico e interconsulta inmediata con el ortopédico en el nivel de atención primario de salud, según considere el médico de familia.

*Categoría IIC: urgencias sociales –no es urgencia–.* Atención en el área de salud, orientaciones generales a pacientes y familiares, tratamiento sintomático. Estudio específico e interconsulta con el ortopédico en el área de salud.

### Rehabilitación

Los dos objetivos de esta etapa son:

1. Disminuir la inflamación.
2. Fortalecer los músculos que rodean el tobillo.

## Displasia del desarrollo –congénita– de la cadera

### Concepto

La displasia del desarrollo (DDC) de la cadera suele manifestarse en el período neonatal. En el nacimiento, las caderas rara vez están luxadas, sino que, más bien,

son luxables. La luxación tiende a producirse después del nacimiento, por lo que su origen es posnatal, aunque se discute el momento exacto de su aparición.

La displasia de cadera se divide en dos grandes grupos: típica y teratológica, la primera ocurre en los recién nacidos neurológicamente normales y la segunda, en los recién nacidos con un trastorno neuromuscular subyacente.

## Displasia típica

### Patogenia

Es multifactorial y abarca, tanto factores fisiológicos como mecánicos, entre ellos están la historia familiar positiva (20 %) y la laxitud ligamentosa generalizada. Los estrógenos maternos y otras hormonas relacionadas con la relajación de la pelvis potencian, si bien de manera transitoria, la relajación de la cadera en el recién nacido. Existe un predominio femenino de 9:1.

Alrededor del 60 % de los niños con DDC típica son primogénitos, y de un 30 a 50 % se han desarrollado en la posición de nalgas; la posición de nalgas verdadera con caderas flexionadas y rodillas extendidas es la de mayor riesgo, porque esta determina una flexión extrema de la cadera con limitación de sus movimientos. A su vez, la flexión de la cadera produce una distensión de su cápsula articular, ya laxa, y del ligamento redondo. Así mismo, da lugar a una falta de cobertura posterior de la cabeza femoral. La disminución de los movimientos de la cadera altera el desarrollo normal del acetábulo cartilaginoso.

Otros factores importantes son los posnatales. El mantenimiento de las caderas en posición de aducción y extensión puede facilitar la luxación, en esta posición la cadera inestable está sometida a presión a causa de las contracturas de flexión y abducción normales, el resultado es el desplazamiento de una cabeza femoral inestable fuera del acetábulo.

### Diagnóstico

#### *Manifestaciones clínicas y examen físico*

La maniobra más importante en la exploración de la cadera del recién nacido es la prueba de Barlow, que consiste en la provocación de una luxación de las caderas inestables, estabilizando la pelvis con una mano y flexionando y aproximando la cadera opuesta, a la vez que se aplica una fuerza posterior. El explorador



aprecia, con facilidad, si la cadera se ha luxado. Al eliminar la fuerza posterior, la cadera vuelve a su lugar. Se ha calculado que solo 1 de cada 100 recién nacidos tienen las caderas clínicamente inestables –subluxación o luxación–, mientras que solo 1 de cada 800 a 1 000 de estos lactantes terminan por presentar una luxación verdadera.

La prueba de Ortolani es una maniobra para reducir la cadera recientemente luxada y es más probable que sea positiva en los niños de 1 a 2 meses de edad, ya que para que se produzca una verdadera luxación debe transcurrir un período adecuado. Para hacer esta maniobra se flexiona y separa el muslo, elevando la cabeza femoral para que se deslice en el acetábulo. Si se logra reducir la luxación, la recolocación de la cabeza se percibe como un «clunk» y no como un «clic». Después de los 2 meses, la reducción manual ya no es posible debido al desarrollo de contracturas de los tejidos blandos.

La limitación de la abducción de la cadera es un signo de contractura de los tejidos blandos y puede indicar una DDC. Por otra parte, la contractura de la cadera en abducción puede indicar una displasia de la cadera contralateral. Un número asimétrico de pliegues cutáneos en el muslo y el acortamiento aparente de una extremidad con desigualdad del nivel de las rodillas cuando se unen los pies del niño colocado en decúbito supino sobre la mesa de exploración, con las caderas y las rodillas flexionadas –signo de Galeazzi–, indican una DDC con desplazamiento proximal de la cabeza femoral. También falta la contractura normal en flexión de la rodilla. Asimismo, se puede constatar la presencia de «clics» en la cadera, por sí mismo estos «clics» no son patológicos, sino secundarios a:

1. Rotura de la tensión de superficie en la articulación de la cadera.
2. Chasquido de los tendones glúteos.
3. Movimiento femorrotuliano.
4. Rotación femorotibial rodilla.

En los niños algo mayores o que ya caminan, la cojera, la marcha de pato, el aumento de la lordosis lumbar, la marcha en puntillas y la discrepancia de longitud de las extremidades inferiores pueden ser indicios de una DDC no diagnosticada.

#### **Exámenes complementarios**

**Valoración radiológica.** Tanto la estabilidad de la cadera como el desarrollo del acetábulo se valoran,

con exactitud, mediante la ecografía. La valoración radiográfica en lactantes mayores y niños se efectúa con proyecciones anteroposterior y de Lauenstein –posición de rana– de la pelvis. Los núcleos de osificación de la cabeza femoral no deben aparecer hasta los 3 a 7 meses de edad y en la DDC tienden a retrasarse aún más. Para determinar la relación entre cabeza femoral y acetábulo se suelen hacer mediciones lineales –índice acetabular, valoración del cuadrante, líneas de Sentón y ángulo del reborde central de Wiberg–. En los casos difíciles, sobre todo en los lactantes mayores y niños, se puede recurrir a la artrografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética.

#### **Tratamiento**

Este se debe hacer de manera individualizada y depende de la edad del paciente y de si la lesión consiste en una subluxación o una luxación de cadera.

**Nacimiento.** El mantenimiento en posición de flexión y abducción –posición humana– durante 1 o 2 meses suele ser suficiente, esta posición conserva la reducción de la cabeza femoral y favorece la tensión de las estructuras ligamentosas, al tiempo que estimula el crecimiento y el desarrollo normales.

**Uno a 6 meses de edad.** En esta etapa se puede producir una verdadera luxación, por lo que el tratamiento se dirige a la reducción de la cadera femoral al interior del acetábulo. El arnés de Pavlik es el principal método terapéutico en este grupo de edad, cuando se logra la reducción, el arnés se mantiene hasta que los parámetros radiográficos recuperan la normalidad. Si no se consigue la reducción espontánea estará indicada la reducción quirúrgica cerrada.

**Seis a 18 meses.** Después de los 18 meses las deformidades progresivas son tan graves que para lograr realinear la cadera es necesaria la reducción abierta, seguida de osteotomía pelviana –ilíaco–, femoral o de ambos huesos.

## **Enfermedad de Leeg-Calvé-Perthes**

### **Concepto**

Se denomina enfermedad de Perthes a una necrosis aséptica de la epífisis proximal del fémur, en algunas ocasiones, con trastorno de osificación en la zona metafisiaria de la cabeza femoral y, más raramente, del acetábulo.



**Patogenia**

Se considera que son múltiples los agentes etiológicos de esta enfermedad y, actualmente, se estima que su génesis se encuentra relacionada con problemas vasculares del extremo proximal del fémur. En relación con todo esto existen múltiples criterios, y se reconoce que, al menos, existen algunos factores etiológicos analizados con profundidad por diferentes autores.

No ha podido ser demostrada una relación entre la enfermedad y los trastornos en el metabolismo de hormonas y vitaminas. Se plantea que se produce debido a una insuficiencia constitucional local de la vascularización. Se habla de una génesis inflamatoria, y se presta gran atención al origen traumático relacionado con accidentes únicos o repetidos, donde ha tenido gran participación la cadera y podría conducir a un déficit de la circulación a través del aplastamiento de los elementos vasculares superiores del cuello femoral dentro del cartílago epifisiario. Si, al mismo tiempo, existe una insuficiencia vascular constitucional o una alteración de la circulación a través del ligamento o de los vasos inferiores del cuello femoral, es posible un infarto total del cuerpo epifisiario. Por otra parte, un traumatismo puede conducir, secundariamente, a una contusión mecánica del cartílago con edema degenerativo o, también, a una invasión del líquido sinovial en las cavidades subcondrales de la esponjosa, como consecuencia de una ruptura de la línea divisoria, que provoca, en este caso, una necrosis clínica. Una presión, no fisiológica, ejercida durante largo tiempo, puede conducir a un detrimento en la nutrición del cartílago, con las consiguientes alteraciones degenerativas.

Existen muchos factores que hacen posible una relación entre la disposición constitucional en una necrosis aséptica y la disposición constitucional en las alteraciones de osificación, como fue elaborado por *Mau Lindemann*, quien indicó la importancia de factores constitucionales hereditarios y de las alteraciones de nutrición vascular en el origen de este tipo de necrosis.

Existen consideraciones para valorar la naturaleza de estos problemas, y se tienen diversos criterios en cuanto a la localización de la lesión, el tipo de lesión y los mecanismos de producción. En cuanto a la localización de la lesión, según algunos especialistas, se produce en el ligamento redondo; otros la localizan en los vasos reticulares, y algunos consideran que su génesis se encuentra en la existencia de una necrosis aséptica en la metafisis, debido a una interrupción de toda la irrigación.

Según el tipo, diversas lesiones se pueden considerar agentes etiológicos, entre ellos:

- *Isquemia*. Se considera el principal agente etiológico de la enfermedad de Perthes.
- *Hiperemia*. Se trata de una alteración vasomotora en la epífisis superior del fémur, inducida por los nervios vasomotores; se considera una hiperemia provocada por uno o varios traumatismos repetidos.
- *Oclusión*. Algunos autores consideran que se debe tener en cuenta la presencia de una deficiencia en el retorno venoso, aunque la opinión general se inclina a considerar que este fenómeno provocaría un infarto rojo.

**Mecanismo de producción**

La comprensión de todos estos mecanismos tiene como denominador común la influencia del extremo proximal del fémur sobre el patrón vascular, además:

- Obstrucciones vasculares bruscas por embolias.
- Engrosamiento de la pared arterial.
- Traumatismos.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

Su manifestación clínica suele ocurrir entre los 2 y 12 años —media 7 años—. Esta enfermedad es más frecuente en el sexo masculino y en el 90 % de los casos está afectada solo una cadera.

La presentación clásica se ha descrito como cojera indolora, aunque muchos niños refieren dolor ligero o intermitente en la parte anterior del muslo y cojera.

Existe una contractura en flexión de la cadera y, posteriormente, la exploración de los movimientos en flexión revela una limitación de la rotación y de la abducción. Puede existir sensibilidad en las zonas anteriores y posteriores en la palpación externa de la articulación de la cadera.

La medición en la parte media del muslo revela una atrofia de 1 a 3 cm y, aunque no sea medible, esta se reconoce, de forma regular, a la palpación del muslo y la región glútea por la comparación con el lado opuesto. En contraste con este cuadro, se presentan, en raras ocasiones, niños con signos tan discretos que la enfermedad solo se reconoce mediante una cuidadosa exploración de los movimientos de la cadera.

No todos los casos presentan síntomas desde el comienzo; en algunos se observan cuando ya existe un considerable ensanchamiento del cuello y del espacio articular, sin historia ni síntomas previos; en estos casos, los síntomas son irreversibles, y no son aparen-

tes cuando la cabeza femoral es radiotransparente, pero el estudio radiográfico puede revelar lo que sucederá por la forma de la cabeza.

Las fases de esta enfermedad se aprecian mejor por radiografías, y hay autores que consideran este punto de vista como su clasificación, a partir de los hallazgos radiográficos. Así, se pueden determinar tres fases.

- *Primera fase: incipiente.* Existe aumento de tamaño de las sombras capsulares alrededor de la cadera, ensanchamiento del espacio articular y descalcificación de la metáfisis femoral en el cuello, inmediatamente adyacente a la línea epifisiaria.
- *Segunda fase: necrosis aséptica.* Existen alteraciones de la primera fase; además, se observa un definido aumento de la densidad de la cabeza femoral, en su totalidad o en algunas de sus porciones. Con frecuencia, los pacientes son diagnosticados en esta fase. Si no ha ocurrido ensanchamiento del cuello y la cabeza está bien delimitada, no se producirán alteraciones irreversibles, y el tratamiento puede conducir a la restauración de una buena movilidad de la cadera.
- *Tercera fase: regenerativa.* En esta tiene lugar la revitalización de la cabeza, demostrada por la presencia de zonas radiotransparentes. Puede ser evidente el ensanchamiento del cuello femoral, si se toma como base la amplitud del espacio articular restante. Se puede delinear la zona de la cabeza no visualizada y puede suceder que se haya producido una considerable alteración mecánica. Esta malformación todavía puede ser compatible con un buen funcionamiento de la cadera, pero el contorno anatómico no ser normal. El aumento del aplanamiento y del ensanchamiento de la cabeza conduce a un resultado catastrófico. Sin embargo, el tratamiento debe evitar, a toda costa, la progresión de la deformidad. En el último período de esta fase se produce la regeneración de la cabeza hasta su rehabilitación completa.

#### **Exámenes complementarios**

Se indicará rayos X simple de articulación coxofemoral en las vistas anteroposterior, lateral, y de Lauenstein –posición de rana–. Esto permitirá observar los signos característicos siguientes:

- Engrosamiento del espacio articular.
- Deformidad de la lágrima de Kholen, imagen en gota o en «U».

- Disminución de la densidad ósea del extremo proximal del fémur y, en ocasiones, de la pelvis adyacente.
- Ramificación de la metáfisis.
- Aplanamiento de la cabeza femoral.
- Signo de «media luna».

Otros estudios que se pueden indicar son: artrografía, arteriografía, flebografía intramedular, gammagrafía y biopsia.

En general, el diagnóstico se basa en la historia clínica y los estudios radiográficos. Es importante el diagnóstico precoz de esta enfermedad, para evitar su repercusión en la actividad articular y su funcionamiento.

#### **Tratamiento**

El tratamiento es puramente especializado por el ortopédico; la función del médico de familia se basa en el diagnóstico oportuno y la interconsulta inmediata, así como en apoyar y orientar a la familia sobre la enfermedad, lo que desempeña un papel importante en el tratamiento médico y de rehabilitación.

Los objetivos del tratamiento son:

1. Eliminar la irritabilidad de la cadera.
2. Restablecer y mantener una buena amplitud de movimientos de la cadera.
3. Evitar el colapso, extrusión o subluxación de la ECF.
4. Lograr una cabeza femoral esférica después de la curación.

En todo niño menor de 6 años, en el momento de la aparición clínica de la enfermedad, resulta adecuada una observación expectante, sea cual sea la magnitud de la afectación de la EFC. Sin embargo, es necesario un estrecho control, tanto clínico como radiológico, de todos los pacientes. Junto a la observación se puede utilizar un tratamiento temporal o periódico con reposo en cama o ejercicios de distensión en abducción para mantener la movilidad.

#### **Tratamiento temprano**

La contención quirúrgica o no quirúrgica de la cabeza femoral, durante la evolución de la enfermedad, está indicada cuando esta se manifiesta después de los 6 años, se afecta la columna o pilar lateral de la EFC o existe una falta de contención, puesta de manifiesto por la extrusión de la cabeza femoral en las radiografías anteroposteriores.

Para la contención no quirúrgica de la cabeza femoral suelen utilizarse escayolas u ortosis en abducción. La contención quirúrgica se realiza a través de la osteotomía pelviana o femoral.

Si una deformidad importante de la cabeza femoral impide la reducción de esta en el acetábulo, hay que optar por un método alternativo. Existen varias técnicas quirúrgicas que corrigen, al menos parcialmente, las distintas deformidades existentes y alivian así los síntomas asociados.

## Hernia discal

### Concepto

La hernia discal es una enfermedad en la que parte del disco intervertebral —núcleo pulposo— se desplaza hacia la raíz nerviosa, la presiona y provoca lesiones neurológicas derivadas de esta lesión.

### Patogenia

Esta afección se presenta entre los 15 y 60 años; es poco frecuente por debajo de los 14 y por encima de los 60 años. Su máxima incidencia se observa entre los 20 y 40 años, en el sexo masculino y en pacientes que laboran realizando esfuerzos físicos intensos con sobrecarga lumbar, lo cual ocasiona lesiones por pequeños traumas a repetición.

La función de los discos intervertebrales es mantener la postura erecta, al estabilizar la unión entre todas las vértebras de la columna, a la vez que permite los movimientos necesarios, sin perder la mecánica entre los segmentos vertebrales.

Cuando los movimientos ejercen una tracción mecánica repetida o inadecuada por demandas excesivas o prolongadas, puede causar lesiones del disco y constituir los factores activos de la lesión. Los factores también pueden ser pasivos, y dentro de estos componentes se encuentran las prominencias óseas, las facetas articulares, los ligamentos y el tono de la musculatura. Los factores activos dependen, solamente, de los músculos durante la función de movimiento.

Cuando se produce la relajación de los ligamentos y de los músculos de la espalda, concomitante con tracciones anteriores, aumenta la presión en las porciones anteriores del disco intervertebral, que provoca desgarramientos concéntricos y, en ocasiones, necrosis de amplias porciones del disco, y produce movilidad anormal, desaparición del espacio y fricción entre los bordes

del hueso. Todo esto facilita la salida del núcleo pulposo a través del anillo fibroso; si este se lesiona de forma parcial y hace presión sobre el ligamento longitudinal, la afección se llama **protrusión del disco**. Cuando el anillo fibroso se rompe completamente, el núcleo pulposo sale hacia afuera y hace contacto con el ligamento longitudinal posterior; en este caso, se produce un prolapso peridural; pero si sale y atraviesa el ligamento longitudinal posterior, se produce un prolapso libre en el canal.

El prolapso se puede originar de forma lateral, unilateral o bilateral. Este tipo de migración del disco es el más frecuente.

En la génesis de la hernia discal existen discrepancias sobre la relación de esta con el traumatismo, por lo que se considera como un factor secundario. Se habla, también, de las malformaciones congénitas de la región lumbosacra en la aparición de la hernia, donde se ha podido comprobar que, cuando existe una espina bífida de la 1ra. vértebra sacra a la 5ta. lumbar, el porcentaje de hernia discal es mayor.

Se le da importancia a procesos compresivos que afectan la región lumbosacra, ya que facilitan la degeneración precoz del disco, en especial, en los casos con antecedentes de microtraumatismos repetidos y persistentes durante muchos años, por ejemplo: en los conductores de motocicletas o actitudes posturales anormales. También se relaciona con esto el uso de calzado de tacón alto en mujeres, que determina un aumento de la lordosis al nivel del espinazo lumbar, lo cual somete a los discos intervertebrales a una sobrepresión, comprimiendo de forma unilateral, lo que favorece la degeneración y, con ello, la hernia discal.

Algunos autores le dan importancia al estrés, ya que este determina una alteración de las glándulas de secreción interna, con un trastorno hídrico al nivel de los discos intervertebrales; esto da como resultado una disminución de la turgencia, que favorecería la aparición de un proceso degenerativo y, con ello, la hernia discal.

La localización de las hernias discales, según la gran estadística de Armstrong, en orden de frecuencia es: L5-S1, L4-L5 y L1-L2-L3.

Potencialmente, las hernias se pueden producir en cualquier espacio de la columna, y las más frecuentes son las lumbares, seguidas de las cervicales y las dorsales.

Son variadas según la localización de la ruptura; así, pueden ser centrales y laterales, y estas, a su vez, izquierda o derecha, que son más frecuentes que las centrales.

También pueden ser parciales o reversibles y totales o irreversibles.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

El síntoma fundamental es el dolor, que depende de la localización y el tipo de hernia.

La hernia discal determina alteraciones sensitivas y motoras y de los reflejos tendinosos, muy relacionados con el sitio donde se localice.

Para su comprensión, se describen los síntomas, según la localización y la raíz afectada, pues estos y la exploración de la sensibilidad, movilidad y reflejos motores suelen ofrecer un mapa perfecto de la posible raíz afectada:

- Si la lesión se produce al nivel de las vértebras cervicales C5-6 se comprime la 6ta. raíz con dolor en el antebrazo y brazo superior y en el dedo pulgar, flacidez del bíceps y reducción del reflejo de este músculo.
- Si es al nivel de las vértebras C6-7 se comprime la raíz 7ma. con aparición de dolor en el dorso del hombro, dorso del brazo y en los dedos índices y medios, con flacidez del tríceps y una reducción de su reflejo. Estos síntomas se agravan al toser o estornudar.
- L3 y L4. Compresión de la 4ta. raíz:
  - Dolor al nivel de la articulación sacroilíaca y cadera, porción posteroexterna del muslo y anterior de la pierna.
  - Alteraciones de la sensibilidad en la porción anterointerna de la pierna.
  - Trastorno motor determinado por debilidad al extender la rodilla.
  - Reflejo rotuliano disminuido o ausente.
- L4 y L5. Compresión de la 5ta. raíz:
  - Dolor en la articulación sacroilíaca y cadera. Región posteroexterna del muslo y la pierna.
  - Alteración en la sensibilidad. Región lateral externa de la pierna o del dorso del pie, que incluye el 1er. dedo.
  - Trastorno motor: dorsiflexión del 1er. dedo y, en ocasiones, del pie.
  - No hay alteración de los reflejos.
- L5 y sacro. Compresión de la 1ra. raíz sacra:
  - Dolor en la articulación sacroilíaca y cadera. Región posteroexterna del muslo, la pierna y el talón.

- Alteración de la sensibilidad. Región lateral externa de la pierna y el pie, que incluye el 3er., 4to. y 5to. dedos.
- Trastorno motor: flexión plantar del pie y el 1er. dedo, poco frecuente.
- Reflejo aquiliano reducido o ausente.
- Daño masivo del disco en la línea media lumbar (L4 y L5):
  - Dolor en la línea media de la región lumbar y región posterior de ambos muslos y piernas.
  - Alteraciones de la sensibilidad. Región posterior de ambos muslos y piernas, planta del pie y periné.
  - Trastornos motores: parálisis de los pies y los esfínteres.
  - Reflejo aquiliano ausente.

#### Examen físico

Se realizará de la misma manera que en el estudio de una sacrolumbalgia.

#### Exámenes complementarios

Para el estudio de la hernia discal es importante la utilización de diversos medios auxiliares, como los radiográficos:

- *Rayos X*. En vistas anteroposterior, lateral, oblicuas izquierdas-derechas, y con las caderas y rodillas flexionadas a 90°. Existen signos indirectos de lesión discal: rectificación de la curvatura lumbar, escoliosis ciática, estrechamiento del espacio y cambios hipertróficos significativos de condrosis vertebral. Sin embargo, es imposible diagnosticar un disco herniado por medio de una radiografía aislada de la columna vertebral.
- *Mielografía lumbar*. Esta se usa en casos muy dudosos y como alternativa, pues, en muchas ocasiones, revela falsos positivos o falsos negativos.
- *Tomografía axial computarizada*. Es un método útil en el diagnóstico.
- *Resonancia magnética nuclear*. Precisa mejor la lesión.
- *Electromiografía*. Ayuda a localizar el nivel de la lesión y a conocer el estado fisiológico de la raíz nerviosa.

### Tratamiento

#### Tratamiento preventivo

Las prácticas seguras durante el trabajo y el juego, las técnicas apropiadas para levantar objetos y el con-



trol de peso, pueden ayudar a prevenir las lesiones de este tipo. Es de gran importancia para el médico de familia conocer cuáles de sus pacientes tienen los factores que propicien el desarrollo de la hernia discal, y educarlos en cuanto a la actividad física y la realización de esfuerzos que constituyen factores desencadenantes; es aconsejable instruirlos sobre los consejos posturales que se explican a continuación.

*Consejos posturales.* Adoptar siempre una buena postura, siguiendo estos pasos:

- Distribuir su peso, uniformemente, mientras esté de pie.
- Mantener un pie elevado sobre una caja o peldaño si está de pie durante períodos largos.
- Mantener la cabeza y los hombros hacia atrás mientras camine.
- Mantener la espalda recta y apoyada en una silla, con ambos pies apoyados en el suelo o elevados en un reposapiés, y evitar hundirse en la silla.
- Usar zapatos con tacones bajos o planos para evitar la tensión en la espalda.
- Realizar los movimientos del cuerpo, correctamente, al levantar objetos pesados o difíciles.
- Realizar, de forma adecuada, los movimientos del cuerpo, esto implica:
  - Doblar siempre las rodillas.
  - Mantener la parte superior de la espalda recta.
  - Mantener un ligero arco en la parte inferior de la espalda.
  - Evitar torcerse o girarse al sostener un objeto pesado.
  - Mantener la carga lo más cerca posible del cuerpo.
  - No levantar, nunca, un objeto pesado por encima de la cabeza.

#### *Tratamiento conservador*

En la atención primaria de salud se utiliza tratamiento conservador en los casos siguientes:

- Primera crisis de hernia moderada o severa.
- En pacientes con recidivas de las crisis, pero espaciadas en largos períodos.

Las pautas de este tratamiento son:

1. Reposo, preferentemente en la posición de Williams –cadera y rodillas flexionadas.
2. Uso de collarín al nivel del cuello, aplicado muchas horas al día. También se puede intentar una tracción de estiramiento del cuello suave y mantenido con un peso de 10 a 15 kg, durante 30 min, 2 o 3 veces al día.

#### 3. Analgésicos:

- a) Dipirona (tab. 300 mg), de 2 a 4 g/día, cada 6 u 8 h.
- b) Aspirina (tab. 500 mg), de 3 a 6 g/día, cada 6 u 8 h.
- c) Analgésicos no esteroideos:
  - Indometacina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.
  - Bencidamina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.
  - Naproxeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 8 h; (tab. 500 mg), 1 tab. cada 12 h.
  - Ibuprofeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 4 o 6 h.
  - Piroxicam (tab. 10 mg), 1 tab. cada 12 h.
  - Tenoxicam (tab. 20 mg), 1 tab. diaria.

#### 4. Relajantes musculares:

- a) Mefenesina (tab. 500 mg), 1 tab. cada 6 u 8 h.
- b) Meprobamato (tab. 400 mg), 1 tab. cada 12 h.

#### 5. Fisioterapia:

- a) Calor.
- b) Diatermia.
- c) Rayos infrarrojos.

#### 6. Otras técnicas terapéuticas según criterio del especialista:

- a) Laserterapia.
- b) Acupuntura.
- c) Baños termales y tratamiento local con peloides.

Si de 7 a 14 días no resuelve, debe ser valorado por el ortopédico y, en muchas ocasiones, por neurocirujanos.

## **Tortícolis agudo**

### **Concepto**

Espasmo tónico o intermitente de los músculos del cuello, que provoca rotación e inclinación de la cabeza. Es una situación en que la cabeza se inclina hacia un lado, con el occipucio rotado hacia el hombro y la barbilla elevada, en dirección opuesta.

### **Patogenia**

La tortícolis afecta a una de cada 10 000 personas y es, aproximadamente, 10 veces más frecuente en las mujeres que en los varones. El trastorno se puede presentar a cualquier edad, pero su incidencia es mayor entre los 30 y los 60 años.

La causa es muy variable y, con frecuencia, no se puede definir, pero, en ocasiones, trastornos psicológicos, enfermedad de ganglios basales, hipertirodismo, tumores del cuello, infecciones del SNC o traumas de huesos o tejido blando del cuello, pueden provocarla.



A veces, se considera como mialgias de origen reumático y traumático, otras, por un esfuerzo exagerado y, más frecuentes, por una mala posición durante el sueño.

En raras ocasiones, los recién nacidos sufren tortícolis –tortícolis congénita– como consecuencia de una lesión del músculo esternocleidomastoideo, esta es más común en los fetos grandes, nacidos con partos difíciles de vértice, pues la distensión del cuello durante el parto provoca desgarros y hemorragias en el interior del músculo, la sangre queda encapsulada en el compartimiento facial con el consiguiente aumento de la presión que, a su vez, lesiona el músculo y causa un área de isquemia que acaba siendo sustituida por un tejido fibroso que se contrae y provoca tortícolis.

### Diagnóstico positivo

Se establece por el interrogatorio y la exploración física, donde se observan todos los síntomas y signos descritos en el cuadro clínico.

#### Cuadro clínico

El comienzo puede ser brusco o con mayor probabilidad, gradual. Se presenta un espasmo doloroso continuo o intermitente de los músculos del cuello: esternocleidomastoideos, trapecio y otros, que provoca giro e inclinación de la cabeza al lado opuesto y flexión del cuello hacia el mismo lado. El proceso puede variar desde un trastorno ligero, en forma de episodios ocasionales, hasta una anomalía difícil de tratar. Puede repetirse con frecuencia o persistir toda la vida.

En el caso de la tortícolis en el niño estos mantienen la cabeza en una posición característica: la cabeza se inclina a un lado con el occipucio rotado hacia el hombro y la barbilla elevada en dirección opuesta. A menudo, se encuentra una masa palpable situada en la porción inferior del músculo esternocleidomastoideo, que corresponde al área contraída de tejido fibroso; esta masa puede no existir. El dolor limita los movimientos.

### Tratamiento

1. Analgésicos:
  - a) Dipirone (tab. 300 mg), dosis de 2 a 4 g/día, cada 6 u 8 h.
  - d) Aspirina (tab. 500 mg), a razón de 3 a 6 g/día, cada 6 u 8 h.
  - e) Analgésicos no esteroideos:
    - Indometacina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.

- Bencidamina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.
- Naproxeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 8 h o tabletas de 500 mg, 1 tab. cada 12 h.
- Ibuprofeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 4 o 6 h.
- Piroxicam (tab. 10 mg), 1 tab. cada 12 h.
- Tenoxicam (tab. 20 mg), 1 tab. diaria.

#### 2. Relajantes musculares:

- a) Mefenesina (tab. 500 mg), 1 tab. cada 6 u 8 h.
- b) Meprobamato (tab. 400 mg), 1 tab. cada 12 h.

#### 3. Fisioterapia: calor, diatermia y rayos infrarrojo.

#### 4. Otras técnicas terapéuticas en dependencia del criterio del especialista: laserterapia y acupuntura.

En caso de tortícolis congénito la fisioterapia intensiva para estirar el músculo dañado se inicia en los primeros meses de vida. Si no resulta efectiva o si se inicia demasiado tarde, puede ser necesario reparar el músculo quirúrgicamente.

## Epicondilitis

### Concepto

Es una tendinitis que afecta los tendones localizados en la parte externa del codo, denominada epicóndilo.

### Patogenia

Es la sobrecarga producida en situaciones de giros repetidos del antebrazo que tiene lugar en ciertos deportes como el tenis –de ahí la denominación popular de «codo de tenista»–, y otros deportes de raqueta, esgrima, pesca, atletismo de lanzamiento, etc., también ocurre en algunas profesiones como carniceros, carpinteros o mecánicos, por sobrecarga de fuerza en posturas o con instrumentos incorrectos. En algunos casos, no se encuentran antecedentes laborales o deportivos. Se puede producir después de un golpe directo sobre la zona.

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico es sencillo; normalmente suele bastar con la exploración y el interrogatorio sobre factores causantes.

#### Cuadro clínico

El síntoma fundamental es la aparición de dolor en la parte externa del codo, sobre el epicóndilo, solo en determinados movimientos, a veces, durante o tras la

práctica deportiva o la actividad diaria. Puede aparecer, también, dolor por la noche, en reposo. Al principio, el dolor es leve y desaparece al evitar el movimiento doloroso, pero puede progresar hasta hacer casi imposible actos como saludar dando la mano o coger una botella. Entre ambos extremos existen todos los grados de dolor e incapacidad. La movilidad del codo no se afecta aunque sea dolorosa en determinados movimientos. También se reproduce el dolor al presionar sobre el epicóndilo y puede haber dolor muscular en la parte externa del antebrazo.

#### **Exámenes complementarios**

A veces, se puede hacer una ecografía, que no es necesaria en la mayoría de las ocasiones. En casos más complicados, y de forma excepcional, hay que realizar otras pruebas como resonancia o electromiogramas.

#### **Tratamiento**

Consiste en evitar los factores desencadenantes, manteniendo en lo posible el reposo funcional de esos músculos y en combatir el dolor con analgésicos y antiinflamatorios.

## **Epitrocleitis**

#### **Concepto**

Tendinitis que afecta los tendones localizados en la parte interna del codo o epitroclea.

#### **Patogenia**

La causa es también la sobrecarga funcional de estos tendones provocada por movimientos repetidos, pero en otros músculos de la cara interna del antebrazo, por determinadas actividades laborales y deportivas como el golf –se conoce, popularmente, como «codo de golf»–. También se puede presentar después de un golpe sobre la zona.

Esta afección es mucho menos frecuente que la epicondilitis.

#### **Diagnóstico positivo**

Los síntomas son los mismos descritos para la epicondilitis, pero con dolor localizado en la cara interna y reproducción de este por movimientos diferentes. Por lo demás, su diagnóstico es exactamente igual.

#### **Tratamiento**

El mismo que el descrito para la epicondilitis.

## **Tendinitis y tendosinovitis**

#### **Concepto**

Son afecciones de estructuras no óseas. Se consideran reumatismos de partes blandas; consisten en la inflamación de la vaina tendinosa y vaina sinovial del tendón, muchas veces del tendón como tal. Generalmente, la vaina tendinosa, con capa sinovial, es el lugar de máxima inflamación.

#### **Patogenia**

La causa se desconoce. Las vainas tendinosas pueden estar afectadas en enfermedades como la esclerosis general, gota, Reiter y amiloidosis, en presencia de elevados niveles de colesterol en sangre –hiperlipoproteinemia tipo 2–. Pueden, también, tener un papel causal los traumatismos extremados o repetidos, la distensión o ejercicio excesivo o desacostumbrado. La sobrecarga mecánica continua, se puede ver, también, en enfermedades reumáticas. Pueden aparecer de forma aguda o progresar, lentamente, de forma crónica. Las vainas tendinosas afectadas pueden estar tumefactas, debido al cúmulo de líquido o a la inflamación o pueden permanecer secas, pero con contorno irregular y causar frotos que se palpan al moverse el tendón dentro de su vaina o se pueden auscultar.

#### **Localización**

Las localizaciones más frecuentes de las tendinitis y tenosinovitis son:

- Tendinitis del manguito rotador.
- Tenosinovitis del bíceps.
- Epicondilitis.
- Epitrocleitis.
- Tenosinovitis estenosante de quervain.
- Dedo en resorte.

## **Tendinitis del manguito rotador**

Es la causa principal del hombro doloroso. A menudo, se produce después de lesión o abuso del tendón supraespinoso, que, en múltiples ocasiones, queda atrapado entre el acromión y la cabeza del húmero, donde, además, hay una disminución de su riego sanguíneo con la abducción del brazo.

Esta afección se presenta en pacientes mayores de 40 años y refieren dolor intenso, sordo, en el hombro, que, en ocasiones, interfiere con el sueño y el descanso nocturno en la noche y se incrementa cuando el brazo es sometido a abducción activa y se le eleva por encima de la cabeza.

A la palpación hay dolor en la cara externa de la cabeza humeral por debajo del acromiión.

Puede ocurrir desgarro tendinoso al cargar objetos pesados o producirse una caída sobre el brazo y esto ocasionar un intenso dolor, junto con debilidad de abducción y rotación externa del hombro con atrofia de los músculos supraespinosos.

### Diagnóstico

Se confirma por US y artrograma.

### Tratamiento

Se indica tratamiento conservador con fisioterapia, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos e inyección local de esteroides.

Si no hay mejoría con el tratamiento conservador, se hace necesaria, en ocasiones, la reparación quirúrgica del tendón.

## Síndrome del túnel carpiano

### Concepto

El síndrome túnel del carpo –carpo, del griego *karpós*, que significa muñeca–, es una vía de paso en la muñeca que protege los nervios y tendones que intervienen en la flexión de la mano y está formado por diversos ligamentos y huesos.

El síndrome de túnel carpiano es una neuropatía por compresión del nervio mediano de la muñeca, por el engrosamiento de los tejidos alrededor del denominado túnel, que forman una especie de banda en la última porción del antebrazo.

### Epidemiología

Es más frecuente en el sexo femenino en relación 7:1, entre los 40 y 60 años, con claro componente ocupacional.

Los síntomas pueden ser bilaterales en el 50 % de los pacientes.

Es la principal causa de acroparestesias de la extremidad superior.

Es más frecuente su aparición en personas obesas o con sobrepeso y en las que utilizan la mano con fuerza excesiva por más de una hora diaria.

El trabajo con máquinas de escribir y computadoras, especialmente, el manejo del ratón, se ha asociado a riesgo aumentado de afecciones del miembro superior, que incluyen este síndrome.

### Patogenia

Puede estar causado por:

- *Causa idiopática* –degeneración hipertrófica del ligamento anular.
- *Traumas y microtraumas* –fracturas mal consolidadas, callosidades, amas de casa, obreros de máquinas neumáticas, oficinistas–, los movimientos frecuentes y repetitivos de las manos, así como para agarrar algo, en algunos deportes y actividades físicas.
- Artritis inflamatorias, lupus, artritis reumatoidea y osteoartritis.
- Artritis microcristalinas: condrocalcinosis y gota.
- Endocrinopatías: hipotiroidismo, acromegalia y diabetes mellitus.
- Cambios metabólicos como la menopausia y el embarazo.
- Tenosinovitis de los flexores.
- Anticonceptivos orales.
- Enfermedades de depósito: amiloidosis y mucopolisacaridosis.
- Artropatía de hemodializado.
- Mieloma múltiple.
- Tumores: lipoma, hemangioma y gangliones.

### Diagnóstico positivo

El nervio mediano provee sensación a los primeros cuatro dedos de la mano: pulgar, índice, medio y anular, Por lo tanto, cuando queda atrapado en el túnel se producen síntomas como:

- Dolor.
- Hormigueo o adormecimiento en estos dedos –sin compromiso del 5to.

Es muy común que los síntomas empeoren durante la noche y con frecuencia afectan ambas muñecas, las molestias son permanentes y, en ocasiones, hay pérdida de la fuerza de la mano:

- Dificultad para agarrar objetos.
- Sensación de hinchazón en los dedos.
- Ardor y cosquilleo.

El dolor y parestias son de predominio nocturno, que interfiere con el descanso del paciente y puede ceder con la elevación del brazo y agitación de la mano y del antebrazo.

El signo de mayor valor predictivo es el de *flick*, que es positivo cuando el paciente, al preguntarle ¿Qué hace usted con la mano cuando los síntomas están peor?, responde agitando su mano de la misma manera que lo hace para bajar un termómetro.

Otro signo que aparece es el de *phalen*, se provoca flexionando, al máximo, ambos carpos durante 2 min y se produce parestesia.

El signo de Tinel se produce al percutir con el martillo de reflejos el ligamento anular, cara ventral de la muñeca y causa una sensación de descarga eléctrica sobre el 2do. y 3er. dedos.

En los casos muy avanzados puede haber atrofia de la eminencia tenar y debilidad y dificultad para los movimientos de abducción y oposición del 1er. dedo.

Existe incapacidad para distinguir estímulos dolorosos en la región palmar del dedo índice en relación con el otro lado.

#### Exámenes complementarios

1. **Electromiografía (EMG).** Es un estudio útil para confirmar el diagnóstico y valorar la severidad de la compresión. Es la que detecta la disminución de la velocidad de conducción sensitiva y motora, no obstante, si es normal no descarta el síndrome de túnel carpiano.

Los valores normales son:

- a) Latencia sensitiva >3,7 mseg –diferencia de 0,4 mseg o más entre el mediano y el radial o cubital.
  - b) Latencia motora >4 mseg.
2. **Radiología.** Se indica en las posiciones:
    - a) Anteroposterior del carpo para valorar deformidades.
    - b) Axial para valorar la estrechez del canal o la existencia de prominencias.
  3. **Resonancia magnética nuclear.** Se puede indicar cuando el cuadro clínico y los estudios del EMG son equívocos o contradictorios.

#### Exámenes de laboratorio

Se indica: hemograma, glucemia, urea, creatinina, factor reumatoideo, TSH y T4.

#### Tratamiento

Los síndromes de los tejidos blandos como la bursitis y la tendinitis son muy comunes en personas que son

más bien sanas. Muchos de los síndromes desaparecen por sí solos con el tiempo. De manera que el tratamiento es puramente sintomático, con analgésicos y antiinflamatorios, en igual dosis que la aplicada en otras enfermedades de las estudiadas en este capítulo. La acupuntura forma parte del tratamiento, con ayuda del fisioterapeuta, con el ultrasonido y ejercicios. El tratamiento se puede prolongar hasta 3 meses para lograr una resolución completa, si no, el tratamiento es quirúrgico.

**Reposo y aparatos ortopédicos.** Muchas condiciones de los tejidos blandos se deben al uso excesivo, por lo cual el primer tratamiento puede incluir reposo del área afectada o evitar alguna actividad particular por cierto tiempo. El descanso permite que el área lesionada o inflamada se cure.

Los aparatos ortopédicos permiten que el área, en particular, descanse hasta que el dolor cese. Las tablillas se usan para ayudar al codo de tenista, la tendinitis de Quervain y el síndrome del túnel carpiano. Estos artefactos no se deben usar por tiempo indefinido porque pueden resultar en movimiento y fuerza limitados.

**Frío.** Las compresas frías pueden ayudarle a reducir la inflamación inicial y el dolor en condiciones agudas –severas, pero de corta duración–. La terapia fría es, generalmente, más efectiva durante las primeras 48 h después de iniciada la inflamación por 20 min, 3 o 4 veces al día.

**Calor.** Después de 48 h de dolor crónico –largo plazo–, puede que el calor, seco o húmedo, le sea más benéfico que las compresas frías. Este se colocará sobre el área sensible de 15 a 20 min, 3 o 4 veces al día.

#### Tratamiento

**Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs).** Reducen la inflamación y el dolor. Hay diferentes clases de AINEs, como aspirina, ibuprofeno, naproxeno y ketoprofeno.

**Glucocorticoides.** La mayoría de los síndromes reumáticos de los tejidos blandos se pueden tratar con glucocorticoides inyectados en la bolsa, la articulación o el tendón para reducir la inflamación y el dolor. Estas inyecciones, típicamente, se usan si los AINEs u otras terapias no proveen alivio después de 3 a 4 semanas de tratamiento. Los síntomas pueden disminuir o desaparecer en varios días, después de la inyección. Los riesgos de estas inyecciones pueden ser sangrado, infección, ruptura del tendón o atrofia de la piel. No se recomiendan las inyecciones frecuentes en la misma área.



**Terapia física**

- *Ultrasonido –ondas sonoras–*. Proporciona calor profundo para ayudar a aliviar algunas formas de tendinitis, bursitis, hombro miofacial o dolor de espalda. Ocasionalmente, el uso del ultrasonido para activar la crema de cortisona aplicada en la piel, provee cierto alivio.
- *Masaje muscular*. Puede disminuir el dolor.
- *Ejercicios*. Un programa de ejercicio personalizado puede ayudarle a ganar movimiento, fortaleza y funcionalidad del área afectada.
- *Hidroterapia*. Puede permitir mover una articulación con mayor facilidad. Una vez que el dolor inicial disminuye, deberá fortalecer el área para prevenir la recidiva. Condiciones como el hombro congelado y el síndrome de fricción de la banda iliotibial dependen del ejercicio como la principal forma de tratamiento.

**Tratamiento quirúrgico**

En raras ocasiones, se requiere de cirugía para tratar la mayoría de estas condiciones. Sin embargo, puede necesitar cirugía si los problemas persisten y otros tratamientos no mejoran los síntomas.

## Tenosinovitis estenosante de Quervain

**Concepto**

Tenosinovitis que afecta a dos tendones que comparten una vaina, localizados en la parte externa de la muñeca y que llegan al primer dedo o pulgar por la parte posterior, haciendo que este se separe del resto de la mano y se estire.

La causa suele ser la realización de tareas manuales repetitivas que requieran este movimiento, como hacer punto o trabajos como envasadores. Es más frecuente en mujeres.

**Diagnóstico positivo**

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por inflamación y dolor en la parte externa de la muñeca, cerca del primer dedo, que puede subir hasta el antebrazo. El dolor aumenta con determinados movimientos que tensan o irritan el tendón.

Cuando esta inflamación se presenta de forma crónica puede llegar a estrechar la vaina –estenosis–, lo que dificulta el paso del tendón en su interior y da lu-

gar a un roce que se puede palpar y, a veces, oír, y que se reproduce en ciertos movimientos del dedo.

**Exámenes complementarios**

Para el diagnóstico suele bastar la exploración. A veces, se realizan radiografías y ecografías y, solo en casos determinados, resonancia.

## Dedo en resorte

**Concepto**

Es una tenosinovitis estenosante de los tendones flexores de los dedos de la mano.

**Patogenia**

La causa es la realización de tareas manuales que supongan traumatismos reiterados sobre la palma de la mano o actividades repetitivas, por ejemplo carniceros, planchadoras, etc., las cuales producen una afectación de varios dedos. Otras veces, no se encuentra esta relación traumática y, en estos casos, suele ser única. La irritación continuada de la vaina del tendón ocasiona su estrechamiento y un engrosamiento localizado, en forma de nódulo, en el tendón.

**Diagnóstico positivo**

Puede afectar cualquier dedo de la mano, e interesar uno o varios dedos. Se caracteriza por la aparición de un nódulo doloroso a la presión en la región de la palma de la mano –en la zona que se articula con los dedos–, que provoca dificultad para estirar el dedo correspondiente. Esta dificultad se puede vencer al forzar la extensión del dedo, en este caso se produce un chasquido acompañado de un dolor intenso en el nódulo y en el dedo. La aparición de un nódulo en el dedo pulgar suele ser más dolorosa e invalidante que en otros dedos, ya que impide coger cosas.

El diagnóstico se hace por la exploración en la que se palpan estos nódulos en la palma de la mano y se observa la restricción de movimientos que provocan, la cual se resuelve al forzar la extensión con un chasquido doloroso, de ahí el nombre de «dedo en resorte».

**Exámenes complementarios**

No se suele requerir pruebas diagnósticas, aunque se puede recurrir a técnicas de imagen como la ecografía y la resonancia.



**Tratamiento**

Consiste, en general, en el uso de antiinflamatorios para reducir el dolor y la infiltración de esteroides en el nódulo. Se pueden aplicar técnicas rehabilitadoras de electroterapia en las primeras fases. En casos de larga evolución donde se haya producido una gran estrechez, se debe recurrir a la cirugía para facilitar el paso del tendón.

**Síndrome del espolón calcáneo****Concepto**

Dolor en la cara plantar del calcáneo provocado por la tracción de la fascia plantar sobre el periostio con presencia de espolón calcáneo, visible en las radiografías.

Los espolones son probablemente el resultado de tracción o estiramiento excesivos del periostio del calcáneo por la fascia plantar. El estiramiento puede provocar dolor a lo largo del borde interno de la fascia plantar —fascitis plantar—. El pie plano y la contractura del tendón de Aquiles pueden producir espolones calcáneos por el aumento de la tensión en la fascia plantar.

**Diagnóstico positivo**

La región inferior del calcáneo tiende a ser dolorosa durante el inicio del desarrollo de un espolón, debido a la tracción de la fascia plantar sobre el periostio, incluso con signos radiográficos muy sutiles o sin ellos. Al aumentar de tamaño el espolón, suele mejorar el dolor, probablemente, por los cambios adaptativos del pie. El espolón se puede tornar doloroso, de forma súbita, después de ser asintomático, con frecuencia tras un traumatismo local. En ocasiones, se desarrolla una bolsa sinovial que se puede inflamarse —bursitis calcánea inferior— y produce aumento de temperatura en la planta del talón, con dolor pulsátil.

A la exploración, la presión firme con el pulgar aplicada sobre el centro del talón provoca más dolor. El dolor inducido por una presión digital firme sobre todo el borde de la fascia con el tobillo en flexión dorsal, confirma la presencia de fascitis plantar asociada.

**Exámenes complementarios**

Aunque la demostración de un espolón calcáneo en la radiografía confirma el diagnóstico, una radiografía negativa no puede descartarlo por completo. Pocas

veces los espolones calcáneos aparecen mal definidos en las radiografías, mostrando la formación de hueso nuevo débil, que sugiere una artropatía seronegativa, por ejemplo: espondilitis anquilosante y síndrome de Reiter. La AR y la gota son otras causas posibles.

**Tratamiento**

Los ejercicios de estiramiento de la pantorrilla y las férulas nocturnas suelen ser efectivas para eliminar o disminuir el dolor, por lo que son recomendables. El uso de cintas o vendajes adhesivos —similar al control con ortosis— alivia la tensión sobre la fascia plantar y reduce la tracción perióstica dolorosa. También se deben usar AINE por v.o. La infiltración con un anestésico local sin corticoide suele ser efectiva. Cuando existen signos y síntomas de inflamación —calor leve, inflamación, antecedentes de dolor pulsátil —bursitis calcánea inferior— está indicada una mezcla de corticoides solubles e insolubles. También se usan la laserterapia, los rayos infrarrojos y la magnetoterapia con buenos resultados.

**Bursitis**

Las bolsas son unos sacos de pared delgada, revestidos por una membrana mesotelial, semejante a una sinovia, se conocen unas 70 a 80 bolsas a cada lado del cuerpo y tienen la función de facilitar el movimiento de los tendones y músculos sobre las eminencias óseas.

La inflamación de estas bolsas es lo que se denomina **bursitis**.

**Patogenia**

Los episodios de inflamación aguda ocurren cuando la apatita cálcica emigra desde el tendón hacia su vaina o bolsa, donde los cristales son fagocitados por células inflamatorias y al examinar el líquido bursal con microscopio óptico se observan grumos de cristales de apatita, como unas trazas cortas y brillantes de 3 a 10.

**Etiología**

La inflamación de la bolsa se debe a factores como:

- Fricción excesiva.
- Traumatismo.
- Gota.
- Infección.

## Diagnóstico

La forma más frecuente de presentación del trastorno es la bursitis subacromial o subdeltoidea, seguida de la trocantérica, que afecta la bolsa alrededor de la inserción del glúteo mediano con el trocánter mayor del fémur.

En cualquier localización donde se produzca la inflamación el paciente sentirá dolor.

A continuación se describen los sitios más afectados:

1. *Bursitis trocánterica*. El dolor será referido a la cara externa de la cadera y mitad superior del muslo y se acompaña de una hipersensibilidad en la región posterior del trocánter mayor, por lo que la rotación externa y la abducción de las caderas contra la resistencia desencadenan dolor.
2. *Bursitis del olecranon*. El dolor es referido en la zona posterior del codo y, generalmente, la zona está muy inflamada, por lo que habrá que descartar una posible sepsis.
3. *Bursitis aquiliana*. Afecta la bolsa que está por encima de tendón en el calcáneo y se produce, por lo común, como consecuencia del uso del calzado muy apretado.
4. *Bursitis isquiática*. También conocida como de viajeros o choferes, afecta la bolsa que separa el glúteo mediano de la tuberosidad isquiática. Se produce, casi siempre, a consecuencia de estar sentado por largos períodos sobre superficies duras.
5. *Bursitis del sartorio*. También llamada «pata de ganso», es una inflamación de la bolsa del sartorio, en la cara interna de la tibia, exactamente por debajo de la rodilla y su más frecuente manifestación es el dolor al ascender escaleras y provoca hipersensibilidad en la inserción del tendón conjunto de sartorio, semitendinoso y recto interno.
6. *Bursitis prerrotuliana*. También se conoce como «rodilla de fregona», aparece en el tendón rotuliano, en general, se produce por permanecer largo tiempo arrodillado sobre superficies duras.

## Tratamiento

Será igual que el indicado en las tendinitis.

## Sacrolumbalgia

### Concepto

Es el dolor agudo o crónico de la columna lumbosacra provocado por diversas causas. Los autores la

consideran como un síndrome lumbálgico, el cual incluye todas las enfermedades y traumas de la columna lumbosacra, con causas predisponentes o sin ellas.

Este síndrome puede ser constante o evolucionar por crisis, por lo que puede manifestarse de forma permanente, temporal o tener recidivas.

Esta afección es provocada por el deterioro de los discos intravertebrales; por lo general se corresponde con los discos lumbares L4 y L5.

## Clasificación

Para su mejor estudio y diagnóstico, que, en ocasiones, se hace difícil, se divide, desde el punto de vista etiológico, en diferentes formas:

1. Sacrolumbalgia de origen vertebral:
  - a) Defecto morfológico de segmentación:
    - Seis vértebras lumbares.
    - Cuatro vértebras lumbares.
    - Unión lumbosacra de transición.
    - Hemisacralización.
  - b) Defecto morfológico de osificación: espina bífida, espondilólisis y espondilolistesis.
  - c) Anomalías de las carillas: asimetrías y carillas lumbosacras anteroposteriores.
  - d) Traumatismos: contusión al nivel de la región lumbosacra, esguince, fracturas, fracturas por compresión y hernia discal.
2. Sacrolumbalgia de origen extravertebral:
  - a) Causas infecciosas: infecciones de huesos y articulaciones, artritis séptica, tuberculosis, brucelosis, osteomielitis, sífilis, infecciones de partes blandas, miositis y fibrositis.
  - b) Causas metabólicas: osteomalacia, obesidad, gota, enfermedad de Paget, raquitismo y osteoporosis senil.
  - c) Procesos neoplásicos:
    - Primarios: mieloma múltiple, hemangioma, tumor de células gigantes, granuloma eosinófilo y sarcoma osteogénico.
    - Metastásicos: tumor de próstata, mama, pulmón, riñón, gastrointestinal y tiroides.
  - d) Causas neurológicas: neuritis, radiculitis, meningitis y aracnoiditis.
  - e) Causas circulatorias: hemorragias, hematomas, várices intrarraquídeas y aneurisma aórtico.
  - f) Causas hematológicas: leucemias.
  - g) Otras causas: ginecológicas, obstétricas, renales, urológicas y proctológicas.

### Diagnóstico positivo

Para esto se dispone del interrogatorio, mediante el cual hay que definir hay bien todas las características semiológicas, y del examen físico, ambos permitirán precisar la posible causa. La edad de comienzo orientará al médico, pues se presenta, con frecuencia, entre la 3ra., 4ta. y 5ta. décadas de la vida.

Si se presenta en edades pediátricas o en la adolescencia, de forma mantenida, pudiera estar relacionada con una leucosis. En el adulto joven, con antecedentes de un esfuerzo brusco, se pudiera pensar en la hernia discal. Si es un adulto mayor de 50 años, con frecuencia, estará relacionada con una espondiloartritis.

### Cuadro clínico

El dolor es el síntoma principal y se sitúa al nivel lumbar bajo, con irradiación al sacro y los glúteos; su intensidad es moderada y se incrementa con algunos esfuerzos como el de la carga y los movimientos de extensión y flexión del tronco. Asimismo, lo afectan los estados prolongados de pie o la permanencia por largo tiempo sentado, como ocurre en viajes de larga distancia. Se intensifica, también, con la tos, los estornudos y la defecación. Aunque el reposo lo alivia, el paciente señala una sensación de tirantez dolorosa lumbar, al levantarse por las mañanas, que desaparece, poco a poco, para reaparecer con el ejercicio. La rigidez lumbar es discreta o puede no apreciarse; en ocasiones, la impotencia funcional es absoluta o relativa.

### Examen físico

El examen físico es de gran importancia y permite determinar la participación anatómica de la vértebra o si es un proceso de otra índole; para ello, el médico se debe apoyar en recursos semiológicos y algunas maniobras:

1. *Inspección.* Permite identificar las asimetrías que puedan existir en hombros, escápulas y pelvis, indicadoras de deformidades escolióticas, así como rectificaciones de la lordosis lumbar o escoliosis antálgicas, que resultan frecuentes. El valor diagnóstico de una escoliosis, y la importancia de su seguimiento, en el adulto, ha ido cobrando valor en los últimos años, en especial, si es de localización lumbar y se asocia con una ciatalgia. Resulta fácil reconocer una asimetría en la longitud de los miembros inferiores, si se marca el nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores y del polo superior de las

rótulas, estas asimetrías son reconocidas por no pocos como causa de lumbalgia.

2. *Palpación.* Se deben recorrer las apófisis espinosas desde la región cervical hasta la lumbar. La palpación es capaz de indicar el nivel de lesión a partir del cual se genera el dolor, se deben recorrer, además, los canales paravertebrales, con suavidad, primero, para verificar si existe contractura para vertebral o no, y firmemente, después, para comprimir las apófisis transversas y la emergencia de las raíces nerviosas. Con frecuencia, la palpación resulta dolorosa sobre la unión lumbosacra y hacia sus canales para vertebrales cuando existen alteraciones morfológicas de la 5ta. vértebra lumbar o de la 1ra. vértebra lumbar.

Las articulaciones sacroilíacas se deben palpar, firmemente, en toda su extensión porque pueden ser la fuente del dolor. Su exploración se puede completar si se realiza una compresión firme de los coxales, esto puede también desencadenar dolor si alguna de las dos articulaciones está dañada y es de gran valor, pues la palpación aislada puede ser dolorosa, por irritación de los tegumentos o de las masas musculares vecinas.

La palpación no se debe concluir sin explorar los trocánteres mayores en ambos muslos. Muchas veces, una bursitis trocánteriana se confunde con una ciatalgia incompleta. El dolor intenso y selectivo sobre una región trocánterica establece el diagnóstico y su tratamiento resulta sencillo, si se establece el diagnóstico.

A continuación hay que explorar los movimientos del raquis lumbar. Para ello se mantiene al paciente de pie y se le imprime, apoyando una de nuestras manos en la espalda, el movimiento de flexión anterior. Con una mano apoyada en la región esternal y la otra sobre la región lumbar, mientras el paciente dirige su mirada hacia el techo, se le imprime al tronco un movimiento de extensión o flexión posterior. Luego, se deben explorar los movimientos de lateralidad derecha e izquierda. Con gran frecuencia, alguno o varios de estos movimientos están restringidos, y la restricción será proporcional al grado de contractura muscular y a la intensidad del dolor.

La flexión lumbar suele desencadenar dolor, al incrementarse la presión sobre la porción dañada del anillo posterior, a diferencia de lo que se observa en pacientes con una estenosis espinal lumbar, en quienes la flexión no incrementa los síntomas o puede in-

cluso aliviarlos, al ampliarse, durante este movimiento, el diámetro del agujero de conjunción. La extensión lumbar es limitada aun en individuos normales. El desencadenamiento del dolor durante este movimiento suele asociarse con la osteoartritis fascetaria.

También se realizarán maniobras tales como:

1. *Maniobra de Soto-Hall*. Al paciente, de pie, se le flexiona el cuello, de forma tal, que el mentón contacte con el tórax; esto debe provocar dolor al tironear el ligamento supra e interespinoso.
2. *Maniobra de Neri-1*. Al paciente, sentado, se le flexiona la cabeza y también provoca dolor, flexionando, al mismo tiempo, la rodilla del lado afecto antálgicamente.
3. *Maniobra de Neri-2*. En igual posición, pero levantando ambas piernas de forma alterna, manteniendo la cabeza flexionada, esto también provoca dolor.
4. *Maniobra de Lasègue*. Consiste en poner al paciente en posición decúbito supino y levantar las piernas extendidas; se considera positiva si se presenta dolor al alcanzar los 45° o menos.
5. *Maniobra de Bragard*. Sirve para corroborar la anterior. Se realiza después de elevada la pierna hasta el punto que ocasione dolor, se desciende esta hasta un sitio más bajo y se impone dorsiflexión del pie con la pierna extendida; esto causa dolor.
6. *Prueba de Punch*. Al paciente, de pie, se le golpea a todo lo largo de la columna vertebral y se delimita la zona dolorosa.

Se debe realizar la exploración neurológica. La sensibilidad superficial se examina en ambos miembros inferiores comparativamente, sobre territorios específicos: borde externo del pie (raíz S1), dorso del pie con excepción del grueso artejo (raíz L5) y cara anterointerna de la pierna (raíz L4). Se puede hacer con el paciente en decúbito supino o sentado con los pies colgando por fuera de la mesa de reconocimiento. No se debe olvidar que la utilidad de esta exploración depende de la comparación, y el valor está en su asimetría. También se deben explorar los reflejos rotulianos (4ta. raíz lumbar) y aquilianos (1ra. raíz sacra). Una toma del reflejo aquiliano o del medio plantar nos sugiere una lesión de S1 y la disminución en el reflejo rotuliano sugiere lesión de raíz L4.

Se le pedirá al paciente que se pare en la punta de los pies; esto resultará imposible si hay toma de la 1ra. raíz sacra, y al pararse sobre los calcáneos, será más difícil si hay compromiso de la 5ta. raíz lumbar.

La exploración de la fuerza muscular se debe realizar mediante el movimiento contra resistencia de flexión plantar del grueso artejo (raíz S1), flexión dorsal o extensión del grueso artejo (raíz L5) y extensión de la rodilla colocada, previamente, en flexión (raíz L4) que explora la fuerza del músculo cuádriceps.

El examen físico se debe completar con la exploración del pulso pedio en ambos pies a fin de descartar una afección vascular, lo cual se puede hacer con el paciente en decúbito supino o en posición de sentado.

#### *Exámenes complementarios*

Se realizarán exámenes radiográficos como:

- Radiografía simple AP y lateral de columna lumbosacra.
- Tomografía axial computarizada.
- Resonancia magnética nuclear.
- Exámenes electromiográficos.
- Mielografía.
- Otros exámenes de laboratorio, en dependencia de la enfermedad que se sospeche.

#### **Tratamiento**

1. *Preventivo*. Educación en la higiene del trabajo en los obreros que realizan cargas de peso, en cuanto a las posiciones y formas correctas al realizar grandes esfuerzos.
2. *Tratamiento sintomático*:
  - a) Reposo, preferentemente, en la posición de Williams –cadera y rodillas flexionadas.
  - b) Analgésicos:
    - Dipirona (tab. 300 mg), de 2 a 4 g/día, cada 6 u 8 h.
    - Aspirina (tab. 500 mg), de 3 a 6 g/día, cada 6 u 8 h.
    - Analgésicos no esteroideos:
      - Indometacina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.
      - Bencidamina (tab. 25 mg), 1 tab. cada 8 h.
      - Naproxeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 8 h; (tab. 500 mg) 1 tab. cada 12 h.
      - Ibuprofeno (tab. 250 mg), 1 tab. cada 4 o 6 h.
      - Piroxicam (tab. 10 mg), 1 tab. cada 12 h.
      - Tenoxicam (tab. 20 mg), 1 tab. diaria.
  - c) Relajantes musculares:
    - Mefenesina (tab. 500 mg), 1 tab. cada 6 u 8 h.
    - Meprobamato (tab. 400 mg), 1 tab. cada 12 h.
  - d) Fisioterapia:
    - Calor.
    - Diatermia.



- Rayos infrarrojos.
- e) Otras técnicas terapéuticas:
  - Laserterapia.
  - Acupuntura.

## Artrosis

Es una enfermedad articular degenerativa, también conocida como osteoartritis o artropatía degenerativa, artritis deformante, artritis postraumática o hipertrófica, que afecta, por igual, a ambos sexos, pero un poco más frecuente en el sexo masculino antes de los 45 años y a las mujeres después de los 55 años, por lo que aumenta su prevalencia con la edad y al producirse un incremento de la esperanza de vida, pasa a ser una afección muy frecuente en la actualidad, que afecta todas las razas y ataca casi todas las articulaciones, en especial, las que más se utilizan y soportan peso.

La caracteriza el deterioro progresivo y la pérdida del cartílago articular, que se acompaña de proliferación de hueso nuevo y de tejidos blandos dentro y alrededor de la articulación afectada.

Es enorme el impacto que tiene la osteoartrosis sobre la calidad de vida y la productividad de los individuos que la padecen. Desde el punto de vista económico la carga para los pacientes y los sistemas de salud son equiparables a aquellos generados por la artritis reumatoide.

### Clasificación

1. *Primaria o idiopática.* No se identifican factores predisponentes.
2. *Secundaria.* Se detectan causas predisponentes como anomalía congénita, problemas metabólicos o traumatismo previo.

### Patogenia

La enfermedad ocurre cuando las fuerzas de desgaste y destrucción exceden la limitada capacidad de reparación del cartílago articular, que ocasiona una incongruencia articular con decamación superficial y fibrilaciones que, a su vez, provocan una irritación a la sinovial articular.

El desgaste del cartílago da como resultado una pérdida progresiva de la superficie cartilaginosa con exposición del hueso subcondral y se generan neoformaciones de hueso en las márgenes del cartílago articular.

Por lo general, casi siempre hay alguna causa predisponente que acelera el proceso de desgaste y destrucción.

Cualquier anomalía en una articulación, puede ser causante indirecta, años más tarde, del desarrollo de artrosis.

Los factores predisponentes que con más frecuencia se invocan son:

- Obesidad o sobrecarga de peso.
- Irregularidad de la superficie articular después de fracturas.
- Defectos congénitos del desarrollo.
- Alteraciones internas como meniscos rotos y cuerpos libres.
- Senilidad por la pérdida de la capacidad de reparación.
- Enfermedad previa que haya dañado el cartílago articular, por ejemplo, artritis reumatoidea.
- Alteraciones del soporte óseo por mal alineamiento de la articulación, por ejemplo, tibia vara.

### Genética

La osteoartrosis erosiva de las articulaciones interfalángicas proximales y distales es un trastorno autosómico dominante, que afecta, de preferencia, a la mujer. El componente hereditario está asociado, en particular, con la osteoartrosis generalizada acompañada de nódulos de Heberden.

Así mismo, estudios con gemelos homocigotos confirman que se puede heredar la predisposición para desarrollar osteoartrosis de cadera y rodilla.

Mutaciones al nivel del gen COL2A1, que codifica para la síntesis el colágeno tipo II, están asociadas con osteoartrosis poliarticular temprana.

Desde el punto de vista anatomopatológico en las primeras fases de la osteoartrosis se observan fisuras y depresiones en el cartílago que avanzan hasta la aparición de erosiones focales.

El cartílago sufre alteraciones en todos los planos de las fibrillas de colágeno, lo que produce un deshilachamiento que permite ver zonas sin la presencia de colágeno.

El hueso subcondral muestra actividad osteoblástica y osteoclástica, para aparecer al final, la lámina ósea engrosada y densa. Esta aparición de hueso nuevo en las márgenes de las articulaciones hace que surjan los osteofitos o espolones, cubiertos por una capa de cartílago articular. Hay engrosamiento fibrótico de la cápsula articular, así como de membrana sinovial.



## Diagnóstico

La mayoría de los pacientes con artrosis pasan de la mediana edad y cuando aparece en jóvenes es por la existencia de alguna causa predisponente.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas, por lo general, se limitan a una o pocas articulaciones.

Los síntomas suelen comenzar de manera insidiosa y gradual, con un dolor poco localizado, profundo y molesto, que aumenta, imperceptiblemente, durante meses y años al utilizar o movilizar la articulación afectada y se alivia o desaparece con el descanso o el reposo.

En la mañana suele haber rigidez de la articulación o articulaciones afectadas y, también, durante el día, después de períodos de inactividad, de alrededor de 15 min o menos y cede, frecuentemente, con la actividad.

Se intensifica con las bajas barométricas, ya que esta permite una mayor inflamación sinovial.

Las antralgias que, a veces, dependen de la falta de algún elemento protector que apoye la articulación o a la mayor presión venosa dentro del hueso —o ambos factores—, suelen despertar al paciente en la noche.

### Examen físico

Se encuentra, a la palpación, un ligero engrosamiento y con el movimiento articular, que puede estar algo limitado o muy limitado de acuerdo con el grado de afectación, se advierte crepitación o crujido articular palpable y audible, por la pérdida del cartílago e irregularidad en las superficies articulares.

La articulación afectada al no soportar los pesos que se le imponen, se ve limitada en el movimiento, se subluxa y se deforma, lo que imposibilita la corrección activa o pasiva a la normalidad.

El signo más común de la osteoartrosis primaria lo constituyen los nódulos de Heberden; que suelen aparecer después de los 45 años y que evolucionan, lentamente, en el plazo de meses o años en las articulaciones interfalángicas distales.

Estos huesos están integrados por hueso cubierto de cartílago, por lo que tienen una consistencia firme y se localizan en la cara dorsomedial y dorsolateral de las articulaciones interfalángicas distales.

Si aparecen masas similares en la articulación interfalángica proximal, se les llama nódulos de Bouchard.

Estos dos tipos de nódulos surgen, a veces, sin dolor o con molestias mínimas, aunque en algunos pacientes causan dolor, parestesias, eritema e inflamación.

**Osteoartrosis de las manos.** Provoca dolor, rigidez e inflamación, que se acompaña de desviación flexora y cubital de los dedos, la hipertrofia y subluxación del radio dan a la mano un aspecto característico rectificado o cuadrado.

Cuando se presenta la anquilosis deja de producir síntomas.

La artrosis generalizada primaria se caracteriza por afectar tres o más articulaciones o grupos de ellas, puede haber afectación de la columna, en ocasiones, puede aparecer inflamación de la articulación y un ligero incremento de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

**Afección de la cadera.** Es más común en el sexo masculino y, con frecuencia, ataca un solo lado, inicialmente. Se ha calculado que en el 80 % de los casos es consecuencia de algún trastorno congénito o del desarrollo, como displasia coxofemoral, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

El dolor de esta articulación se percibe, generalmente, en la ingle, aunque puede aparecer en la zona del trocánter mayor, glúteo o en las caras anteriores o internas de los muslos y, en algunos pacientes, el dolor es referido a la porción distal del muslo o la rodilla, pues el nervio obturador y sus ramas se distribuyen en la cadera y las rodillas.

Los pacientes pueden cojear en la medida en que la enfermedad evoluciona y quejarse al pasar de la posición sentada a la posición de pie, de inicio, se afecta o está limitada la rotación interna y, luego, disminuyen la extensión, aducción y la flexión.

Las contracturas en flexión, abducción o ambas acortan, funcionalmente, la pierna del lado afectado y hacen al paciente emprender una marcha desigual hacia los lados.

**Osteoartrosis de la rodilla.** Afecta los compartimentos interno, externo y rotulofemoral con dolor difuso o localizado, que se agrava con el movimiento, hay rigidez después de la inactividad y la rodilla puede «trabarse» por algún resto o fragmento de cartílago o ceder rápidamente y distenderse por dolor reflejo, por lo general aparecen laxitud ligamentosa, limitación del movimiento y contracturas en flexión.

**Osteoartrosis de la columna.** Afecta los discos intervertebrales, las articulaciones apofisiarias y los ligamentos paraespinales.

En la región cervical pueden ser afectadas las articulaciones uncovertebrales o de Luschka, y se presenta un dolor localizado o radiado a la región interescapular, occipucio, hombros y manos, según el nivel de ataque. Puede haber compresión de la médula por un disco que sobresalga desde el plano posterior o por osteofitos que pueden comprimir las arterias vertebrales y producir síntomas de insuficiencia del tronco vertebrobasilar, que se manifiestan por vértigo, nistagmo, diplopia, ataxia, tinnitus, que suelen ser intermitentes y estar en relación con la posición de la cabeza.

La afección de la columna dorsal es menos frecuente y pueden estar afectadas las articulaciones costovertebrales.

Cuando se afecta la columna lumbar se produce rigidez y dolor localizado con irradiación a los glúteos y las piernas, la estenosis lumbar provoca compresión medular y pueden aparecer parestesias bilaterales y debilidad en las extremidades inferiores, los que pueden ser inducidos por una hiperextensión de la columna y se alivian con la flexión. El dolor se debe, en gran medida, al compromiso indirecto de los ligamentos y tendones de sostén, pero fundamentalmente al espasmo de los músculos.

#### **Exámenes complementarios**

1. Recuentos bajos de leucocitos en el líquido sinovial —menos de 2 000 cel/mm.
2. Signos radiológicos característicos, que muestran:
  - a) Angostamiento del espacio intraarticular.
  - b) Esclerosis subcondral.
  - c) Osteofitos.
  - d) Puede aparecer erosiones y anquilosis ósea.
3. No se detecta factor reumatoideo.
4. No se detectan anticuerpos antinucleares.
5. Eritrosedimentación. Suele ser normal, aunque, en ocasiones, muestra un incremento mínimo en la forma primaria generalizada.

#### **Diagnóstico diferencial**

Se debe establecer con la artritis reumatoidea: su comienzo es, generalmente, antes de los 40 años, con predominio del sexo femenino, hay debilidad, fatiga, sudación, anemia y no se presenta fiebre; en su mayoría, afecta las articulaciones distales de la mano, pie, muñecas, rodillas, codos; evoluciona con elevación de la eritrosedimentación y está presente el factor reumatoideo.

Otras artritis inflamatorias tampoco se confunden fácilmente, pues no hay engrosamiento sinovial, au-

mento del calor local ni espasmos musculares y en las radiografías hay esclerosis en lugar de osteoporosis, además, no se aceleran las cifras de eritrosedimentación.

#### **Tratamiento**

El tratamiento eficaz se debe encaminar a la corrección de factores físicos y bioquímicos y a evitar el dolor y la incapacidad, es decir, mejorar la función.

Es importante evitar el desuso y abuso de la articulación afectada, así como evitar la actividad que produzca dolor por más de 1 h.

Puede ser útil la sujeción con férula para proteger la articulación y mantener el reposo.

La fisioterapia contribuye a aliviar el dolor y el espasmo, así como a mantener la excursión articular y la fuerza de los músculos.

Se debe explicar al paciente la índole de su artropatía y el pronóstico, así como lo nocivo que resulta la obesidad, por lo que se le debe brindar ayuda para emprender un programa de adelgazamiento.

La generalidad de los pacientes rechaza el uso del bastón o muleta, salvo si se les hace entender las ventajas de transferir a estos apoyos parte del peso que soporta la articulación afectada.

En ocasiones, los pacientes artrósicos siguen practicando sus deportes favoritos u otras actividades, si aprenden a regularse, entiéndase, realizar ejercicios con moderación y por breves períodos, con intervalos adecuados de reposo articular.

Cuando la osteoartritis es más activa siempre se debe comenzar con medidas conservadoras, esto es, además de fisioterapia, con tratamiento medicamentoso basado en analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos entre los que se encuentran:

- Acetaminofén o propoxifeno.
- Salicilatos en dosis adecuadas (2 y 4 g en 24 h).
- Ibuprofeno (400 a 600 mg cada 6 h).
- Fenopropén (600 mg cada 6 h).
- Naproxeno (250 cada 8 h o 500 mg cada 12 h).
- Indometacina (25 a 50 mg cada 8 h).
- Piroxicam (10 a 20 mg/día).

Todos ellos comparten efectos adversos semejantes, entre los que se encuentran hemorragias de vías gastrointestinales y retención de sodio.

Las inyecciones intraarticulares de esteroides pueden ser de gran eficacia para disminuir el dolor y la inflamación, y se deben utilizar con prudencia en articulaciones que soportan peso y no exceder de tres inyecciones en el año.

Cuando la artrosis es severa y no mejora con tratamiento conservador, está justificado el tratamiento quirúrgico.

Las técnicas de predilección son las dos siguientes:

1. *Artroplastia*. Consiste en la construcción de una nueva articulación y se puede realizar en cadera, rodilla, codo, articulación de las manos y metatarsofalángeas.
2. *Artrodesis*. Es la eliminación de la articulación por la fusión de los extremos óseos y se utiliza en el resto de las articulaciones.

## Osteoporosis

Es una disminución de la masa ósea y de su resistencia mecánica que ocasiona susceptibilidad para las fracturas. Es la principal causa de fracturas óseas en mujeres después de la menopausia y los ancianos en general.

La osteoporosis no tiene un comienzo bien definido y, hasta hace poco, el primer signo visible de la enfermedad acostumbra a ser una fractura de la cadera, la muñeca o de los cuerpos vertebrales que originaban dolor o deformidad.

### Patogenia

Los huesos están sometidos a un remodelado continuo mediante procesos de formación y reabsorción, y también sirven como reservorio de calcio del organismo. A partir de los 35 años se inicia la pérdida de pequeñas cantidades de hueso. Múltiples enfermedades o hábitos de vida pueden incrementar la pérdida de hueso lo que ocasiona osteoporosis a una edad más precoz. Algunas mujeres están, también, predispuestas a la osteoporosis por una baja masa ósea en la edad adulta.

La menopausia es la principal causa de osteoporosis en las mujeres, debido a disminución de los niveles de estrógenos. La pérdida de estrógenos por la menopausia fisiológica o por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso. Las mujeres, en especial las caucásicas y asiáticas, tienen una menor masa ósea que los hombres. La pérdida de hueso ocasiona una menor resistencia de este, que conduce, fácilmente, a fracturas de muñeca, columna y cadera, y de vértebras con disminución en la cantidad de hueso.

Una mayor probabilidad de desarrollar osteoporosis se relaciona con:

- Menopausia precoz, natural o quirúrgica.

- Consumo del alcohol o cafeína.
- Tabaquismo.
- Períodos de amenorrea.
- Algunos medicamentos como el uso prolongado de corticoesteroides.
- Procesos como enfermedad tiroidea, artritis reumatoidea y problemas que bloquean la absorción intestinal de calcio.
- Dieta pobre en calcio por períodos prolongados, especialmente, durante la adolescencia y la juventud.
- Vida sedentaria.

### Epidemiología

La osteoporosis afecta a una de cada cinco mujeres de más de 45 años y a cuatro de cada diez de más de 75.

### Diagnóstico positivo

Dado que la osteoporosis se define como una disminución de densidad de la masa ósea –hueso poroso–, para saber si una persona tiene osteoporosis se debe recurrir a un método que permita valorar su masa ósea.

En este sentido, se debe advertir que, en contra de lo que muchas personas creen, las radiografías normales que se hacen a una persona cuando presenta algún traumatismo o algún dolor no sirven para hacer un diagnóstico precoz en las primeras fases de la osteoporosis.

Existen varias formas de valorar o medir la densidad de masa ósea (DMO):

- Densitometría fotónica simple (DFS).
- Densitometría fotónica dual (DFD).
- Tomografía computadorizada cuantitativa (TCC).
- Absorciometría de doble energía de rayos-X (DEXA).
- Métodos basados en ultrasonidos.

### Tratamiento preventivo

El mejor tratamiento de la osteoporosis es la prevención. Una ingesta adecuada de calcio y el ejercicio físico durante la adolescencia y la juventud, puede incrementar el pico de masa ósea, lo cual redundará en una reducción de la pérdida de hueso y en un menor riesgo de fractura en años posteriores. El consumo adecuado de calcio y de vitaminas durante la madurez es esencial para la salud del hueso.

**Tratamiento farmacológico**

En períodos de situaciones de menopausia precoz, las mujeres deben tomar estrógenos para prevenir la pérdida posmenopáusica de hueso; se debe de añadir un progestágeno, si el útero está intacto. El reemplazamiento estrogénico es un tratamiento efectivo para prevenir la pérdida posmenopáusica de hueso y es también efectivo en la prevención de fracturas osteoporóticas. El tratamiento hormonal sustitutivo requiere un estricto control ginecológico y una cuidadosa selección de pacientes.

Las mujeres posmenopáusicas con baja masa ósea o osteoporosis establecida y que tengan contraindicación para el tratamiento hormonal sustitutivo, los bifosfonatos –alendronato o etidronato– y la calcitonina son medicamentos efectivos para prevenir la pérdida de hueso.

El caminar y los ejercicios de extensión de la columna pueden estabilizar o incluso incrementar, ligeramente, la masa ósea y mejorar el balance y la fuerza muscular, previniendo caídas y fracturas.

Las fracturas vertebrales se deben tratar en la etapa inicial, con reposo, analgésicos, lumbostato y rehabilitación. Otros posibles tratamientos, hoy en estudio, incluyen vitamina D, fluoruro y hormona paratiroidea.

**Ganglión****Concepto**

Se entiende por ganglión las formaciones tumorales múltiples o únicas en la zona articular o del tejido de deslizamiento tendinoso, y se considera como pseudotumores, es decir, formaciones quísticas mucoides que aparecen a causa de una degeneración mucosa del tejido conjuntivo.

Se observa esta lesión, más frecuentemente, en adultos entre 20 y 40 años y se localiza en el dorso de la muñeca, cerca de la articulación radio cubital y cara palmar.

**Patogenia**

Algunos autores sugieren que se produce por una degeneración mucinosa en el tejido conjuntivo denso, adyacente a las articulaciones y vainas tendinosas, formándose pequeños quistes que, más tarde, se unen y aumentan de tamaño y contienen mucina. Se trata de un proceso y no una degeneración de tejido celular, sino de una secreción de células sinoviales.

En los niños se cree que se trate de un defecto en una de las cápsulas articulares que permite la herniación de la sinovial a través del defecto. Si la sinovial se rompe, el líquido se puede ver empujado hacia los tejidos blandos por la acción del movimiento de la muñeca, para ser rodeado, posteriormente, por una cápsula de tejido fibroso reactivo.

Su formación, muchas veces, se relaciona con traumatismos y tiene un comienzo gradual o súbito; también se puede relacionar con el tipo de labor que realiza el paciente o existe el antecedente de una posición forzada.

**Diagnóstico positivo**

El diagnóstico se establece a partir de las manifestaciones clínicas y el examen físico.

**Cuadro clínico**

Se recoge el antecedente de un traumatismo o una caída brusca con flexión dorsal o palmar de la muñeca. El dolor, cuando aparece, se irradia a partir de la tumoración y se intensifica cuando se realiza movimiento; si se relaciona con una vaina tendinosa, se puede experimentar una sensación de debilidad en los dedos correspondientes. A veces, no existe dolor y el paciente convive con el ganglión. En algunas ocasiones, el paciente puede referir parestias, cuando el ganglión se localiza por fuera del hueso pisiforme, ya que puede comprimir el nervio cubital.

**Examen físico**

Se puede ver que el tamaño varía en dependencia de la localización. Los mayores están a nivel dorsal de la muñeca, y pueden tener desde el tamaño de un fríjol hasta el de un limón. A la palpación se detecta una tumoración resistente, elástica y deslizable, debajo de la piel adherida en su base, lisa y redondeada, algunos fluctúan y otros son tensos e incluso algunos pueden ser fluctuantes. En el dorso se pueden presentar en regiones: radial, cubital o interna.

**Exámenes complementarios**

Se realizarán radiografías según la localización, donde se podrá observar la estructura ósea normal y las partes blandas del ganglión. Esta investigación no es siempre necesaria, es de utilidad cuando el ganglión es a tensión y puede ser tan duro a la palpación que pueda semejar una estructura ósea.



## Tratamiento

En los que aparecen de forma brusca, da resultado el uso de ultrasonido de 10 a 15 sesiones y puede desaparecer la lesión, incluso, algunos pueden hacerlo con un trauma añadido.

En el niño los gangliones suelen ser benignos y tienden a desaparecer con el tiempo, si un ganglión es demasiado grande, causa dolor o interfiere en la función normal de los tendones, a veces la aspiración del contenido del quiste resulta útil.

Como tratamiento farmacológico, se recomiendan los analgésicos y antiinflamatorios, y si es de larga evolución, el tratamiento es quirúrgico.

## Bibliografía consultada

- Álvarez Cambras, R. (1985): *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, Ciudad de La Habana, tomo1, pp.1-637.
- Álvarez Cambras, R. (1986): *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 1, pp.1-372.
- Álvarez Cambras, R., et al. (1989): *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en ortopedia y traumatología*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Andrew, L., and O. Euken (1991): Arthrographic studies of units, ganglions. *J. Bone Joint Surg.* vol. 53.
- Brown D.E., and N. Randall (1996): *Orthopedic Secrets*. Editorial Hanley & Belfus, s.l.
- Delgado González, M. (2001): Afecciones más frecuentes del sistema osteomioarticular. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, p. 959-68.
- Esteve de Miguel, R. (1996): *Síndrome de Legg-Calvé-Perthes*. Editorial Jims, Barcelona, 3ra. edn.
- Ferguson, A.B. (1968): *Cirugía ortopédica en la infancia y la adolescencia*. Editorial Jims, Barcelona.
- Gómez, J., y A. Benítez (1994): Manejo médico de la sacrolumbalgia. Estudio en el área de salud de Capdevila. *Rev Cubana Ortop y Traumatol.*
- Harrison (1989): *Principios de Medicina Interna*. s.n., s.l., 11na. edn., volumen II.
- Lang, M. (1996): *Afecciones del aparato locomotor*. Editorial Jims, Barcelona, tomo II.
- Lauritzen, J. (1995): Legg-Calvé-Perthes Disease. A comparative study. En *Acta Orthop Scand*.
- Martínez Páez, J. (1974): *Nociones de ortopedia y traumatología*. Edición Revolucionaria, La Habana, tomos I y II.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1996): *Carpeta de trabajo: Guía de Materiales. Metodología para el trabajo. Atención Primaria de Salud*. MINSAP, La Habana, pp. 1-2.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2004): *Programa de Especialización en Medicina General Integral*. MINSAP, La Habana.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2001): *Programa de las Asignaturas 5to. Año de Medicina*. MINSAP, La Habana.
- Salter, R.B. (1993): *Trastornos y lecciones del sistema musculoesquelético*. Editorial Salvat, Barcelona, 2da. edn., pp. 3-6.
- Staples, D. (1990): Lesiones de los ligamentos del tobillo. *Clin Orthop.*, 42: 21.



## Capítulo 100

# LESIONES TRAUMÁTICAS DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR

*Leonel Pineda Folgoso*

Una alta incidencia dentro de las afecciones osteomioarticulares lo constituyen las lesiones traumáticas que destacan por sus daños a la salud individual y familiar.

La lesión traumática es provocada por hechos accidentales y violentos que lesionan una articulación o hueso, generando un daño orgánico o afectación funcional, lo que hace necesario precisar lesiones anatómicas en relación con la sintomatología, el pronóstico y el tratamiento.

### **Clasificación**

Las lesiones traumáticas del SOMA se clasifican en:

1. Contusiones.
2. Esguinces.
3. Fracturas.
4. Luxaciones.
5. Luxofracturas.

### **Contusión**

#### **Concepto**

Lesión producida cuando un objeto romo golpea un cuerpo humano o cuando el cuerpo, en su desplazamiento, es proyectado contra algún objeto de este tipo.

#### **Diagnóstico**

Las manifestaciones clínicas dependen del área afectada, aunque casi siempre están presentes: dolor, aumento de volumen local, tumefacción y formación de algún grado de hematoma y de exudación linfática.

### **Tratamiento**

Reposo con el miembro lesionado elevado. Se recomienda aplicar compresas frías o hielo sobre el área de la lesión en los primeros momentos, para inhibir el proceso inflamatorio, seguido, días después, de aplicación de calor local, para facilitar la reabsorción de los exudados y disminuir la contractura muscular.

En dependencia del tipo y gravedad de la contusión, se indica la inmovilización, mediante vendas elásticas o férulas enyesadas removibles.

La actividad física se debe restringir según el tipo de contusión, no se deben utilizar masajes ni ejercicios intempestivos, porque pueden agravar las lesiones incipientes y desgarros musculares; también es de utilidad un régimen de contracciones musculares periódicas con movimientos activos, en dependencia de la intensidad del dolor, para favorecer la reabsorción de los exudados.

### **Esguince**

#### **Concepto**

Es una lesión articular frecuente donde hay distensión, ruptura parcial o total del componente capsulo-ligamentoso. Este trastorno es de los más comunes en las articulaciones. El mayor porcentaje de lesiones ocurre en el tobillo y la rodilla.

#### **Esguince de tobillo**

El tobillo se lesiona, con frecuencia, en actividades diarias laborales, deportivas y recreativas. El tobillo,

una articulación de tipo bisagra, recibe cargas enormes, especialmente, en la carrera o en deportes con giro sobre la extremidad o que requieren desplazamientos rápidos. El esguince de tobillo es frecuente en las mujeres que utilizan zapatos de tacón alto, y en bailarinas.

Esta lesión resulta del desplazamiento hacia dentro o hacia fuera del pie, que provoca la distensión o ruptura de los ligamentos de la cara interna o externa del tobillo. El dolor de un esguince de tobillo es intenso y, con frecuencia, impide que el individuo pueda trabajar o practicar su deporte durante un período variable de tiempo. Sin embargo, con un tratamiento adecuado, los esguinces de tobillo, en la mayoría de los casos curan muy rápido y no se convierten en un problema crónico.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Para su mejor comprensión se relacionan según el grado de esguince.

Grados de esguinces de tobillo:

- *Esguinces de primer grado.* Son el resultado de la distensión de los ligamentos que unen los huesos del tobillo. La hinchazón es mínima y la disminución funcionales ligera o ninguna, La articulación es estable y no hay desgarro.
- *Esguinces de segundo grado.* Los ligamentos se rompen parcialmente, con hinchazón inmediata. El dolor es moderado, hay sensibilidad sobre las estructuras incluidas, se puede encontrar alguna disminución de movimiento y ligera o moderada inestabilidad articular.
- *Esguinces de tercer grado.* Son los más graves y suponen la rotura completa de uno o más ligamentos pero rara vez precisan cirugía. Se puede encontrar inflamación severa, hay hemorragia y sensibilidad, pérdida funcional y movimiento anormal considerable.

Siempre es necesario realizar un buen interrogatorio, en el cual el sujeto afectado manifieste la forma en que sufrió la lesión —mecanismo de lesión—, además de los síntomas acompañantes.

#### Examen físico

Es importante realizar una buena exploración física, preferentemente, recién ocurrida la lesión, por la aparición súbita del edema que hace casi imposible

una buena exploración. Se debe tener en cuenta la posibilidad de inestabilidad del tobillo anterior, posterior, en inversión o en eversión, esto se debe realizar, comparativamente, con el otro tobillo.

#### Exámenes complementarios

- Radiografías en posiciones anteroposterior y lateral.
- Radiografías oblicuas anterior en estrés, si hay ruptura de la sindesmosis.
- Radiografías anteriores con inversión o eversión y lateral, con flexión plantar y dorsiflexión.
- Artrografías.
- Ultrasonido diagnóstico —xerografía-termografía.

Todo lo anterior puede conducir a un buen diagnóstico, si se tiene en cuenta la clasificación por grados, que ayuda al establecimiento de un tratamiento oportuno, de acuerdo con la gravedad del caso.

### Tratamiento

El objetivo primario del tratamiento es evitar el edema que se produce tras la lesión. La aplicación de hielo es básica en los 2 o 3 primeros días, junto con la colocación de un vendaje compresivo. Si hay dolor al caminar, se debe evitar el apoyo, usando unas muletas para evitar aumentar la lesión. En dependencia de la severidad de la lesión una férula o un yeso pueden ser efectivos para prevenir mayores daños y acelerar la cicatrización del ligamento.

La movilización del tobillo —flexión y extensión— y trazar círculos con el pie —hacia fuera y hacia dentro—, pueden ayudar a reducir la inflamación y previenen la rigidez. Según la severidad de la lesión, el médico puede ayudar al paciente con un programa de rehabilitación apropiado para conseguir un retorno rápido a la actividad.

El tratamiento inicial se puede resumir en cuatro palabras: reposo, hielo, compresión y elevación.

1. *Reposo.* Es una parte esencial del proceso de recuperación. Si es necesario, se elimina toda carga sobre el tobillo lesionado. Se puede necesitar un apoyo parcial o una descarga completa dependiendo de la lesión y el nivel de dolor. El reposo no impide la realización simultánea de ejercicios en descarga, como la natación o la bicicleta estática.
2. *Hielo.* Mantener este durante períodos de aproximadamente 30 min, cada 4 h, por 2 días.
3. *Compresión.* Comprimir la zona lesionada con un vendaje elástico. Este protege el ligamento lesionado y reduce la inflamación. La tensión del ven-

daje debe ser firme y uniforme, pero nunca debe estar demasiado apretado. El vendaje debe ser adhesivo, compresivo y estabilizador del tobillo.

4. *Elevación.* Mientras se aplica hielo, se debe elevar la zona lesionada. Continuar con este procedimiento en las horas siguientes, con el vendaje de compresión colocado para favorecer el retorno venoso y evitar el edema producido por el declive.

Se indica tratamiento farmacológico con analgésicos y antiinflamatorios.

A partir del 4to. día, se retira el vendaje y se aplica fisioterapia-hidroterapia y ejercicios terapéuticos. A partir del 6to. día se indica «contraste», que consiste en la aplicación de calor durante 4 min y frío durante 1 min en 4 ocasiones, de manera alterna, 3 veces/día, durante 2 días.

Se continúa con ejercicios terapéuticos, con el fin de fortalecer los músculos que le dan estabilidad al tobillo, todo con vendaje elástico; en esta ocasión, se puede valorar con el fisioterapeuta.

El 11no. y 12mo. días se valorará al paciente y en dependencia de su estado clínico, se reintegrará a su actividad.

En los esguinces de grados 1 y 2 el tratamiento es conservador o funcional. En caso del esguince grado 3, generalmente, el tratamiento es quirúrgico, por lo que se prescinde del diagnóstico inmediato y valoración en la atención secundaria.

## Fractura

### Concepto

Es la ruptura en la continuidad del hueso.

### Clasificación

Las fracturas tienen varias clasificaciones:

1. *Según su sitio.* Se clasifican en diafisarias y paraarticulares, estas últimas, a su vez, en metafisarias y epifisarias.
2. *Según la línea divisoria del hueso.* Se distinguen en fracturas completas e incompletas, estas últimas se diferencian en fisuras, fracturas compresivas y en tallo verde.
3. *De acuerdo con la comunicación con el exterior.* Se clasifican en cerradas, abiertas o complicadas y abiertas secundarias.
4. *De acuerdo con la trazo fructuario.* Pueden ser: longitudinales, transversales, oblicuas y en espiral.

5. *Según el mecanismo de producción.* Se dividen en directas e indirectas, estas últimas se clasifican en por compresión, distracción, flexión, torción y cisallamiento.

### Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas que con más frecuencia se presentan son el dolor que se exagera a la palpación, la deformidad, tanto visible como palpable, y la impotencia funcional.

### Exámenes complementarios

El examen radiográfico de la articulación está indicado para corroborar el diagnóstico.

### Tratamiento

El tratamiento de toda fractura se rige por cuatro pasos que no deben ser violados, estos son:

1. Inmovilización de urgencia de los segmentos de miembros lesionados.
2. Reducción y afrontamiento correcto de los extremos óseos.
3. Inmovilización firme e ininterrumpida hasta que la fractura haya consolidado.
4. Movilización precoz de todas las articulaciones que no queden incluidas en la movilización utilizada.

Dada la importancia que tiene para la práctica diaria del médico general integral se hace un aparte en la inmovilización de estas lesiones.

### Inmovilización

Consiste en la limitación de la motilidad del miembro lesionado; existen tres tipos:

1. Inmovilización de urgencia en el sitio de ocurrencia del accidente, para transportar al paciente.
2. Inmovilización para tratamiento primario, son técnicas utilizadas en las primeras fases del tratamiento, estas pueden ser definitivas o no.
3. Inmovilización definitiva.

Dada la importancia que tiene para el médico de la atención primaria aquí se tratará la inmovilización para el transporte, pues estas técnicas sirven como profilaxis y tratamiento del *shock*, protegen al herido en el traslado y evitan o disminuyen el dolor y las hemorragias. Para realizar la inmovilización de urgencia se adosa un objeto duro al miembro lesionado, rama de un árbol, tablilla, etc., al cual se le denominará férula y

se utilizan, además, fragmentos de materiales flexibles, como vendajes de gasas, sogas, cintos u otros, que llamaremos vendajes.

## Luxaciones

### Concepto

La luxación es la lesión resultante de la separación total de los extremos óseos que forman una articulación, de manera que la oposición de uno y otro extremo se pierde; si los extremos, aunque separados, mantienen algún contacto, se habla de subluxación.

En el caso de la luxación traumática, es ocasionada por un violento trauma o una movilidad exagerada que, abruptamente, separa las superficies óseas.

### Diagnóstico

Entre las manifestaciones clínicas se encuentra el dolor que se exagera con la palpación; en el caso de los miembros superiores, el paciente se protege el miembro afectado con el sano y en los inferiores no se puede mantener de pie, hay deformidad con presencia de vacío, tanto visible como palpable, impotencia funcional absoluta, puede haber, además, equimosis tardía.

### Exámenes complementarios

El examen radiográfico de la articulación está indicado para concluir el diagnóstico, se constata la separación total de los extremos óseos que forman una articulación.

### Tratamiento

Tiene como principio básico la reducción de la luxación, la cual se debe realizar bajo anestesia, de forma que se inhiba la contracción muscular y se pueda proceder gentilmente, porque, de lo contrario, se pueden originar lesiones de troncos vasculonerviosos o fracturas de los extremos articulares.

### Posiciones funcionales articulares

- *Hombro*. Discreta abducción y anteposición.
- *Codo*. Formando ángulo recto con el antebrazo en supinación.
- *Muñeca*. En discreta extensión –posición de agarrar.

- *Dedos de la mano*. En flexión, con el pulgar en oponencia.
- *Cadera*. En discreta abducción de 10° a 15° en extensión y con los dedos del pie hacia arriba para evitar rotaciones.
- *Rodilla*. En el inicio de la flexión, evitar la extensión forzada.
- *Tobillo*. En ángulo recto del pie con la pierna.

## Principios de la inmovilización de urgencia

- Forrar las férulas con algodón, espuma de goma, guata, tela, etc., para evitar lesión en las partes blandas.
- Almohadillar las eminencias óseas para evitar lesionar y ulcerar la piel que las cubre.
- Aplicar los vendajes no tan apretados que causen compresión, ni tan flojos que permitan el movimiento del foco de lesión.
- Inmovilizar las articulaciones proximal y distal al foco de la fractura, cuando esté afectada una diáfisis.
- Inmovilizar las diafisis próximal y distal siempre que esté afectada una articulación.
- Mantener las posiciones funcionales articulares y las líneas ejes de los miembros, al aplicar la inmovilización, a fin de que las fracturas se mantengan lo más orientadas posibles.
- Pasar los vendajes por los pliegues de flexión del codo, tobillo, hombros y caderas siempre en forma de 8 para evitar compresión.
- Cubrir las partes blandas, preferiblemente, con materia estéril, si existe alguna herida o fractura expuesta.

Se recomienda ver la «Clasificación y conducta, según grado de prioridad», que aparece en el Capítulo 99.

## Bibliografía consultada

- Álvarez Cambras, R. (1985): *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Editorial Pueblo y Educación La Habana, tomo 1, 637 pp.
- Álvarez Cambras, R. (1986): *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Editorial Pueblo y Educación La Habana, tomo 2, 372 pp.
- Álvarez, Cambras, R., et al. (1989): *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en ortopedia y traumatología*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

- Andrew, L., y O. Euken (1991): Arthrographic studies of units, ganglions. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 53.
- Brown D.E., N. Randall (1996): *Orthopedic Secrets*. Editorial Hanley & Belfus, s.l.
- Delgado González, M. (2001): Afecciones más frecuentes del sistema osteomioarticular. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés, R. y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 959-68.
- Esteve de Miguel, R. (1996): *Síndrome de Legg-Calvé-Perthes*. Editorial Jims, Barcelona, 3ra. edn.
- Ferguson, A.B. (1968): *Cirugía ortopédica en la infancia y la adolescencia*. Editorial Jims, Barcelona.
- Gómez, J., y A. Benítez (1994): Manejo médico de la sacrolumbalgia. Estudio en el área de salud de Capdevila. *Rev Cubana Ortop y Traumatol.*
- Harrison (1989): *Principios de Medicina Interna*. sn., sl., 11ª. edn. volumen II.
- Lang, M. (1996): *Afecciones del aparato locomotor*. Editorial. Jims, Barcelona, tomo II.
- Lauritzen, J. (1995): Legg-Calvé-Perthes Disease. A comparative study. *Acta Orthop Scand*.
- Martínez Páez, J. (1974): *Nociones de Ortopedia y Traumatología*. Edición Revolucionaria, LaHabana, 2 tomos.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1996): *Carpeta de trabajo: Guía de Materiales. Metodología para el trabajo. Atención Primaria de Salud*. MINSAP, La Habana, pp. 1-2.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2004): *Programa de Especialización en Medicina General Integral*. MINSAP, La Habana.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2001): *Programa de las Asignaturas 5to. Año de Medicina*. MINSAP, La Habana.
- Salter, R.B. (1993): *Trastornos y lecciones del sistema músculo-esquelético*. Salvat Editores, Barcelona., 2da. edn. pp. 3-6.
- Staples, D. (1990): Lesiones de los ligamentos del tobillo. *Clin Orthop.*, 42:21.



# Parte XXVII

## PROBLEMAS MÁS FRECUENTES DE LA PIEL Y LAS FANERAS

### Capítulo 101

### AFECCIONES DE LA PIEL Y LAS UÑAS

*George Augusto Velázquez Zúñiga  
Manuel Osorio Serrano  
Juan Carlos Báster Moro*

## Herpes simple

### Concepto

Herpes en griego quiere decir *reptante*, se le denomina **simple**, para diferenciarla de otras erupciones ampollosas de mayor gravedad. Es una inflamación de la piel eruptiva, caracterizada por vesículas agrupadas que nacen sobre una base eritematosa que tiene predilección por la cara y la región genital, aunque se puede asentar en cualquier sitio, y son producidas por un virus.

### Patogenia

Casi todos los adultos han sufrido la infección del herpes simple en un momento u otro de su vida. Es muy rara su aparición antes de los 4 meses de edad, aparentemente, por las defensas primarias conferidas por la madre, aunque puede ocurrir si la madre padece de cervicitis o vulvitis herpética activas en el momento del parto, infectando al feto al pasar por el canal. El Hombre constituye el único huésped del virus. Este puede ser transmitido mediante el contacto con las lesiones, gotas de saliva o de forma indirecta, que puede provenir lo mismo de un enfermo, quien puede ser infectante alrededor de 23 días o de un individuo infectado o sano en apariencia. El período de incubación oscila entre 2 y 12 días y como promedio 7. Esta enti-

dad se observa más en los niños, las mujeres en edad fértil, los ancianos y los diabéticos.

Existen dos tipos de virus herpes que causan la enfermedad, estos son: el orofacial o tipo I y el genital o tipo II. Las lesiones sistémicas pueden ser producidas por cualquiera de los dos tipos, pero, habitualmente, el tipo I ocasiona lesiones solo en la boca y el II en los genitales. La primoinfección sucede en aquellas personas que no poseen anticuerpos, el episodio es autorresolutivo y desaparece en unas 2 semanas. El virus, luego de infectar la piel o las mucosas, migra hasta los núcleos de las células ganglionares nerviosas regionales donde se establece y se hace inexpugnable para las defensas humorales o celulares del huésped, así como a la quimioterapia, lo que puede traer consigo que en un futuro, como resultado de mecanismos no conocidos aún, pero con frecuencia disparados por fiebre, quemaduras solares, emociones, infecciones respiratorias altas, menstruación en la mujer o simplemente de causa idiopática, se produzca un cuadro similar a la primoinfección.

### Diagnóstico positivo

#### *Cuadro clínico*

Comienza por una sensación de tensión y quemazón que antecede en corto plazo –horas– a la aparición de vesículas redondeadas en número variado, del tamaño de la cabeza de un alfiler y de contenido claro,

que luego se enturbia y se deseca para formar una después una costra amarilla o pardusca.

Se reconocen las formas clínicas: herpes simple bucal, herpes faríngeo o angina herpética y el herpes simple genital que en el hombre ocupa el surco balanoprepucial, mientras que en la mujer se puede presentar en forma discreta, como en el hombre, o intensa con edema notable y placas extensas de vesículas que se extienden desde la vulva hacia el pubis, cara interna de los muslos y pliegues interglúteos, y se acompaña de una adenopatía inflamatoria.

#### **Exámenes complementarios**

Se realiza mediante examen directo por microscopia óptica, microscopia electrónica y la identificación de antígenos virales con la técnica de inmunofluorescencia. El estudio serológico utilizando sueros preparados es útil solo en la primoinfección.

En general, el diagnóstico se realiza por las características de las lesiones y su localización; en el caso de los neonatos o madres gestantes se debe recoger la historia positiva de herpes simple en cualquiera de los dos miembros de la pareja, pues esta enfermedad se considera de transmisión sexual, además, hay que auxiliarse de los exámenes complementarios mencionados.

#### **Diagnóstico diferencial**

Se define en dependencia de la localización. En el caso del herpes bucal se establece con las placas mucosas sifilíticas, aftas, y en el caso del herpes genital se debe diferenciar con los chancros sifilíticos blandos o linfogranulomatosos y por otra parte la erosión traumática desencadenada por el traumatismo genital. En los herpes recidivantes se debe pensar en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida sida.

#### **Evolución y complicaciones**

Existe siempre la posibilidad de una infección bacteriana secundaria, pero en su ausencia las lesiones involucionan sin dejar cicatriz en 1 o 2 semanas. Dentro de las complicaciones se tiene la infección de la lesión oftálmica, cuando el herpes se localiza en una región periocular; en caso de generalización, en individuos con depresión de su inmunidad mediada por células, se puede producir una viremia con desenlace fatal, asimismo, en el recién nacido prematuro, se puede observar un cuadro visceral fulminante o una meningoencefalitis herpética fatal en los casos ante-

riorios, pero rara en el resto de la población. El herpes simple recidivante es frecuente en la cara de los niños, los órganos genitales masculinos y en la región glútea de adultos en ambos sexos. Se plantea que en la aparición del cáncer de cuello es uno de los factores predisponentes.

#### **Tratamiento**

Se aplicarán fomentos en las lesiones y cremas antivíricas en las primeras horas del cuadro. La iodoxuridina y la vidarabina acortan el curso del herpes simple ocular, pero no previenen la recurrencia.

El aciclovir, un virucida efectivo contra el herpes simple, no es tóxico para la piel sana, su presentación es oral, parenteral y tópica, aunque esta última tiene mínima efectividad, igualmente acorta el período morbido y su uso continuo disminuye la propensión de las recaídas.

Se interconsultarán los pacientes muy recurrentes, en la estomatitis herpética, extensión del cuadro genital, erupción variceliforme de Kaposi y en la infección secundaria sobreañadida ocular. En ocasiones, es útil el uso de antihistamínicos.

## **Herpes zoster**

#### **Concepto**

Herpes en latín y a su vez derivada del griego *rep-tante*. Zoster en griego significa *cinturón*. Está caracterizado por grupos de vesículas sobre una base eritematosa o a lo largo de la distribución de los nervios procedentes de uno o más ganglios posteriores, usualmente no recidivante y de evolución casi cíclica (ver Cap. 114).

#### **Patogenia**

Su distribución es mundial, existe igual susceptibilidad en todas las razas y en ambos sexos. Las dos terceras partes de los casos corresponden con personas mayores de 45 años.

Se postula que la varicela sea la manifestación clínica primaria luego del contacto con el virus varicela zoster, el cual permanecería quiescente en las raíces ganglionares dorsales, para luego recurrir en la forma de zoster. En los pacientes ancianos, alcohólicos, portadores de neoplasia e inmunodeprimidos de cualquier naturaleza existe una disminución de los anticuerpos fijadores de complemento contra el virus, son raras

las recidivas y parece ocurrir cuando existe una baja crítica del nivel de estos anticuerpos, como sucede cuando se inmunodeprime un paciente de trasplante renal.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

El comienzo es rápido, algunas veces con fiebre y dolores neurálgicos, después de un período de incubación 7 a 12 días, el dolor se puede presentar antes del comienzo del período de estado o después de la desaparición de las lesiones, estas comienzan por placas eritematosas separadas por espacio de piel sana en las cuales, en horas, aparecen vesículas que se extienden a toda la placa; de inicio, el contenido de las mismas es seroso claro, después de varios días se torna más o menos purulento o las paredes estallan y se forman costras. Algunas de las vesículas se secan sin experimentar estos cambios, mientras otras de un tipo más grave se convierten en hemorrágicas o necróticas. Todas las placas no aparecen al mismo tiempo, sino en el transcurso de varios días, por lo que las vesículas del zoster se encuentran en distintos momentos evolutivos.

La erupción acostumbra a ser unilateral y radicular en el territorio cutáneo correspondiente a una o varias raíces raquídeas contiguas, las lesiones no rebasan la línea media y son oblicuas hacia abajo y adelante. La adenopatía constante constituye un signo de importancia, esta es precoz, unilateral y poco dolorosa y puede estar precedida de otras secundarias a la infección de las lesiones. De acuerdo con la localización que adopta la afección se han planteado las formas clínicas, intercostal, cervical, de la rama oftálmica del trigémino, del ganglio geniculado y la forma generalizada vista en pacientes con linfomas y mielomas.

### Diagnóstico diferencial

Es limitado por lo característico de la erupción, sin embargo, a veces, el herpes simple puede tener una distribución zosteriforme y se requiere el cultivo para poder diferenciarle de otras afecciones como: varicela, impétigo, dermatitis de contacto, erupción variceliforme de Kaposi, etc.

### Tratamiento

En el caso de una persona joven, menor de 45 años, usualmente, se puede tratar con compresas secantes y analgesia adecuada para calmar el dolor —aspirina o codeína.

En algunos casos de pacientes ancianos y cuadros muy severos, el aciclovir —acicloguanidina— es efectiva contra el virus varicela zoster, pero en menor grado que en el herpes simple, por ello su empleo se ha preferido en la forma intravenosa en dosis de 5 mg/kg, cada 8 h, durante 7 días, se dan dosis de 800 mg, 5 veces/día, por 7 días. El costo de la droga es alto.

Se debe evitar el uso de los corticosteroides, aunque puede ser útil la dosis baja de prednisona: 20 mg/día, durante 7 días, e ir disminuyendo, de forma paulatina, hasta finalmente suspenderla. En casos severos puede ser aconsejable continuar el tratamiento durante 6 semanas; son más las personas que piensan que su empleo en dosis altas, en etapas tempranas del desarrollo de la enfermedad, reduce la incidencia de la neuralgia. Una vez establecida, la neuralgia perdura, a veces, toda la vida, se habla de neuralgia posherpética cuando esta persiste más de 30 días.

También se trata con la administración de vitamina E, 800 a 1 200 U/día, por algunos meses, aplicación de triamcinolona de depósito con lidocaína, en dosis de 2 mg/mL por vía subcutánea, en los puntos de mayor dolor o lugares de origen de este, se efectúan entre 4 y 12 sesiones, separadas por una semana cada una.

Habitualmente, la lesión es autolimitada y cura sin necesidad de drogas. Los pacientes con herpes zoster diseminado o generalizado tienen un pronóstico más serio, el cual se asocia con una tasa de mortalidad elevada.

El uso de corticosteroides no aumenta el riesgo de diseminación entre los enfermos de zoster.

Se debe administrar vitaminas del complejo B: B1 y B6. Es efectiva la acupuntura, la terapia neural y el bloqueo neural para el alivio del dolor.

El uso del interferón se reserva para los pacientes ingresados en el hospital, en dosis de 3 000 000 (bbo. de 1 000 000 U) por 15 días, diario la primera semana y en la segunda en días alternos.

## Pitiriasis rosada de Gilbert

### Concepto

Dermatosis inflamatoria aguda centrolimitada y caracterizada por la aparición de lesiones papiloescamosas, con forma ovalada o circular de color rosado en la periferia y amarillento en el centro, distribuidas en el tronco y extremidades.

**Patogenia**

Aunque aparece en cualquier edad, es más frecuente en el adulto joven, con predominio por el sexo femenino, no existe predilección por raza. Más observadas en pacientes con atopia, se presenta en brotes epidémicos, por lo cual es más común durante ciertas épocas del año.

La causa es desconocida, aunque los estudios epidemiológicos y clínicos sugieren un agente infeccioso que no ha podido aislarse. Sin embargo, algunos investigadores han insinuado la posibilidad de un picornavirus como organismo causal, pero sus hallazgos no han podido ser reproducidos, solo en el 5 % de los pacientes tiene una historia familiar similar.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

Generalmente, se inicia por la aparición de una placa eritematosa ovalada de 2 a 6 cm; esta lesión inicial recibe el nombre de **placa heraldo**, localizada en el tronco y es seguida 1 o 2 semanas más tarde por una erupción de lesiones semejantes, pero de menor tamaño, ovaladas y con características morfológicas similares que van agrandándose por extensión periférica; cuando están, perfectamente, formadas, muestran el borde eritematoso sin elevación y el centro amarillento con descamación furfurácea. Se distribuyen por el tronco, raíz de las extremidades y a los lados del cuello sin afectar, por lo general, la cara, las manos y los pies. El brote es, por lo común, asintomático, pero puede ocasionar grados variables de prurito. La dermatosis involuciona en pocas semanas, aunque puede durar 3 o 4 meses, después de los cuales las recurrencias son raras. Por lo regular, la curación es definitiva. Al desaparecer las lesiones, persisten áreas hipopigmentadas que retoman su color normal semanas después.

El diagnóstico se fundamenta por las características de las lesiones, su distribución y su evolución, pero puede ser necesaria la interconsulta con el dermatólogo. El médico se puede auxiliar de la biopsia, la cual demuestra cambios crónicos no específicos, con infiltrado mononuclear en la dermis y discreta dilatación vascular.

**Diagnóstico diferencial**

Se hace necesario diferenciar, en ocasiones, esta enfermedad con la tiña circinada, la dermatitis seborreica, la psoriasis y parapsoriasis en gotas, el

liquen plano, así como, con la sífilis maculosa secundaria, en este caso la serología «no reactiva» descarta esta posibilidad.

**Tratamiento**

Es sintomático, por lo autolimitado del proceso; la erupción cede más pronto cuando se aplica fototerapia –baño de luz ultravioleta– en dosis eritemogénica por 5 días consecutivos, la primera semana, y luego continuar 2 o 3 veces por semana. Antihistamínico como la difenhidramina 1 tab. 3 o 4/día, así como prescribir fórmulas que son útiles para calmar el prurito, por ejemplo:

R/ Calamina	15 g
Óxido de cinc	15 g
Glicerina	15 mL
Alcohol	50 mL
Agua destilada c.s.p.	200 mL

Por último, rotular loción.

El uso de cremas corticosteroides puede ayudar a la resolución de las lesiones.

Es necesario el apoyo psicológico al paciente y sus familiares.

**Impétigo****Concepto**

Es una infección superficial, contagiosa y autoinoculable de la piel, de evolución aguda, caracterizada por la secuencia de ampollas y costras amarillentas causadas por estreptococos y estafilococos.

**Patogenia**

Muy extendido en la mayoría de los países; su incidencia y prevalencia oscilan entre 0,1 y 0,25 % según los hábitos de limpieza e higiene familiar. Es una enfermedad casi exclusiva de la primera infancia y la contagiosidad en los infantes es tan elevada que, habitualmente, la totalidad de los niños de una familia o colectivo infantil la padecen de forma consecutiva o al mismo tiempo. El contagio puede ser de niño a niño a través de los fomites. En la práctica, la totalidad de los adultos es resistente a esta infección; aunque no se ha precisado la causa, algunos autores consideran que la resistencia del adulto es debida a la composición de la capa de lípidos superficial de la piel.

## Clasificación

Se reconocen cuatro formas clínicas:

1. *Impétigo circinado*. Se presenta en placas que forman áreas.
2. *Impétigo penfigoide*. Recuerda al pénfigo.
3. *Piosis mansonii*. Las lesiones son pústulas amarillentas que se localizan en las axilas. El prurito es el único síntoma, las lesiones están constituidas por máculas, vesículas, pústulas y costras melicéricas pegajosas, que al ser retiradas dejan áreas enrojecidas y desnudas. Las partes afectadas con más frecuencia son la cara y las áreas expuestas.
4. *Ectima*. Es una forma más profunda de impétigo con ulceración y cicatrización.

El impétigo del recién nacido es una forma muy contagiosa y potencialmente grave, requiere un tratamiento general rápido, así como la protección de los otros niños –aislamiento–, exclusión del personal de enfermería que padezca pioderma. Las lesiones son con ampollas, masivas y se acompañan de toxemia, se puede producir la muerte.

## Diagnóstico positivo

### Cuadro clínico

Esquemáticamente, tiene dos períodos, el de ampolla y el de costra, aunque en la práctica se ven los dos elementos juntos.

1. *Período de ampolla*. Aparición brusca, localizada en cara, cuero cabelludo, dorso de las manos, cuello, antebrazos o en cualquier otro lugar de la piel. Estas son en número variable, de forma redondeada, que contienen un líquido claro que rápidamente se hace purulento y se rodea de un halo rojo. En un alto porcentaje de casos de impétigo, el médico no ve estas lesiones por su localización córnea, lo que ocasiona su ruptura con facilidad.
2. *Período de costra*. Costra amarillenta, con color similar al de la miel de abejas, que es por lo que deben su nombre de **costras melicéricas** la desecación del suelo les da ese color. Algunas pueden ser hemorrágicas, originadas por el rascado; las costras verdosas son raras.

Cuando se levantan las costras siempre queda una erosión rojiza, medio propicio para el desarrollo de estreptococos y, a veces, estafilococos, con el rascado el niño se autoinocula las lesiones en la piel sana, lo que provoca la aparición de nuevos elementos

ampollares. Frente a un enfermo que presenta costras melicéricas y no ampollas, se debe preguntar a la madre si la afección comenzó como la quemadura de un cigarro y si la respuesta resulta afirmativa se trata de un impétigo.

## Diagnóstico diferencial

Se establecen con herpes simple, varicela y dermatitis por contacto –dermatitis venerato.

## Tratamiento

Se deben limpiar las lesiones, descostrados con soluciones antisépticas, 3 veces al día y aplicar cremas antibióticas como la gentamicina u otras similares. Se debe administrar antibióticos de la familia de las penicilinas por la posible complicación –glomerulonefritis–, si hay alergia se puede administrar eritromicina en las dosis establecidas, según el paciente. Es de vital importancia el aislamiento del enfermo y la utilización de la ropa de cama y toallas de manera individual, las cuales hay que hervirlas, por la posibilidad de infectar a otras personas vulnerables.

## Epidermofitosis de los pies

### Concepto

Es una dermatosis caracterizada por ser muy pruriginosa, cuyas lesiones vesiculosas, escamosas o hiperqueratósicas y maceradas se inician por los espacios interdigitales de los pies y se pueden extender a las regiones plantares. También se conoce con el nombre de pie de atleta o *tinea pedis*, término con el cual se denomina en la actualidad.

### Patogenia

Las especies de hongos productores de la *tinea pedis* pertenecen a los géneros *Trichophyton* y *Epidermophyton*, rara vez al *Microsporum*. En Cuba son frecuentes los agentes *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y otros como la *Candida albicans*.

El hongo crece y se multiplica en la capa córnea de la piel y la inmediata que contienen queratina, la cual es metabolizada para su crecimiento mediante una enzima llamada queratinasa, esta provoca inflamación de la epidermis, conformación sucesiva de vesículas, pústulas y costras que caracterizan la sintomatología del paciente. La epidermofitosis es la micosis superficial más frecuente en nuestro país.



**Diagnóstico****Cuadro clínico**

Se plantea como factores predisponentes en nuestro medio la presencia de un clima cálido y húmedo, por otra parte, el uso de un calzado muy cerrado o al deambular descalzo por baños y aguas contaminadas.

Se presentan tres formas clínicas:

1. *Macerada interdigital*. Es la más frecuente. Se observa en los dos últimos artejos y, a veces, entre todos los artejos de ambos pies; son masas de color blanquecinas o blanco amarillentas, muy húmedas, maceradas, adherentes que ocupan el surco interdigital e incluso las caras laterales de los dedos sobre una base eritematosa. El prurito intenso predomina en esta forma.
2. *Tipo escamoso*. También conocido como hiperqueratósico de localización plantar, donde se encuentran escamas blanquecinas sobre una base eritematosa.
3. *Vesículas*. Existe la presencia de múltiples vesículas pruriginosas que pueden infectarse, secundariamente, y originar pústulas. En las manos pueden existir lesiones de la forma clínica, vesículas conocidas como **fitides**, dadas por placas segregantes y pruriginosas que se interpretan como una respuesta alérgica a un foco distante de dermatofitos.

En la práctica, las formas descritas suelen mezclarse unas con otras.

**Exámenes complementarios**

Se utiliza el examen directo microscópico del raspado de las lesiones, que permite visualizar el hongo patógeno, pero no definir el género micótico propiamente dicho, para lo cual se requiere un cultivo en medio de Sabouraud. Por otra parte, la biopsia con coloración de Schiff permite visualizar las hifas y esporas.

**Diagnóstico diferencial, evolución y complicaciones**

Se debe establecer el diagnóstico diferencial teniendo en cuenta los antecedentes predisponentes, la evidencia clínica de las lesiones con el auxilio del examen micológico. Se debe diferenciar de la infección secundaria por estafilococo, la dermatitis por contacto, la dishidrosis y, más raramente, con la psoriasis. En el desarrollo evolutivo de la enfermedad, con un diagnóstico y tratamiento adecuados, las lesiones deben desaparecer en 2 o 3 semanas, de no ocurrir complicaciones como la adenitis regional, piodermitis y linfangitis.

**Tratamiento**

Se indican medidas profilácticas, para evitar las fuentes de contagio y prevenir las recidivas –frecuentes–, se deben mantener secos los pies y asearlos a diario, hervir las medias, desinfectar los zapatos, periódicamente, y uso de talcos como el micocilén o de guayaba.

El tratamiento local depende del estado de las lesiones; en las formas agudas y sépticas se indican fomentos de permanganato de potasio al 1/10 000 o de acriflavina al 1/40 000 o el acetocúprico durante 1 h, 3 veces/día; al mejorar o en una fase crónica se indica el Whitfield con azufre o el tolnaftato al 1 %. En la forma macerada son eficaces las pinceladas.

Por vía oral se prescribe la griseofulvina M (125 mg) como promedio de 0,5 a 1 g/día en almuerzo o comida; en adultos, y niños, se emplea una dosis de 10 mg/kg/día, ambos en 2 a 4 dosis diarias. Cuando existe infección sobreañadida es necesario el uso de antibióticos de amplio espectro.

La aplicación tópica de aceite de girasol ozonizado –oleozón–, en pinceladas 2 veces al día –por la mañana al levantarse y después del baño por la tarde– durante un período de 6 semanas, ha demostrado gran efectividad antiviral, antibacteriana y antimicótica.

Después de la fase aguda se utilizan las cremas de los derivados imidazoles –clotrimazol o ketoconazol–, además del ketoconazol por v.o. 200 mg/día durante 20 o 30 días. Realizar seguimiento y alta una vez curado, manteniendo las medidas preventivas y la vigilancia de aparición de nuevas lesiones.

Es necesario el uso de antihistamínicos para el alivio del prurito.

**Herpes circinado o tiña circinada****Concepto**

Es una dermatosis inflamatoria de la piel de origen micótico, que adopta la forma de placas con bordes definidos con pústula, vesícula y costras, de contornos ovales, redondeados o circinados, policíclicas que pueden ser únicas o múltiples localizadas irregularmente, por la superficie del cuerpo con predominio de la piel glabra. Es también conocida como *tinea corporis*.

**Patogenia**

Es causada por diferentes especies de *Trichophyton* y *Microsporum*; en nuestro medio el agente causal más

frecuente es el *Microsporium canis*, afecta al adulto raramente y a los niños, se adquiere con frecuencia de los animales.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Pueden coexistir en un mismo paciente la tiña circinada con la tiña del cuero cabelludo e incluso en una familia adultos con tiña circinada y niños con tiña del cuero cabelludo.

Las lesiones se observan en tórax, miembros superiores y cara. Se inicia por una pápula o mácula poco elevada de color rosado que evoluciona, centralmente, con extensión a la periferia, para dar lugar a lesiones anulares, eritematosas y papuloescamosas, tales lesiones pueden unirse para formar figuras arciformes y policíclicas.

El diagnóstico se efectúa por el cuadro clínico de lesiones papuloescamosas sobre la piel sin pelo y glabra con una periferia circinada, vesiculopustulosa y costrosa, y un centro algo involucionado, claro y escamoso. El médico se puede auxiliar del examen micológico.

### Diagnóstico diferencial

Se realiza con la pitiriasis rosada, el liquen plano, la psoriasis, el granuloma anular centrífugo y con la lepra tuberculoide.

### Tratamiento

Se indica la aplicación de pomada de Whitfield simple o con azufre o el tolnaftato, 2 veces al día. En ocasiones, es necesario el uso de la griseofulvina M (125 mg), 4 tab. diarias, el pronóstico es bueno y la curación se obtiene en, aproximadamente, 2 o 3 semanas, durante 1 mes. También se utilizan los derivados imidazólicos como son el clotrimazol, miconazol, econazol, tioconazol, ketoconazol, que se presentan en cremas, lociones y tabletas. Las medidas higiénicas y el aseo diario complementan el tratamiento. Se pueden administrar antihistamínicos si hay prurito.

## Onicomiosis

### Concepto

Conjunto de manifestaciones producidas por hongos, que se nutren de la queratina de las uñas, tanto de las manos como de los pies. También se conoce como *tinia unguium* o tiña de las uñas.

### Patogenia

Esta afección es rara en el niño y frecuente en el adulto, más aún en aquellos que laboran con perros y gatos que constituyen reservorio de algunos hongos y en pacientes seniles, encamados o inmunodeprimidos. Dentro de los causantes están: *Trichophyton rubrum*, *Epidermophyton inguinale* y *Candida albicans*; en Cuba son frecuentes *Microsporium canis* y *Trichophyton mentagraphites*. El proceso comienza por la invasión del borde libre de la uña se extiende por la queratina y produce las lesiones de esta afección.

Se puede presentar junto a otras micosis superficiales. Afecta algunas o todas las uñas, tanto de las manos como las de los pies. Estas aparecen descoloridas sin brillo, friables, secas con estrías longitudinales y, frecuentemente, rotas o quebradizas. Los bordes se encuentran engrosados y con una línea de fractura de la lámina ungueal que le dan un aspecto dentado o roído. El lecho ungueal está engrosado por el aumento y acumulación de sustancias córneas, debajo de la lámina ungueal, que levanta a la uña y la hace prominente. La piel vecina está con frecuencia escamosa y áspera y, en ocasiones, hay extensión del proceso a la mano o pie afectado.

### Diagnóstico positivo

Se plantea ante la presencia de las lesiones descritas y se confirma con el examen micológico; en ocasiones, se requiere el diagnóstico diferencial con la psoriasis ungueal, paquioniquia congénita, onicodistrofia por perionitis, en especial, por *Candida*.

#### Exámenes complementarios

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante un examen micológico directo, del raspado profundo de la uña que es necesario ablandarla en potasa al 40 % con calentamiento prolongado, asimismo se siembra en medio de Sabouraud, cloranfenicol-ciclodexamina y en DTM.

### Tratamiento

Aun con el tratamiento el pronóstico no es bueno, ya que se necesitan 5 o 6 meses de tratamiento constante y paciente, para llegar a una curación definitiva. Es preciso, sin embargo, explicar al paciente la necesidad de realizarlo completo, ya que la onicomiosis representa no solamente una molestia y un trauma psíquico, sino que también es un foco permanente de infección para las personas que conviven con el enfermo.

**Tratamiento sistémico**

Se requiere de medicación interna, griseofulvina de 0,5 a 1 g, en dosis de 2 tab. después de almuerzo y comida, 2 veces por semana, pero durante 5 o 6 meses es suficiente. Se debe indicar tomar jugos cítricos para su mejor absorción. También el ketoconazol con el almuerzo durante igual tiempo. En ambos casos, debido a su uso por más de 3 semanas, hay que vigilar la función hepática.

**Tratamiento tópico**

El tratamiento tópico está indicado en la onicomiosis superficiales con afectación del 50 % de la lámina ungueal y en los pacientes que esté contraindicado el tratamiento oral.

En cada ocasión antes de aplicar los medicamentos, es necesario raspar, enérgicamente, la superficie afectada, luego aplicar la pomada Whitfield con azufre, pinceladas de yodo salicílico o timol salicílico 3 veces al día. También se usan los derivados imidazólicos, en forma de las cremas subungueales.

Se usa también la amorolfina al 5 % 2 veces/semana, durante 6 meses en las manos y de 9 a 12 meses en los pies.

**Medidas profilácticas**

Esterilizar los fomites repetidamente: tijeras, corta uñas y otros, las medias se deben hervir o planchar con plancha lo más caliente que resista el material de la media. Hay que polvorear los zapatos en su interior con talco micocilén, secantes y productos naturales como la guayaba.

Se debe recortar y limar para ir eliminando la uña enferma.

En algunos pacientes la extracción de las uñas puede ser de utilidad cuando son pocas las afectadas.

**Lesiones precancerosas de la piel**

Constituyen un grupo de dermatosis con potencialidad de sufrir la transformación maligna. Estas afecciones de la piel son lesiones muy heterogéneas, sin un carácter común que las unifique, por esta razón, se han sugerido otras denominaciones como la de **lesiones accidentalmente cancerígenas**.

Se enumeran aquellas que se han considerado como precancerosas y se describen las que con mayor frecuencia degeneran:

1. Queratosis senil.
2. Leucoplasia.
3. Queilitis actínica.
4. Cicatrices –lupus vulvar, lupus eritematoso y quemaduras.
5. Radiodermatitis y lucitis crónica.
6. Craurosis de la vulva y el pene.
7. Atrofia senil de la piel.
8. Cuerno cutáneo.
9. Dermatitis ocupacionales.

Más excepcionalmente se considera, también, la queratosis seborreica y los quistes sebáceos.

**Factores de riesgos**

El médico de familia debe identificar aquellas personas en riesgo:

- Exposición intensa a radiaciones solares –campesinos y marineros.
- Fumadores.
- Piel blanca y ojos claros.
- Uso de espejuelos y de prótesis.

**Queratosis senil**

*Sinonimia.* Queratoma senil, mugre de los viejos, seborroide preepitelial, acné sebáceo concreto.

**Diagnóstico****Cuadro clínico**

Aparece, fundamentalmente, en las zonas de la piel expuestas a las radiaciones solares en personas de edad avanzada. La cara y el dorso de las manos, son localizaciones frecuentes.

El biotipo que incluye piel muy blanca y ojos claros presenta más riesgo. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por placas hiperquerotósicas, costras secas, de color pardusco de superficie áspera, adheridas a una piel ligeramente eritematosa. Cuando la queratosis senil degenera lo hace, por lo habitual, hacia un carcinoma epidermoide.

**Tratamiento**

Es de tipo preventivo; consiste en:

1. Realizar pesquisa activa de lesiones hiperquerotósicas de la piel a todo paciente senil, una vez al año, por el médico de familia y su interconsulta con el dermatólogo del área de salud.

2. Indicar protección contra los rayos solares mediante pomadas o lociones a base de ácido paraamino benzoico, antipirina, dióxido de titanio, etc.
3. Practicar la extirpación precoz con electrocirugía, criocirugía o rayos láser.
4. Rehabilitación psicológica del paciente.

## Leucoplasia

### Concepto

Constituye el equivalente en las mucosas de la queratosis senil de la piel.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

Las lesiones de leucoplasia se asientan, principalmente, en las mucosas bucal y lingual, con menos frecuencia en la genital; en la vulva, sobre todo, se reconocen como placas blancas de forma y tamaño variables, bordes bien definidos o imprecisos de superficie lisa o rugosa, con surcos que, a veces, llegan a provocar fisuras muy dolorosas y que inclusive pueden llegar a ulcerarse. El espesor de las lesiones también es variable desde una elevación sobre el nivel normal de las mucosas, casi imperceptible, hasta placa de varios milímetros de grosor.

Las lesiones de leucoplasia se localizan, fundamentalmente, en los sitios de las mucosas sometidos a irritaciones crónicas o traumatismos frecuentes tales como: prótesis defectuosa, el humo y el calor de los cigarrillos, en los fumadores, etc. La degeneración maligna en las leucoplasias, aparece entre el 20 y 50 % de los casos; se inicia por una proliferación de las placas que se fisuran y se ulceran, entonces aparecen el dolor y sangramiento de estos. Estas transformaciones malignas se realizan en dirección al carcinoma epidermoide con la agravante que la localización mucosa implica.

### Tratamiento

Es de tipo preventivo; sus indicaciones son las siguientes:

1. Realizar pesquisa activa dirigida a grupos de riesgo, fumadores y pacientes con prótesis defectuosas, una vez al año por el médico de familia y estomatólogo integral.
2. Realizar la corrección de las prótesis bucales defectuosas que ocasionan roces o traumatismos repetidos.

3. Eliminar el hábito de fumar para evitar las consecuencias dañinas de este.
4. Educar al paciente en relación con la observación de toda lesión dermatológica sospechosa, y consultar a su médico de familia, en caso de cambio de coloración, aumento de tamaño, prurito, sangramiento, inflamación y dolor.

El tratamiento específico de las lesiones ya constituidas debe evitar el empleo tópico de sustancias cáusticas que provoquen irritación celular. La extirpación por cirugía o con rayos láser constituye el tratamiento más eficaz.

## Lesiones malignas más frecuentes

### Epitelioma basal

*Sinonimia.* Epitelioma basocelular, carcinoma basal y carcinoma basocelular de Krompecher.

### Concepto

Son neoplasias epiteliales de solo relativa malignidad, y que deben su nombre al parecido de sus células con los basales de la epidermis. Desde *Adamson* (1914), hay una creciente tendencia a considerarlos más bien como hematomas o tumores nevoides que como verdaderos carcinomas.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

Su aparición es más frecuente hacia la 5ta., 6ta. o 7ma. décadas de la vida, no obstante, se pueden ver en adultos más jóvenes y hasta en niños –forma névica.

Habitualmente única, aunque es posible observar varias y hasta numerosas lesiones en un paciente dado. Se localizan en la cara, sobre todo, en las zonas periorbitales, las sienes, la frente y la nariz. Sin embargo, se pueden asentar en el tronco y las extremidades, siempre en zonas provistas de folículos pilosos. Casi nunca se observan en las palmas de las manos o en las plantas de los pies; no se inician en mucosas, pero pueden alcanzarlas por propagación desde la piel vecina, por lo que se hace entonces más rápidamente destructiva.

**Variedades.** Existen tres tipos fundamentales:

1. *Nódulo ulcerativo.* La lesión inicial en esta variedad, que es la más común, es un pequeño nódulo semitraslúcido que vagamente recuerda una perla



—nódulo perlado— por crecimiento excéntrico de esta lesión y adición de otras similares se llega a construir una placa más o menos circular, que en el centro tiende a deprimirse y luego a ulcerarse, entonces se cubre de costra, mientras que el reborde de crecimiento se mantiene más prominente con sus nódulos perlados. En la zona periférica se puede notar telangiectasia. Por lo general, la lesión tumoral hace un relieve de grado variable sobre la piel circundante, pero, a veces, puede faltar y entonces solo una ligera depresión cutánea recubierta de escamas y costras revela la localización del pequeño tumor engastado en la piel; también, los pequeños nódulos periféricos pueden presentar otros aspectos y ser más rojizos o amarillentos y de superficie unas veces lisa y otras escamosas.

2. *Noduloglobulosa*. Esta otra variedad clínica resulta cuando el nódulo inicial se mantiene creciendo en todas direcciones sin aplanarse, y en ese estado puede permanecer largo tiempo; tanto clínica como histopatológicamente, presenta una estructura quística, con telangiectasias en su superficie.
3. *Tenebrantes*. En la forma noduloulcerativa la exagerración del proceso ulceroso y el engrosamiento del reborde limitante que ya pierde su carácter perlado inicial, lleva al cuadro de *ulcus rodens* —úlcera roedora, úlcera de Jacob—, que se observa casi exclusivamente en la cara. La intensificación del proceso fagodérmico se puede hacer en sentido de profundidad y constituye la variedad tenebrante.

Otras variedades son:

1. Epitelioma basal pigmentado.
2. Epitelioma plano múltiple superficial.
3. Epitelioma basal ulcerocicatrizal.
4. Epitelioma basal pagetoide.
5. Epitelioma basal morfeico.
6. Epitelioma basal névico.

### Evolución

En todas las formas del epitelioma basal, la tendencia de la lesión tumoral es hacia el progresivo crecimiento con destrucción de las partes vecinas. Las formas nodulares y ulcerativas son, en general, las más agresivas y llegan a provocar enormes mutilaciones y hasta la muerte. No producen metástasis más que en rarísimas excepciones.

### Diagnóstico diferencial

Para el epitelioma basal, el diagnóstico es fácil a la simple inspección en la mayoría de los casos; no obstante, formas ulceradas, sin los típicos nódulos perlados, se pueden prestar a confusión.

Con el epitelioma espinocelular, también lesiones con el aspecto de un epitelioma basal al examen histopatológico, pueden resultar epitelomas matatípicos, que son unas formas poco frecuentes intermedias o mixtas con el epitelioma espinocelular.

Algunos autores señalan la frecuencia de estos últimos entre 10 y 15 % de todos los modos; el diagnóstico de certeza ha de basarse en el resultado de la biopsia que es la rigurosa indicación, pues de ella va a depender el tratamiento y pronóstico.

### Carcinoma epidermoide

*Sinonimia*. Carcinoma epidermoide chancroide, epiteloma epidermoide.

### Concepto

Se trata de un verdadero carcinoma con origen aparente en la propia epidermis. Desde ella, se infiltran hacia la profundidad tractos irregulares de células espinosas atípicas anaplásicas. Tras esta fase de infiltración y destrucción local se disemina por metástasis, primero a los ganglios regionales, luego, en fase final y por vía hematógena, a las diferentes vísceras.

### Diagnóstico

**Localización.** Si bien el carcinoma epidermoide se puede originar en cualquier parte de la piel o las mucosas, es mucho más frecuente en las partes expuestas, así, cerca del 75 % se localiza en las partes comprendidas entre el cuello y el cuero cabelludo, con 20 % adicional para el dorso de las manos —*pillsburg*—, las semimucosas —los labios y el glande— y las uniones mococutáneas, donde las lesiones del carcinoma son casi solo espinocelulares, son sitios especialmente predispuestos y, de este modo, los del labio inferior llegan a constituir hasta una tercera parte de todos los carcinomas epidermoides cutáneos; también se localizan en el pene, los dedos, los pezones, el ano y las extremidades inferiores.

**Modo de inicio.** El carcinoma epidermoide se puede instalar en un sitio de la piel antes sano o, posiblemente, con más frecuencia, en una lesión o estado cutá-



neo anormal, de las ya estudiadas como precancerosas; ofrece variantes morfológicas, tanto en su comienzo como en su desarrollo.

**Variedades.** Entre los más frecuentes tenemos:

1. *Noduloulcerosa.* El pequeño nódulo inicial con su superficie córnea, escamosa, aumenta de tamaño de un modo progresivo o con fases de detención temporal. De la superficie anfractuosa que resulta al ser desprendida la capa córnea, es posible obtener, por expresión manual, la salida de perlas córneas (Eller). Lo más frecuente es que este nódulo termine ulcerándose en su zona central.
2. *Papilomatosa o vegetante.* El crecimiento de las pequeñas excrescencias córneas iniciales hace que la lesión tome un aspecto abollonado en coliflor, asentada sobre una base amplia más o menos eritematosa y pase a ser pedunculada. El tamaño varía entre unos pocos centímetros y hasta 10 cm. La superficie de la lesión está cubierta de escamas o costras, por su crecimiento predominante hacia afuera –exofítico– la fase de metástasis es algo más tardía que en otras formas clínicas.
3. *Ulcerosa.* Lo más sobresaliente es la pérdida de tejido, a veces, se inicia como una grieta o fisura o como una exulceración, el progreso destructivo, tanto en profundidad como en extensión, al mismo tiempo que el engrosamiento y la induración de los bordes de la lesión lleva a una imagen que es clínicamente indistinguible del *ulcus rodens* basal. Este último tiene una evolución más lenta. Producen metástasis más precozmente.

#### **Exámenes complementarios**

Es más necesaria la biopsia que en el epiteloma basal; no solo emplearla en tumoraciones establecidas, sino en muchas situaciones en que se sospeche el inicio de la degeneración maligna.

#### **Tratamiento**

##### **Tratamiento preventivo**

Se fundamentan en los pasos siguientes:

1. Interconsultar con la especialidad correspondiente a los casos sospechosos.
2. Lograr la pesquisa activa en la población por el médico de familia para su diagnóstico y tratamiento precoz.
3. Realizar seguimiento adecuado en la atención primaria de las afecciones y estados precancerosos.

4. Proteger contra la luz y el calor excesivo en personas por encima de 40 años de edad.
5. Identificar por el médico de familia todos los factores de riesgo de las lesiones precancerosas y actuar sobre ellos, tales como:
  - a) Higiene laboral en trabajadores expuestos a sustancias cancerígenas.
  - b) Prótesis en mal estado.
  - c) Exposición a radiaciones.
  - d) Pacientes adultos portadores de fimosis, etc.

#### **Tratamiento específico**

Los principales procedimientos que se emplean para el tratamiento de estas lesiones malignas son cirugía, cirugía y radioterapia, así como radioterapia y rayos láser.

Se realizará la rehabilitación psicosocial del paciente en el área de salud.

#### **Evolución**

Ofrece notables variaciones de un caso a otro. Pueden presentarse detenciones más o menos temporales del crecimiento, para luego reanudar la marcha destructiva o realizarse el progreso sin interrupciones, también es variable el tiempo en que ocurre la metástasis a los ganglios regionales y ni siquiera el grado de malignidad revelado por la histopatología permite asegurar nada en tal sentido.

## **Acné juvenil o vulgar**

#### **Concepto**

Dermatosis casi exclusiva de la adolescencia. Enfermedad inflamatoria crónica de la piel, constituye un síndrome polimorfo, localizado en cara, cuello y parte superior del tórax, producido, fundamentalmente, por la interacción de factores hormonales y genéticos.

#### **Patogenia**

Se observa en la pubertad en un alto porcentaje, con igual distribución en todo el mundo. Para algunos autores se considera normal cuando es leve.

Existen factores interrelacionados que determinan la evolución del acné, su inicio es por una alteración hormonal en el momento del desarrollo sexual, en el cual la relación andrógeno-estrógeno con el sistema sebáceo es más evidente; la testosterona representa el mayor estímulo al desarrollado glandular. El

folículo insuficientemente desarrollado no puede producir un pelo normal, sino una queratinización imperfecta con algunos rudimentos de pelo, que es lo que constituye el comedón –espinilla–, hecho básico de la patogenia.

El folículo se va dilatando hasta que hay presión sobre su envoltura conjuntivovascular, lo que lleva a la inflamación consiguiente y a la formación de la pápula eritematosa –grano–. Si en el proceso se llega a la ruptura de la pared folicular, entonces la masa queratinizada entra en contacto directo con la dermis, y en torno a ella se constituye un granuloma o cuerpo extraño, que es nódulo dérmico inflamatorio –absceso– porque la parte central caseífica y licua, al mismo tiempo que se carga de polimorfonucleares.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

En la mayoría de los casos transcurre sin grandes consecuencias, aun cuando en algunos pacientes las lesiones, debido a su severidad, dejan secuelas de importancia en el orden estético. Pueden coexistir diferentes lesiones, primeramente, el comedón, las pápulas y las pústulas que de modo evolutivo, pueden llegar a originar abscesos, y, por último, las lesiones al desaparecer pueden dejar cicatrices atróficas pequeñas o hipertróficas, que dejan su huella para la adultez. El joven puede referir dolor al nivel de algunas lesiones nodulares y sépticas y, además, encontrarse irritable, afligido y con gran preocupación durante este período.

Se plantea el diagnóstico ante un paciente adolescente y la presencia de lesiones como únicos elementos.

## Evolución

El acné se cura de forma espontánea en cuanto se desarrolla, de modo adecuado, el folículo pilosebáceo y esto sucede en la gran mayoría de los casos en 2 o 3 años de haber comenzado; sin embargo, la manipulación indebida de las lesiones por el enfermo, entorpece la evolución y produce las cicatrices ya descritas.

## Bibliografía consultada

- Abreu DA, A.A. Valdés, D.B. Sagaró, P.C. Castanedo, H.F. Fernández, B.G. Fernández, y otros (1992): *Dermatología*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Adams, B. (2002): Tinea corporis gladiatorum. *J Am Acad Dermatol*; 47: 286-290.
- Balleste R., N. Mousque, y E. Gezuele (2003): Onicomycosis. *Rev. Med. Uruguay.*, 19: 93-106.
- Cires P.M., y F.E. Vergara (1995): *Guía Terapéutica para la Atención Primaria de Salud*. Editorial José Martí. La Habana.
- Espinas B.J, M.M.R. Alonso, R.A. Lorenzo, G.J.A. Castro, D.P. Martín-Carillo, B.S.J. Gras, y otros (1998): Guía de Actuación en Atención Primaria. Sem FYC. Barcelona.
- Falcón Lincheta L., R.D. Simón, S. Menéndez Cepero, N. Landa Díaz, y S. Moya Duque (2000): Solución para la epidermofitosis de los pies. *Rev Cubana Med Milit*; 29(2): 98-102.
- Fitzpatrick T.B. (1999): Dermatology. En *Medicina general*. Editorial Mc Graw Hill, New York, 5ta. edn., pp. 865-909.
- Llambich A., y M. Lecha (2002): Tratamiento de la onicomycosis. Universidad de Barcelona, España. *Rev. Iberoam micol*, 19: 127-29.
- Montenegro Valera, I., M.C. Mora Alpízar, Y. González Cabrera, K. Durán Marrero (2000): Precancerosis en la piel: morbilidad y control en el Geronte. *Rev Cubana Oncol*; 16(1): 26-9.
- Rigol R.O., C.F. Pérez, C.J. Perea, S.J. Fernández, y M.J.E. Fernández (1985): *Medicina General Integral*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

# Parte XXVIII

## PROBLEMAS MÁS FRECUENTES DE LA PSIQUIS

### Capítulo 102 TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

*Cristóbal Martínez Gómez*

## Retraso mental

El retraso mental se puede considerar como un problema médico, psicológico o educativo, pero, en última instancia, se trata, primordialmente, de un problema social.

Se estima que el 3 % de la población mundial padece de retraso mental. La inmensa mayoría (85 %) es educable. Los entrenables constituyen el 10 % de los casos. Los custodiables constituyen el 5 % del total.

### Concepto

El término **retraso mental** no expresa solo una entidad clínica, sino más bien comprende, desde el punto de vista conceptual, un síndrome presente en muchas entidades, cuya principal característica es el déficit de la función intelectual. Según los autores, se trata de un estado de desarrollo mental incompleto, de tal clase y grado que el individuo es incapaz de adaptarse, por sí mismo, al medio ambiente normal de sus compañeros. La definición que se propone es la siguiente:

Funcionamiento general subnormal, particularmente centrado en la capacidad intelectual, caracterizado por déficit en la capacidad de adaptación, alteraciones en la maduración —del lenguaje y motora— y que se origina antes de que se complete el desarrollo.

## Diagnóstico

### *Cuadro clínico*

Los niños con retraso mental pueden presentar una sintomatología muy variada y muy dependiente del grado de profundidad de este. Se distinguen aquellas características del cuadro clínico que siempre están manifiestas y las situaciones o síntomas que, con frecuencia, pueden estar asociados, pero no siempre.

Los factores siempre presentes son: la capacidad intelectual por debajo del promedio y que se define como un cociente de inteligencia inferior a 70, obtenido mediante una prueba realizada de forma individual. Otro elemento es el déficit significativo en la capacidad adaptativa, que es la eficacia que muestra la persona en determinadas áreas de su comportamiento, habilidades sociales, aprendizaje, comunicación, posibilidades de resolver problemas cotidianos, independencia y responsabilidad social.

Los factores no siempre presentes o síntomas asociados dependen, muchas veces, de la causa. Cuando un trastorno orgánico específico es la causa del retraso mental, aparecerá la sintomatología somática general correspondiente. Muchos de estos niños son incapaces de procesar niveles de estimulación sensorial que excedan determinada intensidad, lo que puede llevar a una desorganización de su conducta. En los casos de hipersensibilidad auditiva pueden percibir los

ruidos y las voces fuertes como que le lastiman. Otros no pueden tolerar los estímulos visuales intensos, como los colores vivos y brillantes. Algunos muestran desagrado cuando se les acaricia o abraza. El no reconocimiento de estos elementos puede dar lugar a trastornos de conducta como hiperactividad, irritabilidad y rechazo. Esta conducta disruptiva, del normal funcionamiento de cualquier grupo, puede dificultar la integración del niño al colectivo.

La baja tolerancia a la frustración se demuestra cuando, ante un momentáneo retraso a una gratificación, una ligera reprimenda o el bloqueo de una conducta indeseable, se genera, a veces, una gran desorganización—reacción catastrófica—. Algunos niños con hipersensibilidad evitan estas situaciones «desentonizando» con el entorno y permaneciendo sin respuesta. La conducta agresiva suele observarse también relacionada con lo anterior o con un bajo control del impulso. El sentimiento de insuficiencia y la baja autoestima pueden provocar una depresión manifiesta o conducta antisocial.

**Criterios diagnósticos imprescindibles.** El diagnóstico se establece sobre la base del cuadro clínico, pero se tendrá en cuenta que hay elementos que tienen que estar presentes siempre, mientras otros no son necesarios para establecerlo. Los tres criterios imprescindibles para el diagnóstico del retraso mental son: capacidad intelectual general muy por debajo del promedio, déficit en la capacidad adaptativa y presencia de los síntomas antes de los 18 años. Se debe hacer énfasis en la anamnesis para profundizar en los antecedentes prenatales, los antecedentes patológicos familiares y el desarrollo psicomotor. Las condiciones socioeconómicas y culturales de la familia se deben conocer con detalle, ya que un niño procedente de un ambiente subcultural o disfuncional está en desventaja con respecto a los niños de su edad y, posiblemente, su rendimiento sea menor a lo real. Los factores emocionales desempeñan un papel muy importante, ya que los niños sometidos a fuertes presiones de este tipo pueden bloquearse y dar la impresión de tener poca capacidad intelectual. La historia escolar aporta una valiosa información.

En el examen físico se buscarán los signos asociados con la enfermedad de base. En el examen neurológico se comprobará que la incidencia y gravedad de los signos neurológicos aumentan, por lo general, en proporción directa al grado de retraso, pero hay niños con retraso grave sin anomalías neurológicas y niños con parálisis cerebral que tienen una inteligencia normal. Los exámenes complementarios se van a indicar de acuerdo con el examen clínico y la historia.

## Diagnóstico diferencial

Los defectos visuales pueden llevar a errores de diagnóstico. Una disminución auditiva de alta frecuencia, que dificulta el desarrollo del lenguaje, también puede confundir. La dislexia puede conducir a un diagnóstico erróneo. Cuando un niño, de apariencia inteligente, no aprende a leer, se debe pensar en esta afección. Los niños con disgrafía no pueden tener un buen aprovechamiento escolar y es necesario descartar esta entidad. Un medio ambiente sin estímulo producirá una privación, lo cual dificulta, gravemente, la función intelectual. Las enfermedades crónicas, por lo general, van a crear bajo rendimiento que se puede confundir con retraso mental; el estudio clínico detallado permitirá el diagnóstico. Es necesario tener en cuenta los trastornos emocionales para determinar si son la causa de un bajo rendimiento.

## Evolución

La evolución estará en relación con factores biológicos y ambientales. Si la anomalía orgánica es estática, la evolución dependerá de la influencia ambiental, ya que si esta es óptima, el funcionamiento puede mejorar, y si es nociva puede deteriorarlo aún más. Si la anomalía es progresiva, el funcionamiento tenderá a deteriorarse (tabla 102.1).

## Complicaciones

Pueden ser complicaciones de esta enfermedad los trastornos depresivos, psicóticos y de personalidad. Las personas que sufren retraso mental son vulnerables a la explotación por otras personas, al maltrato físico y sexual o a la negación de derechos y oportunidades.

## Tratamiento

Nuestro sistema de salud y su más reciente avance, la instauración de la medicina general integral, con las posibilidades que ofrecen las organizaciones de masas, la radio, la televisión y la prensa, garantiza que todos los miembros de la comunidad conozcan los nuevos desarrollos e ideas acerca de los factores de riesgo y las posibilidades para evitarlos. La importancia de una adecuada nutrición en el embarazo y las virtudes de la estimulación verbal temprana deben ser divulgadas, así como los riesgos obstétricos de la prematuridad y los errores innatos del metabolismo, detectables con la atención prenatal.

Las medidas médicas preventivas, como la mejora de los cuidados prenatales, la disminución de los

Tabla 102.1

Nivel	Preescolar	Escolar y adolescente	Adulto
Leve	Retraso mínimo, a veces no se puede distinguir del niño normal	Se evidencian las dificultades Alcanza el 6to. grado Necesita enseñanza especial Presenta incapacidad para comprender lo que es esencial	Puede desempeñar una ocupación de poca complejidad Puede formar una familia Necesita apoyo cuando está sometido a presiones
Moderado	Ya se aprecian dificultades en el lenguaje Debe ser supervisado en todas sus actividades	Difícilmente pasa del 2do. grado Puede aprender hábitos sencillos Necesita que le guíen	Puede desenvolverse en tareas simples en taller protegido Necesita supervisión y apoyo Habitualmente no forma familia La familia debe tener un control cuidadoso del paciente
Grave	Sus relaciones se limitan a la familia solamente Actividad intelectual limitada Lenguaje tardío	Puede adquirir un lenguaje rudimentario Capacidad de valerse por sí mismo es incompleta	Pudiera desarrollar actividades en taller terapéutico y relaciones elementales; necesita supervisión constante, pues su autoprotección mínima
Profundo	No aprende a hablar Con frecuencia presenta trastornos motores	No es posible entrenarlo, ni siquiera en los hábitos más sencillos Necesita cuidados especiales	Su conducta no se encuentra socializada Ocasionalmente es agresivo A veces articula algunas palabras Necesita de custodia constante

embarazos en la adolescencia y en mujeres de más de 35 años, la prevención de la prematuridad y de los conflictos Rh, la regulación de la diabetes gestacional, el tratamiento adecuado de la toxemia, la sífilis y otras infecciones, se reconocen como la piedra angular en la prevención del retraso mental por parte del médico de familia.

Las medidas obstétricas incluyen: buena preparación técnica del médico encargado del parto, reducción del uso de fármacos anestésicos, cuidadoso manejo de la apnea neonatal transitoria, mejor control de los signos vitales, menor uso de fármacos durante el embarazo y uso de la inmunoglobulina anti Rh.

Las medidas pediátricas incluyen: mejora en las técnicas de reanimación, detección precoz de los trastornos convulsivos y mejoría de los cuidados neonatales; vacunación contra la parotiditis, rubéola, sarampión, difteria, tos ferina, meningococcal, hepatitis, tétanos y poliomielitis, y detección y tratamiento precoz de las enfermedades que afectan al SNC.

Entre las medidas de prevención secundaria se encuentran el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. Si se recuerda que hay enfermedades enzimáticas que, de no ser detectadas a tiempo, provocan un

retraso mental irreversible, pero que diagnosticadas precozmente y tratadas en forma adecuada, no causan daño cerebral, resulta posible valorar la importancia del diagnóstico precoz. Ejemplos son la fenilcetonuria y la galactosemia, que con una dieta libre de fenilalanina y galactosa se puede evitar la aparición del retraso mental. Así mismo sucede con el hipotiroidismo.

Se debe hacer todo lo posible para ayudar a la familia a comprender los sentimientos particulares del niño y satisfacer sus propias necesidades. Al comienzo, muchos padres intentan negar la realidad. Este período suele ir seguido de otro de frustración, desorganización, autoacusación e interrogantes, en el cual los temores y ansiedades sobre el futuro llegan a ser abrumadores. Los sentimientos de culpabilidad que aparezcan se deben resolver. El niño puede quedar privado de las experiencias normales, debido al exceso de condescendencia o, dado el descuido que sufre, puede ser insuficientemente estimulado. Hay que recordar que muchos padres solo oyen, recuerdan y comprenden de forma parcial, por lo que se deben brindar las explicaciones a ambos progenitores en conjunto. Cuando sea posible, el médico debe tratar de encontrar cosas favorables que decir acerca del niño.



Un programa para el tratamiento debe tener como requisitos principales:

- Enseñanza dentro de los límites de la capacidad mental del paciente.
- Corrección de defectos físicos.
- Prevención y corrección de problemas emocionales. Al niño se le debe enseñar el cuidado de su persona y las normas sociales. La enseñanza debe ser específica.

En Cuba, el Centro de Diagnóstico y Orientación (CDO) del MINED debe decidir el tipo de enseñanza. El tratamiento psicofarmacológico estará dirigido a aliviar los síntomas.

## Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

La actividad de los niños varía ampliamente. Esto es ya evidente en el recién nacido. En un estudio realizado en lactantes, durante las 2 primeras semanas de vida, se encontró que el niño más activo lo era 300 veces más que el niño menos activo, lo cual se debe tener en cuenta, ya que en edades posteriores también existirán diferencias individuales que pueden confundir a un observador independiente.

El trastorno es frecuente y puede aparecer en el 3 % de los niños. En poblaciones clínicas el trastorno es entre 6 y 9 veces más frecuente en varones que en hembras. En la mayoría de los casos no se puede determinar una causa específica. Se cree que este trastorno es más frecuente entre los familiares de primer grado de los niños afectados, que en la población general.

### Diagnóstico

#### *Cuadro clínico*

La sintomatología esencial consiste en falta de atención, impulsividad e hiperactividad. Estas manifestaciones se pueden presentar en la escuela, en el hogar o durante los juegos.

En la escuela, la hiperactividad se manifiesta en la dificultad para permanecer sentado, intranquilidad que se refleja en su comportamiento: saltar, correr, molestar a sus compañeros, manipular objetos, «retorcerse» y moverse, continuamente, en el asiento. La falta de atención se hace evidente en la falta de persistencia en las tareas. Da la impresión de no estar escuchando. La impulsividad se pone de manifiesto por las respuestas

precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas, hacer comentarios fuera de lugar, interrumpir al profesor o hablar durante las horas de clase. Todo ello hace que su trabajo escolar sea sucio y descuidado.

En el hogar, la hiperactividad se manifiesta en estar en movimiento continuo, no se entretiene con nada, lo registra y toca todo, y es excesivamente ruidoso. La falta de atención se aprecia en la incapacidad para seguir las instrucciones o peticiones y por cambiar de una actividad inconclusa a otra nueva. La impulsividad se manifiesta en la interrupción de la actividad de otros miembros de la familia y tener una conducta propensa a los accidentes.

En los juegos con sus compañeros la hiperactividad se aprecia por la conversación excesiva y en la incapacidad del niño para jugar tranquilo, así como para regular su propia actividad de acuerdo con las necesidades del juego. Debido a la falta de atención, no capta las reglas ni escucha a otros niños. La impulsividad se evidencia en la incapacidad para esperar su turno en el juego, interrumpir, ser poco cuidadoso al tomar los objetos y por realizar juegos potencialmente peligrosos, sin tener en cuenta las consecuencias.

Además de estos síntomas esenciales, se pueden observar otros con relativa frecuencia; se incluyen aquí la baja autoestima, baja tolerancia a las frustraciones, el temperamento irascible y la labilidad emocional. Se pueden asociar otros síntomas como negativismo desafiante, enuresis y tics. Los signos neurológicos «blandos» como: deficiente coordinación mano-ojo, dificultad para diferenciar fondo-figura y para la comprensión de los impulsos sensoriales, integración motora deficitaria, hipersensibilidad a los estímulos, dureza de oído e irritabilidad pueden estar asociados.

El diagnóstico se basará en el cuadro clínico. Para tratar de establecer patrones diagnósticos, es conveniente y necesario considerar los criterios siguientes:

- Solo se considerará síntoma si la conducta que lo pone de manifiesto es más frecuente que la observada en la mayoría de los niños con edad similar.
- La alteración debe tener, por lo menos, 6 meses de evolución.
- Debe haber comenzado antes de los 7 años.
- No deben existir los criterios diagnósticos del autismo o del retraso mental.

De la siguiente lista de 14 síntomas deben existir por lo menos 8, y cumplir siempre los criterios 1 y 2.

1. Inquietud frecuente —en el adolescente, impaciencia.
2. Dificultad para permanecer sentado.
3. Fácil distractibilidad.
4. Dificultad para guardar turno en los juegos.
5. Respuestas precipitadas antes de que se formule la pregunta.
6. Dificultad para seguir las orientaciones de los demás.
7. Dificultad para fijar la atención en actividades lúdicas.
8. Cambio de una actividad a otra sin completar la anterior.
9. Dificultad para jugar con tranquilidad.
10. Hablar excesivamente.
11. Interrumpir el juego de los demás.
12. Frecuentemente no escucha lo que se le dice.
13. A menudo pierde cosas necesarias para la tarea o actividad escolar.
14. Suele practicar actividades físicas peligrosas sin evaluar posibles riesgos.

Nota: estos *items* están ordenados de forma descendente, en relación con su poder discriminatorio.

### Diagnóstico diferencial

Se debe distinguir del retraso mental, la hipoacusia y los trastornos emocionales, de las alteraciones específicas del lenguaje y de la privación cultural. En el retraso mental, además de ser, a veces, hiperactivos, los pacientes tienen un retraso generalizado en el desarrollo intelectual. La hipoacusia se descarta con las pruebas audiométricas; los trastornos emocionales aparecen más tardíamente y se acompañan de otros síntomas; la privación cultural se produce en un ambiente poco adecuado y desorganizado. Las alteraciones específicas del lenguaje no presentan hiperactividad ni impulsividad.

### Evolución

En la mitad de los casos, los trastornos se detectan antes de los 4 años, pero en ocasiones esto no ocurre hasta que el niño ingresa en la escuela. En los niños de edad preescolar lo que más se destaca es la hiperactividad. Se describe al niño como «siempre con el motor encendido»; en los niños mayores los síntomas típicos son el malestar y la impaciencia, más que la hiperactividad motora implícita. Se ha descrito que la hiperactividad disminuye con la edad, pero la dificultad de concentración y el déficit de atención persisten.

### Complicaciones

La mayor complicación es el fracaso escolar. La conducta antisocial en la vida adulta se presenta con frecuencia. El alcoholismo, la drogadicción y los trastornos depresivos se asocian, a veces, a haber padecido esta entidad cuando niños.

### Tratamiento

La mejor forma de prevenir este trastorno es evitar los factores etiológicos, así como atenuar los factores de riesgo. En particular, es importante la prevención de las complicaciones, ya que estas son, a veces, más problemáticas que el trastorno en sí. Se hace referencia al fracaso escolar que se puede evitar con un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno. En este campo la medicina general integral tiene un papel de primera línea en la detección y el manejo de los problemas familiares que inciden en el comportamiento de estos niños. Es importante tratar de detectar el trastorno antes que el niño ingrese en la escuela.

Un trastorno tan frecuente como este requiere un tratamiento multilateral y asequible al especialista en medicina general integral. Hay que dar a los padres y al niño una clara explicación, según su nivel de comprensión, de la naturaleza de la sintomatología, con énfasis en que no se trata de mala conducta consciente del niño. Se les debe tranquilizar informándoles que no existe «lesión» o «daño» del cerebro. A la maestra se le debe orientar que lo siente en la primera fila para que no se distraiga, que le dé las instrucciones bien claras y precisas, que le asigne tareas breves que lo ayuden a moverse sin crear indisciplina —borrar la pizarra, repartir materiales, hacer algún encargo, etc.— estimular sus éxitos, evitar sentarlo cerca de una ventana. La maestra debe estar consciente de que no es un «retrasado o malcriado».

En caso necesario se puede usar el metilfenidato de 10 mg en dosis única al levantarse.

## Autismo infantil

### Patogenia

La importancia de los factores hereditarios en la génesis del autismo en el niño es evidente, pero hasta ahora bastante poco demostrativa. Se conoce la participación de cuatro genes involucrados, mas no se sabe cómo. Una característica destacada de las historias familiares es la escasez de miembros abiertamente

psicóticos, pero sí la presencia de parientes con trastornos del aprendizaje en sentido general y con conductas algo «raras». En los últimos estudios se ha puesto de manifiesto que algunos familiares en su niñez tenían conductas con rasgos autistas.

La importancia concedida a los factores denominados orgánicos responde, a veces, a una cierta valorización etiológica, sin responder, necesariamente, a una explicación patogénica. Los datos anatomopatológicos, salvo excepción, que responde, la mayoría de las veces, a un diagnóstico erróneo, no aporta prueba demostrativa alguna. Los estudios bioquímicos actuales no han aportado esclarecimientos válidos, pero se piensa que, con el progreso de la inmunología y con el estudio de las enzimas, tal vez se puedan conocer si no todas las alteraciones, sí alguna de ellas. Se ha probado que el nivel medio de serotonina es considerablemente más elevado en los niños autistas que en los normales. La serotonina media por plaqueta también resulta más alta. En investigaciones hechas en nuestro servicio se ha comprobado que, tanto la serotonina sérica como la intraplaquetaria de los autistas, era superior —a veces, el doble— a los valores normales.

Tanto si se sigue una teoría orgánica —bioquímica—, como si se acepta una teoría psicogenética —trastornos de las relaciones interpersonales, modificaciones emotivas—, se está siempre frente a una dotación de base, a partir de la cual se van a crear organizaciones particulares que no se pueden explicar únicamente por la calidad de las relaciones. Para *L. Bender* se trataría, más bien, de un retraso madurativo —al nivel embrionario— con un modelo de perturbación de la conducta en todos los dominios del SNC.

El niño evita el empleo de sus receptores a distancia —visión y audición—, como base de orientación, y hace, relativamente, mayor uso de los receptores próximos —tacto, gusto y olfato—. *B. Rimmiand* basado en la existencia de una ausencia de respuesta a los estímulos intensos, encontrada en los animales de laboratorio, a los que se les ha lesionado el sistema reticular, plantea la hipótesis de que una lesión en el sistema reticular podría ser el origen del autismo.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

De manera esencial, el cuadro clínico va a estar dado por el deterioro cualitativo en la interacción social en la comunicación verbal y no verbal y en la actividad imaginativa, así como por una restricción cualitativa de las actividades e intereses.

El deterioro cualitativo de la interacción social se caracteriza por una incapacidad para establecer relaciones interpersonales y por una falta de respuesta e interés hacia las personas. En la infancia, estas deficiencias se manifiestan por incapacidad para el abrazo, por la falta de contacto visual y de respuesta facial y por una indiferencia o aversión hacia el afecto y el contacto físico. Como resultado de esta situación los padres, a menudo, sospechan que sus hijos sufren una sordera —no entienden que la sordera, por sí misma, rara vez se asocia con una indiferencia social extrema—. Los adultos pueden ser tratados como simples objetos inanimados o bien el niño se puede vincular, mecánicamente, a una persona determinada. El grado de vinculación de algunos niños, en fase de desarrollo con sus padres, puede ser inapropiado, por ejemplo, el niño reconoce a su madre, principalmente, a través del olfato.

En algunos casos, el trastorno se presenta tras un período de normalidad o de relativa normalidad, dentro del desarrollo social de los primeros años de la vida. Al principio de la niñez, se observa una incapacidad para desarrollar juegos cooperativos, juegos imaginativos o amistades. Sin embargo, en la medida en que el niño crece, se desarrolla una mayor atención y un interés social hacia los demás. Algunos niños menos afectados pueden alcanzar un estadio en el que se pueden implicar, de forma pasiva, en juegos colectivos o en ejercicios físicos con otros niños o utilizar a estos como «ayuda mecánica» en sus propias actividades estereotipadas.

El deterioro de la comunicación incluye tanto las habilidades verbales como las no verbales. El lenguaje puede estar ausente. Cuando está presente, a menudo se caracteriza por su estructura gramatical inmadura aunque esencialmente normal, ecolalia demorada o inmediata, inversión de pronombres —por ejemplo, empleo del «tú» cuando debería ser «yo»—, afasia nominal, incapacidad para utilizar términos abstractos, expresiones idiosincrásicas cuyo significado es claro solo para aquellas personas familiarizadas con las experiencias anteriores del niño, y entonación anómala del lenguaje hablado, como la elevación del tono final de la frase o monotonía en el tono de la voz. La comunicación no verbal, la expresión facial y la gestualidad faltan o son mínimas cuando existen, y resultan socialmente inapropiadas en cuanto a forma.

Aun cuando no existen grandes anomalías en las habilidades verbales, la comunicación está, con frecuencia, alterada debido al uso de un lenguaje

minucioso e irrelevante. La alteración en la comprensión del lenguaje se puede manifestar a través de una incapacidad para entender los chistes, los juegos de palabras o el sarcasmo.

El deterioro de la capacidad imaginativa puede contemplar la ausencia de fantasía o juego simbólico o la ausencia de juegos en los que simula el papel de adulto o puede existir un contenido pobre y repetitivo y presentarse en forma estereotipada. Todo ello contrasta, claramente, con el contenido variado de los juegos de «simulación». Por ejemplo, un niño con este tipo de trastorno puede insistir en alinear un número exacto de elementos lúdicos siempre de la misma forma o representar las acciones de una imagen publicitaria una y otra vez.

La restricción cualitativa de las actividades e intereses puede adoptar varias formas. En los niños más pequeños puede haber resistencia o incluso reacciones catastróficas frente a pequeños cambios de ambiente. Por ejemplo, el niño puede protestar intensamente cuando se le cambia su lugar en la mesa. A menudo se observa una excesiva vinculación con distintos objetos, como cuerdas o tiras de goma. Los estereotipos motores incluyen dar palmadas, movimientos peculiares de las manos, balanceo y movimiento de inclinación y oscilación de todo el cuerpo. En los niños mayores se puede observar una persistencia de algunas rutinas que se presentan de forma muy precisa, como recorrer siempre el mismo camino cuando se va a un lugar determinado. Puede haber una fascinación por el movimiento, como mirar fijamente las aspas de un ventilador o de cualquier objeto que gire.

El niño se puede mostrar muy habilidoso en la práctica de dar vueltas a cualquier tipo de objeto o hacerlo girar a su alrededor para observarlo. Puede estar interesado en los botones, en algunas partes del cuerpo o en los juegos de agua.

Los estereotipos verbales incluyen la repetición de palabras o frases al margen de su significado. En los niños mayores, las tareas relacionadas con la memoria a largo plazo, como recordar la letra completa de una canción escuchada años atrás, los horarios de trenes, fechas históricas o fórmulas químicas, pueden ser excelentes, aunque la información puede ser repetida una y otra vez, al margen de la adecuación del contexto o de la pertinencia de su contenido.

Otros síntomas, no tan esenciales, pueden estar presentes, como la ausencia de los movimientos anticipatorios a ser cargados, poca o ninguna reacción a la desaparición de los padres, indiferencia ante su imagen en el espejo, leer sin comprender el significado

de las palabras, girar en remolino, hábitos extraños con los dedos.

Cuanto más pequeño es el niño y más graves son sus incapacidades, mayor es la posibilidad de que haya síntomas asociados como: anomalías en el desarrollo de habilidades cognoscitivas cuyo perfil es desigual. A veces, se asocia con retraso mental moderado, anomalías de la conducta motora —aleteo con los brazos, saltos, gestos— y posturas peculiares de las manos y el cuerpo, así como coordinación motora pobre, respuestas peculiares a los estímulos sensoriales como ignorar —dolor, frío y calor— e hipersensibilidad —ruido, contacto físico, etc.—, fascinación —luces, olores, otros—. Se pueden presentar conductas anormales en la alimentación como oler los alimentos, preferencias raras, excesiva ingestión de líquidos, y en el sueño, como despertar de noche con balanceo. Hay labilidad afectiva, llanto o risa inmotivadas, virtual ausencia de reacciones emocionales, no reacción de miedo frente a peligros reales, temor ante situaciones u objetos inofensivos y ansiedad generalizada. También puede manifestar conducta autodestructiva como golpearse la cabeza o morderse los dedos, la mano o la muñeca.

El diagnóstico se hará de acuerdo con el cuadro clínico y los antecedentes ya que no existen exámenes complementarios que lo corroboren. Como es lógico, una anamnesis y un examen del niño, siguiendo todos los pasos establecidos, va a permitir obtener los datos, síntomas y signos necesarios para llegar al diagnóstico positivo.

### Diagnóstico diferencial

Quizás lo más importante es establecer el diagnóstico diferencial. El autismo infantil presenta el cuadro clínico ya descrito, tan definido, que el médico acostumbrado a ver niños, lo reconoce fácilmente. No obstante, puede haber casos específicos en los que haya confusión.

El retraso en el lenguaje puede sugerir un diagnóstico de retraso mental. Esto se puede descartar, en general, por el hecho de que el retraso en el lenguaje es desproporcionado en relación con otras manifestaciones de déficit intelectual, por la historia en niños autistas de desarrollo motor normal y por la expresión facial, que es inteligente y pensadora. Los movimientos del niño autista son, por lo común, graciosos, a veces de manera extraordinaria; los del niño retrasado es probable que sean torpes. El retraso mental y los trastornos generalizados del desarrollo a menudo



coexisten, aunque se debía remarcar que muchos niños con retraso mental grave no tienen otros síntomas esenciales de los trastornos generalizados del desarrollo y, por tanto, se muestran sociables y pueden comunicarse incluso en forma no verbal en el caso de carecer de lenguaje. El diagnóstico diferencial en los pacientes con retraso mental profundo o grave puede ser muy difícil. Al observar interés y placer en las aproximaciones sociales, a través del contacto visual, la expresión facial, los movimientos corporales y las vocalizaciones, no se debería efectuar, jamás, el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.

Mientras que el trastorno generalizado del desarrollo –autismo– siempre es diagnosticado, primariamente, en la infancia o la niñez, el diagnóstico de esquizofrenia es muy raro. Las estereotipias, la representación repetida de un determinado papel, relacionado con objetos, animales o personas que presentan los autistas pueden ser confundidas con cuadros delirantes. El diagnóstico de esquizofrenia se debe efectuar solo en aquellos casos en los que el cuadro delirante o alucinatorio cumpla, estrictamente, los criterios diagnósticos de esa entidad.

La falta de respuesta a los órdenes y la indiferencia a las personas se puede confundir con sordera, lo cual se complica si se tiene en cuenta que las deficiencias auditivas afectan el uso del lenguaje. Los trastornos específicos del lenguaje y del habla afectan el desarrollo de la comprensión y del uso del lenguaje. Algunos deficientes visuales presentan un contacto visual pobre y mirada fija. Los deficientes sensoriales y del lenguaje se pueden descartar mediante una cuidadosa historia, realizando el examen preventivo de la agudeza visual y auditiva como está establecido y, además, por la presencia de interacción social y un deseo apropiado para la comunicación de acuerdo con su edad.

La enfermedad de Heller es un padecimiento degenerativo agudo de la primera infancia. El síntoma característico es un deterioro progresivo de todos los aspectos de la función mental hasta el punto del retraso mental profundo. Hay cambios morfológicos en el cerebro. Las características diferenciales son el comienzo repentino y la sensación de estar enfermo que presentan estos niños.

## **Evolución**

En la mayoría de los casos, los padres informan del comienzo de la enfermedad antes de los 3 años. Sin embargo, es difícil de establecer la edad exacta, ya que las manifestaciones en la infancia son más sutiles

y difíciles de definir que las observadas después de los 2 años.

Las manifestaciones de este trastorno son crónicas, en la mayoría de los casos, aunque puedan variar de acuerdo con la edad y la gravedad de las incapacidades. Algunos niños pueden mejorar sus habilidades sociales, verbales o de otro tipo, entre los 5 y 6 años, y, en algunos casos, estos cambios pueden ser notables. La pubertad puede implicar cambios en las funciones cognitivas y en las habilidades sociales, las cuales declinan o se potencian independientemente la una de la otra. Es frecuente observar en estos pacientes un aumento de las conductas agresivas, de oposición u otras perturbadoras que pueden persistir durante años. De forma eventual, una minoría de niños están incapacitados para llevar una vida independiente y solo presentan los síntomas esenciales del trastorno, aunque pueden persistir riesgos de torpeza e ineptitud.

## **Complicaciones**

La complicación más frecuente es la aparición de crisis epilépticas. En un 25 % de los casos ha habido uno o más episodios de crisis convulsivas en el momento en que la persona alcanza la vida adulta. En algunos, el comienzo de las crisis convulsivas tiene lugar en la adolescencia. En los niños menos afectados se observa, con frecuencia, en la adolescencia, una depresión reactiva como respuesta a la relativa toma de conciencia de sus incapacidades. En respuesta a una situación de estrés pueden aparecer fenómenos catatónicos –excitación o posturas–, en un estado psicótico indiferenciado con un cuadro alucinatorio o delirante, aunque esta condición patológica puede desaparecer cuando cesa la acción del estímulo desencadenante.

En relación con el pronóstico, muchos niños permanecen con sus incapacidades y presentan síntomas acentuados. Los factores relacionados con el pronóstico a largo plazo incluyen el CI y el desarrollo de habilidades sociales y verbales. El grado de deterioro puede variar. En la mayoría de los casos es necesario mantenerle a la persona un «entorno estructurado», a lo largo de toda su vida. En casos raros puede completar estudios de nivel medio.

## **Tratamiento**

La prevención ha demostrado ser de crucial importancia en los primeros meses y semanas de la vida para el desarrollo de la función mental, y la posibilidad de prevenir algunas enfermedades –cretinismo, oligo-



frenia fenilpirúvica, galactosemia, etc.—. No se conoce si los factores psíquicos ejercen un efecto similar en la primera infancia, pero todo hace presumir que tienen influencia significativa en el desarrollo de la personalidad normal y, por ende, en la patogenia de las enfermedades mentales también. Es concebible que, en el caso de un lactante que muestra signos tempranos de autismo, se pueda retrasar la aparición del síndrome, animando a la madre a establecer una relación más cálida con el niño.

No existe un tratamiento específico del autismo infantil precoz, pero, según los casos, se pueden combinar tres tipos de medidas terapéuticas: contacto psicoterapéutico con los padres, tratamiento psicoterapéutico reeducador del niño y medicación tranquilizante y ansiolítica.

El primer paso consiste en aliviar los sentimientos de culpa en los padres, ya que, de cierto modo, se les ha inducido a creer que la crianza errónea es la que ha provocado la afección y, además, se sienten culpables a causa de su rechazo consciente o inconsciente hacia un niño que no se adapta a las normas usuales de conducta infantil. Pueden ser muy útiles las técnicas de psicoterapia familiar.

Los métodos psicoterapéuticos-reeducadores se van a dividir en dos formas, la no institucional y la institucional. Entre las psicoterapias no institucionales se usará la técnica apropiada en cada caso y, además, la psicoterapia de grupo. En relación con las terapias institucionales se dan dos actitudes técnicas, una prevee que el niño debe quedar con la familia y seguir de día un tratamiento en un hospital, y la otra exige la separación del niño de una manera intensiva en hospitales diurnos, contando con la colaboración de los padres. La primera etapa terapéutica consiste en establecer un contacto con el niño, que no debe ser demasiado brusco, pues puede provocar retiro. Las primeras relaciones se hacen mediante una aproximación física con el niño en modalidades táctiles, rítmicas, vocales y cinestésicas. Es necesario situarse al nivel sensoriomotor del niño, así como, de su funcionamiento verbal y reflejando su conducta por imitación, «fusionarse» con él. Se debe tratar de contactar con las «zonas y puntos o islotes» relativamente sanos del aparato psíquico del niño. Esta clase de contacto se establece a través de personal especializado, seleccionado y entrenado. Este equipo debe estar integrado por defectólogos, psicopedagogos, psicólogos, logopedas, logofoniatras, fisioterapeutas, fisiatras, enfermeras, médicos de familia y psiquiatras infantiles.

Durante la evolución se introducen técnicas psicoterapéuticas especializadas como terapia de lenguaje y de la comunicación, terapia por la música y por los movimientos corporales con el fin de desarrollar el dominio de la imagen del cuerpo. La ludoterapia y la terapia de grupo pueden ser usadas de manera simultánea. Las escuelas especiales, creadas al efecto, donde este equipo trabaje de forma interdisciplinaria beneficiará al niño autista.

La utilización de los psicofármacos se realiza con la doble finalidad de obtener un efecto antipsicótico sobre la agresividad, la ansiedad y la agitación, y que permita un mejor contacto social. Se han usado la risperidona, la fluoxetina, el haloperidol, el metilfenidato etc., con reportes de mejoría, según la sintomatología acompañante o la comorbilidad.

## Bibliografía consultada

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998): *Información para la familia*. sn., sl.
- Barber, S. (1995): Los extremos en los trastornos alimenticios anorexia y obesidad. *Psicología Iberoamericana*, México; 3(2).
- Martínez Gómez, C. (1980): *Salud mental*. Monografía. Editorial Ciencias Médicas, Centro Nacional de Ciencias Médicas; MINSAP.
- Martínez Gómez, C. (1981): Estado actual de la Docencia, la Investigación y la Psiquiatría Infantil. Monografía, *Rev Actualidad en Psiquiatría*.
- Martínez Gómez, C. (1983): Dinámica del maltrato psicológico. En *Memorias del Primer Congreso Iberoamericano contra el Maltrato Infantil*. FICOMI, México.
- Martínez Gómez, C. (1991): Psycho-afective development in children. En *Abstracts of Bennial Congress of the World Federation for mental health*. sn., sl.
- Martínez Gómez, C. (1998): *Guías del Centro Nacional de Atención Integral a la Adolescencia*. UNICEF, sl.
- Martínez Gómez, C. (2001): *Salud Familiar*. Editorial Científico-Técnica, La Habana.
- Martínez Gómez, C. (2006): *Pediatría*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, tomo I.
- Manrique, R. (1998): Familia y sociedad, su papel en la atención primaria. En *Psiquiatría en Atención Primaria* (José Luis Vázquez-Barquero ed.). Editorial Grupo Aula Médica, Madrid.
- OPS (1999): *El ambiente legislativo y de política relacionado con la salud del adolescente en América Latina y el Caribe*. Washington.
- OPS/OMS (1988): *Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes*. Publicaciones del Programa de Adolescencia, sl.
- OMS (1999): *Programming for Adolescent Health and Development Report of a WHO/UNFPA/UNICEF*. Geneva.
- Vázquez-Barquero, J.L. (1998): Urgencias, crisis y violencia en la atención primaria. En *Psiquiatría en Atención Primaria* (José Luis Vázquez-Barquero ed.). Editorial. Grupo Aula Médica, Madrid.

*Cristóbal Martínez Gómez*

## Encopresis

Se denomina encopresis a la incontinencia fecal a partir del momento en que el control intestinal es, fisiológicamente, posible. El trastorno es más frecuente en los niños que en las niñas. El 1 % de los niños de 5 años sufre este trastorno. Casi la cuarta parte padece de estreñimiento asociado.

### Patogenia

La educación del esfínter es lo más importante e influyente de las variables implicadas en la aparición de la encopresis. En esta situación, es esencial la función materna. No faltan pruebas de que los tempranos intentos de imponer, por la fuerza, el control del intestino, pueden ocasionar perturbaciones crónicas en la defecación. Con frecuencia, los padres se sienten inquietos si el niño no tiene una deposición diaria cuando se le pone en el orinal. El niño puede «jugar» con esta intranquilidad y retener sus necesidades. A menudo, los niños que padecen esta afección presentan problemas en el aprendizaje, así como en el desarrollo neurológico y conductual. Los hábitos higiénicos inadecuados y el estrés psicosocial son factores predisponentes.

### Diagnóstico

#### *Cuadro clínico*

La encopresis no es una enfermedad del esfínter—desde el punto de vista anatómico y neurológico es

normal—, sino una afección del control de este. Se define como una repetida e involuntaria secreción de heces en las prendas de vestir, sin la existencia de una causa orgánica que la justifique. De esta forma, equivale a una defecación incontrolada de origen emocional. Los episodios de secreción de excrementos no parecen tener una frecuencia definida, como tampoco una localización, volumen o asociación con hechos concretos. A menudo, esta situación está relacionada con el estreñimiento, impactación o retención, con el refluo subsiguiente. Puede aparecer estreñimiento, ya que el niño, por razones psicológicas, evita defecar por ansiedad o muestra miedo al orinal. En otros niños, el estreñimiento se desarrolla por un medicamento, la dieta u otra entidad cualquiera, todo ello unido, por ejemplo, a una fisura anal o evacuación dolorosa debida al tamaño del bolo fecal que produce la retención de las heces, y se establece un ciclo vicioso.

La encopresis se considera primaria si no ha sido precedida por un período de continencia fecal de un año de duración, ya que si esto ha ocurrido se considera secundaria. A veces, el niño no se percata de que está sucio y mantiene las heces en sus ropas durante prolongados períodos, y es el mal olor el que lo descubre ante los adultos o sus compañeros.

**Criterios diagnósticos imprescindibles.** El diagnóstico se hace mediante el estudio de la historia por confrontación con los rasgos que definen la encopresis. Es necesario que se cumplan los criterios diagnósticos siguientes:

- Que la secreción de las heces sea involuntaria y repetida, por lo menos, una vez al mes durante 6 meses.
- Que el niño sea mayor de 4 años.
- Que no exista ningún trastorno que la explique.

### Diagnóstico diferencial

Se deben descartar las causas orgánicas y estructurales de la encopresis, entre las que está el megacolon aganglionar, mediante los rayos X y la tonometría rectal.

### Tratamiento

No existe tratamiento psicofarmacológico eficaz. En Cuba se ha elaborado un esquema de tratamiento basado en una investigación realizada con niños operados de megacolon agangliónico, quienes mantenían una encopresis funcional. Como primera acción, se les informa a la familia y al niño la estrategia terapéutica y se les da la mayor información posible a su nivel de comprensión. Se establece un régimen de evacuación como sigue:

El niño debe escoger a qué hora del día se va a sentar en el inodoro, libre de tensiones y, si es posible, con algún tipo de entretenimiento —para distraer la atención sobre el esfínter—. Debe permanecer 15 min —controlados por el reloj— y no está obligado a defecar. Si se puede, se induce que el momento propicio sea al levantarse, después de desayunar, para aprovechar el reflejo gastrocólico. Se deben desautorizar las peticiones, exhortaciones, ruegos y órdenes de los padres para que el niño defeque. Si el niño es estreñido, se indicará una dieta rica en residuos y un laxante del tipo dorbantilo o bisacodilo —al mes, suspender el laxante—. Si el bolo fecal se hiciera firme y amenazara con una defecación dolorosa, deberá evacuarse con enemas —para romper el círculo vicioso dolor-retención-dolor—. El mejor reforzamiento para la familia y el niño serán los éxitos que vayan obteniendo. La solución de las tensiones familiares mediante técnicas de psicoterapia familiar complementa el cuadro terapéutico.

## Enuresis

Es la emisión involuntaria y repetida de orina durante el día o por la noche, a una edad en la que se espera haya continencia (5 años).

### Patogenia

Existen tres aspectos de gran importancia en la fisiopatología de la enuresis. El primero, relacionado con el sistema urinario; el segundo, con las características del sueño y el tercero, con los mecanismos de regulación del agua. Un retraso en el desarrollo de la musculatura que rodea y apoya la vejiga, y su incapacidad para adaptarse al contenido de orina, dan lugar a un bajo umbral de vaciado. Un sueño muy profundo coadyuva a que no se establezca el reflejo orinar-despertar, debido al mal aprendizaje del hábito correspondiente. Se ha comprobado que la enuresis se presenta, con frecuencia, durante la etapa REM —movimientos oculares rápidos del sueño, en el cual se producen las ensoñaciones—. Habitualmente, estos niños presentan un sueño muy profundo. También se ha comprobado que pueden tener una anomalía en el ritmo circadiano de secreción de la orina.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

La enuresis se caracteriza por la emisión involuntaria de la orina durante el sueño, a una edad en que se espera que haya continencia. Por lo regular, ocurre de noche, pero puede suceder durante la siesta. Se considera **primaria** si no va precedida por un período seco de 1 año y **secundaria** en el caso de que ya haya existido. Otro síntoma destacado es la urgencia para orinar cuando está despierto. La conducta del niño con enuresis no es, en modo alguno, característica.

**Criterios diagnósticos imprescindibles.** El diagnóstico se establece con facilidad, aunque se deben respetar los tres criterios siguientes:

1. Tener 5 años.
2. Presentar, por lo menos, dos episodios al mes de emisión de orina durante el sueño.
3. Ausencia de trastornos orgánicos que la expliquen.

### Diagnóstico diferencial

Se deben descartar las anomalías del cuello de la vejiga y de la uretra, las anomalías neuromusculares, la epilepsia, los tumores espinales, la diabetes y otras entidades como espina bífida, mielodisplasia lumbosacra, cuerpos extraños, vaginitis, infecciones urinarias, enfermedades degenerativas del SNC y retraso mental.

### Tratamiento

Se basa en tres principios fundamentales: participación del niño, de los padres y medicación. Al niño

se le explicarán, a su nivel, las características del trastorno, para erradicar sentimientos de culpa, planteándole que se trata de algo que no ha aprendido y que se le va a enseñar a lograrlo. Se le pedirá y estimulará su colaboración en el esfuerzo terapéutico. Se le explicará la importancia de restringir la ingestión de líquidos después de la comida nocturna, orinar antes de acostarse, despertarse 2 h después de haberse dormido e ir al baño a orinar. Asimismo, se le explica a los padres, haciendo hincapié en que el niño no se orina porque quiere, por lo que no debe ser humillado ni castigado por esto. Deben ayudar en la «dieta de agua» y estar seguros de que cuando lo levanten a orinar a las 2 h, esté bien despierto —se debe comprobar dándole al niño una orden sencilla y observar si la cumple—. También estimularán al niño por sus avances con elogios y reconocimiento. No se le debe criticar.

El medicamento usado es la imipramina, por su acción estimulante sobre el SNC —disminuye la profundidad del sueño—, por su actividad anticolinérgica —permite que la vejiga contenga mayor cantidad de orina—. Se administra 1 tab./día solo en la comida y se refuerza, sugestivamente, lo importante de ello.

## Bibliografía consultada

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998): *Información para la familia*. sn., sl.
- Barber, S. (1995): Los extremos en los trastornos alimenticios anorexia y obesidad. *Psicología Iberoamericana*, México; 3(2).
- Martínez Gómez, C. (1980): *Salud mental. Monografía*. Editorial Ciencias Médicas, Centro Nacional de Ciencias Médicas; MINSAP.
- Martínez Gómez, C. (1981): Estado actual de la Docencia, la Investigación y la Psiquiatría Infantil. Monografía, *Rev Actualidad en Psiquiatría*.
- Martínez Gómez, C. (1983): Dinámica del maltrato psicológico. *Memorias del Primer Congreso Iberoamericano contra el Maltrato Infantil*. FICOMI, México.
- Martínez Gómez, C. (1991): Psycho-afective development in children. En *Abstracts of Biennial Congress of the World Federation for mental health*. sn., sl.
- Martínez Gómez, C. (1998): Guías del Centro Nacional de Atención Integral a la Adolescencia. UNICEF, sl.
- Martínez Gómez, C. (2001): *Salud Familiar*. Editorial Científico-Técnica, La Habana.
- Martínez Gómez, C. (2006): *Pediatría*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, tomo I.
- Manrique, R. (1998): Familia y sociedad, su papel en la atención primaria. En *Psiquiatría en Atención Primaria* (José Luis Vázquez-Barquero ed.). Editorial Grupo Aula Médica, Madrid.
- OMS (1999): *Programming for Adolescent Health and Development Report of a WHO/UNFPA/UNICEF*. Geneva.
- OPS (1999): El ambiente legislativo y de política relacionado con la salud del adolescente en América Latina y el Caribe. s.n. Washington.
- OPS/OMS (1988): *Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes*. Publicaciones del Programa de Adolescencia, sl.
- Vázquez-Barquero, J.L. (1998): Urgencias, crisis y violencia en la atención primaria. En *Psiquiatría en Atención Primaria* (José Luis Vázquez-Barquero ed.). Editorial Grupo Aula Médica, Madrid.

# Capítulo 104

## SALUD MENTAL Y AFECCIONES MÁS FRECUENTES DE LA PSIQUIS

*Alberto Clavijo Portieles  
Guillermo Barrientos de Llano  
Carmen Oliva Agüero  
Mario León González*

### Trastornos psiquiátricos más frecuentes en APS

Los trastornos mentales son causa de demanda frecuente en los servicios de salud en el nivel primario de atención (Goldberg, 2003); estos problemas afectan a las personas que los padecen, a su familia y a la comunidad donde viven. Todo lo anterior condiciona un detrimento en la calidad de vida (Mejías-Ricart, 2001). De ahí la importancia de su prevención y de un adecuado tratamiento y seguimiento de estas personas y de su manejo consecuente en la comunidad. En el siguiente apartado, se abordará el tratamiento de los trastornos más comunes, desde la óptica de su atención en APS.

#### Clasificación

Con sentido didáctico, se agruparán los trastornos psiquiátricos de la forma siguiente:

1. *Trastornos psicóticos*. Los que en su evolución presentan, en proporción e intensidad variables, las características siguientes:
  - a) Alteraciones cualitativas del fenómeno psicológico que distorsionan, severamente, la realidad, tales como alucinaciones y delirios, así como profundos trastornos afectivos, que enajenan la capacidad de valorar las experiencias con objetividad.
  - b) Marcada dificultad para lograr una conducta adaptativa.

- c) Perturbación del juicio crítico en relación consigo mismos y con sus trastornos.
  - d) Desorganización importante de la personalidad y trasgresión de las normas elementales de convivencia. GC-3 (Otero *et al.*, 2001).
2. *Trastornos no psicóticos*. Se incluyen los llamados trastornos emocionales o neuróticos, los trastornos adaptativos por claudicación ante el estrés, los trastornos de la personalidad y del comportamiento sexual, las afecciones psicoorgánicas del sistema nervioso central que no llegan a la demencia, entre otros.
  3. *Adicciones*. Pueden mostrar comportamientos psicóticos y no psicóticos, entre las que descuellan el alcoholismo y la drogodependencia.
  4. *Retraso mental*. En sus diferentes niveles de intensidad.
  5. *Demencias*. Cuadros con marcada discapacidad por deterioro de las funciones de síntesis, lo que implica alteraciones cognitivas graves de la memoria, la comprensión y las capacidades intelectuales, entre otros déficit globales de la personalidad.

### Trastornos psicóticos

En cada uno de ellos, se tomarán en consideración los factores biológicos, psicológicos y sociales implícitos en su multicausalidad y en su abordaje integral.



## Esquizofrenia y trastornos delirantes crónicos

Por la indiscutida base biológica en su origen y el fuerte compromiso de los factores bioquímicos referidos al metabolismo de los neurotransmisores en su patogenia, su tratamiento sintomático con neurolépticos es de elección. Constituyen objetivos esenciales del tratamiento el lograr que el paciente acepte su enfermedad, así como la necesidad de atención médica y de tomar medicamentos, enseñar a sus familiares a identificar y manejar la conducta perturbada, y orientar a unos y otros sobre el comportamiento que se debe seguir durante las crisis que puedan presentar. También, lograr la aceptación y rehabilitación del paciente en el seno de la comunidad para facilitar su incorporación a la vida social y a las actividades productivas y evitar el rechazo y el desarraigo.

## Enfermedad afectiva bipolar y depresión mayor

Estos trastornos, básicamente endógenos, pueden ser adecuadamente controlados con la moderna terapia antidepresiva o con neurolépticos, en el caso de las crisis de manía, y con medicamentos reguladores del humor que previenen y reducen las crisis, tanto de manía como de depresión, como es el caso del carbonato de litio, la carbamazepina, el valproato de sodio o de magnesio y el topimarato, en el trastorno bipolar, o de la quetiapina en la depresión mayor.

Son aspectos básicos de su abordaje una buena relación médico-paciente, el educar al interesado y a la familia acerca de la enfermedad, mantenerle adecuadamente medicado, promover el ajuste social y manejar las descompensaciones a tiempo.

## Reacciones psicóticas agudas

Aunque suelen existir un terreno constitucional y una personalidad predisponentes, estas reacciones de carácter psicótico aparecen luego de situaciones estresantes o psicotraumáticas que enfrentan las personas afectadas, con desarrollo, en general, favorable, y desaparición del nivel de funcionamiento psicótico en días o semanas, en la medida en que la situación conflictiva evolucione hacia su control y el paciente sea sometido al tratamiento psicoterapéutico y psicofarmacológico adecuados.

Se han descrito diversas modalidades, siempre tomando en consideración su cuadro clínico y personali-

dad premórbida. Entre ellas se citarán: reacción paranoide aguda —psicosis reactiva con predominio de ideas delirantes—, reacción depresiva psicótica —depresión reactiva grave—, reacción maniforme —episodio maníaco— y reacción confusional aguda o *Bouffée* delirante —psicosis polimorfa—. Estas evolucionan con síndromes delirante paranoide agudo, depresivo psicótico, maníaco y oniroide-confusional, respectivamente, en los que se descarta la causa «orgánica» y las enfermedades psicóticas mayores —esquizofrenia, parafrenia, paranoia, trastorno bipolar y depresión mayor.

Su tratamiento será la terapia de apoyo y racional-cognitiva, el manejo de la situación conflictiva, la búsqueda de la comprensión y el apoyo de la familia y allegados, el tratamiento con neurolépticos o anti-depresivos en dosis antipsicóticas, de acuerdo con el cuadro clínico, la sedación e ingreso domiciliario cuando este es posible, el reajuste familiar y la reinserción social y laboral a corto plazo, una vez rebasado el episodio psicótico. Se deberá mantener su seguimiento en la comunidad, al menos durante un año, para evitar de recaídas o evolución a formas más graves de enfermedad mental.

## Tratamiento de los trastornos psicóticos

**Excitación psicótica —cuando el trastorno psiquiátrico es «funcional»—.** Tanto en pacientes esquizofrénicos, en trastornos delirantes, como en maníacos agitados que llegan al equipo de salud con un cuadro psicótico agudo, se procederá a establecer el diagnóstico por los antecedentes y la exploración clínica. La excitación psicomotriz se caracteriza por alteraciones verbales, motoras o ambas, que interfieren con la conducta habitual del paciente, quien no responde a la lógica en sus relaciones con los demás; conducta que puede tornarse agresiva y requerir de la contención farmacológica y, en última instancia, la restricción física del paciente. El proceder que se debe seguir está dirigido a eliminar la excitación, por lo que, en primer lugar, se debe tratar de establecer comunicación con el enfermo, ofrecer apoyo para ayudarlo a salir de la situación crítica en que está y prescribir tratamiento farmacológico sedante, con neurolépticos por vía intramuscular —si la excitación no es intensa y el paciente no quiere inyectarse, puede intentarse la vía oral—. Es necesario explorar posibles detonantes de la situación en el medio del paciente y controlar esta o aislarle de ella. De persistir, está indicada la remisión al servicio de urgencia psiquiátrica más cercano.

Controlada la crisis que demandó asistencia en atención primaria, se pondrá el caso en manos del ESM.

Dependiendo del diagnóstico inicial, varía el tratamiento psicofarmacológico: la excitación psicomotriz con cuadro psicótico «funcional» —esquizofrénico, delirante agudo o maníaco— incluye el tratamiento inicial con haloperidol 5 mg, i.m., o clorpromacina 25 mg i.m. Se pueden combinar ambos y asociarse con benadrilina, 20 mg por vía i.m. Después de 15 min, de ser necesario, se puede repetir la dosis y enviarle al servicio de urgencia hospitalario.

Si el paciente fuera hipersensible a los neurolépticos, se puede emplear, por vía i.m. o i.v. —preferiblemente— un ansiolítico de acción rápida, como el diazepam en dosis de 10 mg.

No utilizar el haloperidol por vía parenteral por más de 3 días si no está hospitalizado y bajo vigilancia estricta, ni superar los 30 mg/día, por esta vía. Hay que tomar en cuenta la temperatura, el nivel de toma extrapiramidal y la adecuada hidratación del paciente, ante el riesgo del síndrome neuroléptico maligno u otra complicación.

Se puede usar la clorpromacina como alternativa, pero esta puede producir hipotensión, por lo que ha de tenerse cuidado en adultos mayores, cardiopatas e hipertensos. El diazepam y el flunitrazepam son opciones benzodiazepínicas, en el caso de producirse hipersensibilidad extrapiramidal o existir contraindicación al empleo de fenotiacinas y butirofenonas.

Controlada la excitación aguda y obtenida cierta cooperación del paciente, se pasa a la v.o., de acuerdo con el diagnóstico de base. En pacientes esquizofrénicos y delirantes crónicos, continuar con el haloperidol, sin sobrepasar los 40 mg/día, o usar la flufenacina, en dosis entre 2,5 y 20 mg/día o, preferiblemente, el decanoato de flufenacina, 25mg por vía i.m., cada 21 a 28 días. Como alternativa en pacientes hipobúlicos, utilizar la trifluoperacina en dosis entre 7,5 y 30 mg al día o neurolépticos atípicos del tipo de la quetiapina, la olanzapina o la risperidona, de presentar el paciente trastornos extrapiramidales o cursar con apatía y retraimiento que entorpezcan su rehabilitación comunitaria. Todo caso, así como la medicación estable a elegir, debe ser puesto en manos del ESM y dispensarizado por ambos equipos.

En aquellos enfermos en los cuales las dosis necesarias de los neurolépticos provoquen manifestaciones extrapiramidales, se asociarán para el control de estas, en primera instancia, los antihistamínicos y los relajantes musculares y, de persistir, se emplearán fármacos antiparkinsonianos del tipo del trihexifenidilo

o parkinsonil, de 2 a 12 mg/día, o el kemadrín, siempre tomando en consideración limitar el uso de estos fármacos en lo posible, dado sus efectos secundarios y su potencial adictivo.

Es importante el apoyo psicológico mediante una buena relación médico-paciente, el tratamiento familiar para evitar el aislamiento o el rechazo, y el promover la rehabilitación comunitaria del enfermo, elemento clave para lo cual resulta fundamental el mantenerle, en lo posible, ajustado a un trabajo e integrado a las actividades de su familia y de su grupo social. Al año de tratamiento farmacológico y de seguimiento periódico, es conveniente reevaluar la necesidad de medicación, así como sus dosis, y se toman en cuenta para ello la presencia o no de síntomas al reducir, progresivamente, estas.

En pacientes maníacos, mientras persistan síntomas productivos es de elección el haloperidol de 3 a 30 mg/día, por v.o.; en su defecto, emplear la flufenacina, entre 7,5 y 25 mg/día o, en caso de reacción extrapiramidal, la clorpromacina, de 100 a 600 mg/día. En medios con facilidades de laboratorio para dosificar litio en sangre, se puede añadir desde temprano el carbonato de litio, en dosis entre 600 y 1 500 mg/día, en tomas fraccionadas, para mantener la litemia en ayunas entre 0,7 y 1,4 mEq/L —niveles inferiores no son activos y los superiores resultan tóxicos, y pueden llegar a ser letales—. De utilizarse el litio, la función renal y los parámetros cardiovasculares y hematológicos han de ser evaluados periódicamente, para lo cual, en nuestro medio, funcionan, adscriptas a los servicios de psiquiatría, las mal llamadas clínicas o consultas del litio, que, en propiedad, debieran ser consultas especializadas para el tratamiento de la depresión y los trastornos bipolares.

De no ser accesible o confiable la litemia, se deben prevenir las recaídas con el uso de la carbamazepina en dosis diarias entre 200 y 600 mg, si no se puede dosificar en sangre, mediante controles hematológicos semestrales —leucograma, eritrosedimentación y conteo de plaquetas— y mantener al paciente en tratamiento preventivo permanente, tomando cuidado de su adecuado ajuste psicológico y su rehabilitación psicosocial. Como se señaló, el valproato y el topiramato son alternativas preventivas accesibles. En pacientes que mantienen un estado de hipomanía permanente es procedente mantenerles controlados con dosis discretas de haloperidol.

Los enfermos bipolares no controlados muestran un alto riesgo suicida y, en sus episodios maníacos, alto potencial de perturbación del orden en la comunidad.

**Estupor o akinesia.** En el caso de los pacientes en estupor, que puede ser catatónico —esquizofrénico—, depresivo, histérico u orgánico, se requerirá de medidas de hidratación y apoyo vital, una buena exploración clínica para definir, en lo posible, la causa, y su inmediata remisión al servicio de urgencias del hospital general, donde se asumirá la conducta psiquiátrica, neurológica y clínica correspondiente. Salvo situación excepcional, se desaconseja mantener el tratamiento del estupor a domicilio. Es siempre una urgencia médica de la mayor prioridad, que requiere de recursos hospitalarios.

Los enfermos con trastornos psicóticos de un tipo u otro deben ser, en lo posible, interconsultados con personal especializado en psiquiatría, ocasión en que se decidirá la conducta que se ha de seguir y, en casos cuya gravedad lo requiera y no puedan ser manejados en su domicilio o en el CCSM, ser referidos al segundo nivel para su atención hospitalaria de urgencia.

**Psicosis epilépticas y otros trastornos orgánicos cerebrales capaces de provocar crisis delirantes o de agitación —excitación orgánica—.** En estos cuadros, la consideración de la patología de base, el carácter habitualmente brusco de la aparición de las crisis, la afectación del nivel de conciencia —confusión mental, *delirium*, estado crepuscular— con incrementado peligro de daño a su persona o a los demás, debido a su impulsividad y falta de control racional durante estas, son elementos diagnósticos fundamentales.

Es importante tener en cuenta el cuidado del estado general; considerar la necesidad de una eventual restricción física durante el tiempo imprescindible en los casos agitados, hasta que actúen los medicamentos sedantes y se pueda establecer comunicación consciente con el enfermo y ajustar la medicación, y enfocar, posteriormente, la terapia al tratamiento de su patología de base, una vez yugulada la crisis.

En pacientes epilépticos, postraumáticos y posencefalíticos muy agitados, tras evitar daños a sí mismos o a otros mientras dura la excitación o el defecto de conciencia, se indica diazepam, 10 mg por vía i.m. o, preferiblemente, i.v. —de ser factible canalizar vena en esos momentos— pudiendo asociarse el haloperidol, 10 mg por vía i.m., cuando concomitan alucinaciones y delirios en forma prominente. De continuar la agitación, se puede repetir la dosis de diazepam a los 20 o 30 min, manteniendo estricto control de los signos vitales y del nivel del sensorio. Si se asociasen convulsiones, cuidar de las vías aéreas, controlando las crisis con diazepam por vía i.v.; evitar la hiper-sedación.

En pacientes bien fijados, tras la sedación inicial por vía i.m., es conveniente canalizar vena y mantener su control por venoclisis con los medicamentos señalados, pero siempre bajo estricta supervisión del estado clínico y con disponibilidad de los recursos de apoyo vital apropiados.

La excitación de base epiléptica u orgánico cerebral, como se ha señalado, tiene contraindicado el uso de neurolépticos, en especial la clorpromacina y la levopromacina, por lo que se deben emplear, de preferencia, las benzodiazepinas o el fenobarbital i.m. Las diazepinas se pueden combinar con la benadrilina o la prometazina 25 mg. Se debe remitir siempre el paciente al Servicio de Urgencias.

Superado el episodio, mantener tratamiento anti-convulsivo oral, y se pueden asociar discretas dosis de haloperidol —de 1,5 a 6 mg/día, de poca repercusión sobre el umbral convulsivante— en caso de concomitar trastornos sensoperceptuales o delirantes o persistir exceso de impulsividad.

El buen seguimiento de estos enfermos en la comunidad, la interconsulta con neurología, el garantizar que no abandonen la medicación y acudan, regularmente, a sus consultas, así como las medidas que propicien el ajuste social en sus aspectos familiares y socio-laborales, es imprescindible para evitar crisis que, de no preverse y controlarse a tiempo, pueden llegar a tener desenlaces catastróficos. Por ser posibles los estados crepusculares de conducta compleja en estos pacientes, los aspectos medicolegales de algunas de estas crisis pueden involucrar a los facultativos de asistencia en la emisión de dictámenes peritoforenses. En estos casos, es fundamental la valoración del nivel de conciencia y de control sobre sus actos presentes durante la crisis.

En el curso de enfermedades sistémicas severas, efecto de medicamentos, intoxicaciones exógenas, trastornos metabólicos o infecciones no específicamente encefálicas, entre otros trastornos corporales, se puede dar el caso de que aparezcan cuadros confusionales, de excitación e, incluso, delirantes paranoides y maniformes con claridad de conciencia, conocidas con el nombre genérico de *psicosis sintomáticas*, provocadas por el compromiso secundario del metabolismo encefálico tras la influencia de las noxas procedentes de la enfermedad de base, las cuales se comportan, psiquiátricamente, a veces como las psicosis funcionales y otras como las psicosis orgánicas. En ellas es fundamental la corrección del mal funcionamiento cerebral combatiendo, en primer lugar, la causa del trastorno somático desencadenante

con el tratamiento apropiado, cuidando del estado general del enfermo, sedando al paciente con psicofármacos que no interfieran la acción de los medicamentos para la enfermedad de base y no comprometan o enmascaren dicho estado, propiciando un ambiente tranquilo alrededor del paciente, que se mantendrá, en lo posible, en compañía de familiares queridos aun en el medio hospitalario, estableciendo una buena relación médico-paciente y aplicando terapia de apoyo. Lograr la recuperación del sueño, eliminar el delirio y las alucinaciones, tranquilizar al enfermo y restablecer la crítica de la realidad, son objetivos fundamentales del tratamiento.

## Depresión

La depresión es un estado patológico que puede o no alcanzar nivel psicótico de funcionamiento y que, a su vez, puede ser resultado de trastornos psiquiátricos de la más diversa índole, como se desprende de consideraciones clínicas que el lector pudo apreciar en párrafos anteriores. Por su elevada morbilidad, por afectar, seriamente, la calidad de vida de las personas que la sufren y por su estrecha relación con la problemática del suicidio, se debe considerar con especial detenimiento. Con este calificativo se identifican diversos trastornos del estado anímico de las personas, que la llevan a necesitar atención médica. Es frecuente que la depresión esté acompañada de ansiedad. Existen variantes normales de ambos estados anímicos que no constituyen un trastorno para ser diagnosticados según las clasificaciones de las enfermedades mentales vigentes y que no se consideran una depresión, aunque sí precisan orientación y apoyo por parte del médico del primer nivel de atención. Los sentimientos transitorios de tristeza y desilusión, con nerviosismo o sin él, relacionados con el duelo por la pérdida de un ser querido, con el fracaso de una relación afectiva o con problemas en el ámbito laboral o escolar, por lo común no necesitan de tratamiento medicamentoso y sí de consejo, mediación y apoyo, situaciones en las que el médico de familia, por su relación con la población, y por las expectativas que esta le asigna, representa un papel importante en el manejo de esta respuesta normal frente a situaciones estresantes de la cotidianidad, que ponen a las personas en situación de riesgo temporal para su salud física y mental.

Por todo lo anterior, cabría ubicar el desarrollo de este tema como una categoría especial correspondiente, tanto a la consideración de los trastornos «psicóticos»

—trastorno bipolar, depresión mayor, reacción depresiva psicótica— como en los llamados «no psicóticos» —distimia endógena, trastorno depresivo ansioso de origen neurótico, trastorno de adaptación depresivo, trastorno de estrés postraumático, etc.—, al igual que entre las situaciones de riesgo para el suicidio. Es considerado, por unos, como un síndrome, por otros, como un estado y por terceros, como una enfermedad. Es, pues, un fenómeno complejo, tan complejo como las interioridades bio-psico-socio-espirituales de la existencia humana y que, como ella, resulta imposible «etiquetar» cual una lumbalgia. Se verán algunos aspectos nosográficos y terapéuticos relacionados con ella, de interés en la APS.

## Concepto y diagnóstico de la depresión

Es importante diferenciar la situación de tristeza normal arriba descrita, de las manifestaciones clínicas de un estado depresivo, el que requiere de otro enfoque y aproximación terapéutica. La primera respuesta a la demanda asistencial por modificaciones del estado anímico y, especialmente, de la tristeza, va dirigida no solo al apoyo descrito, sino también al diagnóstico diferencial con la depresión, considerada como entidad nosológica. La verdadera depresión, para ser considerada como tal, debe tener una duración de al menos 2 semanas, no estar relacionada con el empleo de sustancias psicotrópicas, tales como sedantes, hipnóticos o antipsicóticos; ni ser un efecto indeseable de medicamentos hipotensores, como la reserpina u otros capaces de abatir el ánimo. No ser consecuencia de ingesta de alcohol u otras drogas psicotrópicas, no prescritas o de uso o abuso ilegal. No estar en relación con afección del estado físico, desde una virosis hasta las consecuencias de una enfermedad grave, con toma del estado general.

Las principales manifestaciones de la depresión se encuentran en el estado de ánimo, en el pensamiento y la actividad psicomotora, a las que se añaden variados concomitantes somáticos. Ente los síntomas de orden psíquico se presentan: sensación de decaimiento, tristeza y falta de ánimo severos y convincentes, pérdida de entusiasmo, desesperanza, falta de interés y de planes futuros, sensación de impotencia, sentimientos de culpa ante problemas sin importancia, irritabilidad para con los demás y para consigo, pérdida o disminución de la autoestima, deseos de morir, de matarse e ideación sobre las formas de hacerlo, lentitud de pensamiento y en la actividad psicomotora. Estos trastornos pueden llegar a constituirse en el llamado



*síndrome depresivo psicótico*, dado por tristeza profunda y, en ocasiones, atimia, enlentecimiento psíquico y motor —bradipsiquia e hipo o akinesia— e ideas y propósitos suicidas.

Entre los síntomas de orden biológico es frecuente encontrar falta de apetito y de energía, disminución de la actividad habitual, insomnio —especialmente el despertar temprano en la mañana—, anhedonia y disminución de la libido, anorgasmia en la mujer y pérdida de la potencia sexual en el hombre. A estas se pueden unir la constipación, cefaleas, amenorrea, molestias cardiovasculares y neurovegetativas variadas, así como otras quejas somáticas que pueden enmascarar el estado anímico fundamental y muchas veces se confunden como causantes de este. Es muy frecuente que la consulta al médico de la familia sea por las manifestaciones o equivalentes de tipo corporal que opacan la depresión subyacente. No olvidar que hay pacientes tan deprimidos que dicen ser incapaces de sentir o vivenciar sentimiento o placer alguno —amimia y anafrodisia— ni olvidar tampoco que hay formas evolutivas de la depresión que se manifiestan por dolores, fantasmas u otros «equivalentes somáticos», sin que el paciente perciba o acepte estar deprimido. Es necesario, también, valorar la posible alternancia con estados de ánimo contrapuestos de las manifestaciones descritas, en cuadros no siempre intensos, que oscilan entre un humor exaltado con alegría injustificada, seguidas por abatimiento, lo que, junto a los antecedentes familiares de enfermedad mental o suicidio, permitirán plantear el diagnóstico de trastorno bipolar. Los antecedentes de psicotraumas anteriores o la existencia de familiares con trastornos afectivos o con historia de suicidios, orientan en el diagnóstico.

### **Tratamiento de la situación en la APS**

Ante el diagnóstico de una depresión, es necesario informar a los familiares y al paciente que esta es una condición médica, que no es expresión de dejadez o abandono voluntario de las responsabilidades y tareas habituales, que no están así por su propia voluntad. No utilizar nunca la manida recomendación popular de «¡pon de tu parte!», de la cual se abusa tanto en nuestro medio. Se debe añadir que es una enfermedad que, como tal, requiere tratamiento y que puede requerir de su remisión al especialista, según sea su evolución, pero que se ha de iniciar en la APS. Hay que explorar siempre el riesgo de suicidio, como hemos insistido, aprovechar los factores protectores del medio, procurando el posible apoyo emocional y los cuidados que la

persona pueda recibir por parte de los familiares, compañeros y círculo de amistades (Pérez, 2001). Es menester, no obstante, dispensarizarse como riesgo de suicidio. En una etapa inicial, se debe ayudar en la planificación de actividades dirigidas a recuperar la autoestima, a rechazar ideas irracionales, pesimistas, a revisar sus mecanismos de afrontamiento (Hernández *et al.*, 2004) y a realizar actividades que contribuyan a estimularle para evitar la concentración en temas negativos o tareas rutinarias. Ante una mejoría, mantener la vigilancia acerca de una posible recaída, así como sobre la posibilidad de que ahora, ya con más energías, sea capaz de llevar a vías de hecho propósitos suicidas que no tenía «fuerzas» para realizar.

En presencia de los síntomas descritos, se debe iniciar la medicación antidepressiva con los fármacos más habituales, tales como la imipramina o la amitriptilina, comenzando el tratamiento con 25 a 50 mg al día hasta llegar a los 200 mg —en régimen ambulatorio—, de ser necesario, divididas en tres tomas. Si existe ansiedad marcada, se puede combinar el tratamiento con un ansiolítico de acción media. Los ISRS cubren ambos espectros. Ante el insomnio, se debe valorar la indicación de un sedante o el empleo de un hipnótico no barbitúrico. Estos medicamentos con frecuencia producen adicción, por lo que se usan bajo estrecha vigilancia médica y solo por el tiempo que se requiera, de acuerdo con los síntomas del paciente —no así el antidepressivo, que debe ser mantenido por no menos de 3 meses después de mejorado, aun cuando los síntomas indiquen la recuperación del paciente—. Nunca se debe abandonar o eliminar el tratamiento sin seguir las pautas de reducción paulatina establecidas. Las depresiones severas se deben interconsultar siempre con el ESM.

La persistencia o agravamiento de los síntomas depresivos, o la aparición de ideas delirantes, alucinaciones, exaltación maniforme o de un estado eufórico en el paciente que no se corresponda con la mejoría alcanzada y, en particular, la aparición o persistencia de ideación suicida y la tendencia a la akinesia, son condicionantes para la obligada remisión del paciente al psiquiatra del área, al centro comunitario de salud mental o al servicio de urgencias.

### **Tratamiento de la depresión severa**

En pacientes con depresión bipolar, depresión mayor o reacción depresiva psicótica, en los cuales la ideación suicida, la desesperanza, el enlentecimiento psicomotor y la tristeza profunda o la agitación consti-



tuyen signos de urgencia, se asume el comportamiento siguiente:

- Apoyo psicológico individual, orientación a la familia acerca del manejo de los riesgos y movilización de su red de apoyo social.
- Imipramina (50 mg) o amitriptilina (50 mg) vías i.m. u oral, incrementando la dosis en 25 mg cada 3er. día, hasta un máximo permitido de 300 mg/día –en régimen de hospitalización–, de acuerdo con la evolución, tomando en consideración que estos antidepresivos alcanzan un nivel de acción terapéutica entre los 14 y 21 días, antes de lo cual, en el caso de las depresiones inhibidas, puede incrementarse el riesgo suicida tras la desinhibición motora que el fármaco produce, mientras aún mantienen su intensidad la tristeza y la ideación depresiva. Cuando el paciente no reacciona adecuadamente –o no tolera– al tratamiento con los antidepresivos tricíclicos apuntados, se utilizan los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina –sertralina o fluoxetina–, los cuales, por demás, son de elección en pacientes glaucomatosos, prostáticos, así como en ancianos y cardiópatas.
- El frecuente insomnio asociado se trata con levomepromacina, en dosis entre 10 y 50 mg en la noche, tomando en cuenta su tendencia a provocar hipotensión ortostática. Nunca usar barbitúricos, que deprimen y habitúan, y evitar los hipnóticos con potencial adictivo.
- Una vez aliviado el cuadro, se reducen progresivamente las dosis hasta un promedio entre 75 y 150 mg/día, por un período de 4 a 6 meses, cuando se evaluará la posibilidad de eliminar los antidepresivos, de permanecer la persona asintomática. En depresiones bipolares, se recomienda incluir tratamiento preventivo con litio o carbamazepina, lo cual requiere de los controles clínicos y sanguíneos señalados con anterioridad. Todos estos cuadros deberán tener un seguimiento permanente en la comunidad, por constituir un grupo de riesgo para el suicidio. La depresión mayor recidivante mejora su evolución con el uso de la quetiapina a bajas dosis.

## Trastornos no psicóticos

Dentro de este grupo se consideraran, por su alta prevalencia y posibilidades de manejo en APS los que a continuación se explican.

## Trastornos ansiosos y ansiosodepresivos de nivel neurótico

Con mucho, son los trastornos psiquiátricos más frecuentes, con tasas de morbilidad que, en algunos contextos socioculturales alcanzan hasta un 15 % de la población. En este grupo se incluyen los trastornos de adaptación, antiguamente conocidos como reacciones situacionales y que, como su nombre indica, son reactivos a problemas familiares, amorosos, laborales, etc., los trastornos ansiosodepresivos de carácter psiconeurótico, el llamado trastorno de ansiedad generalizada y la distimia o neurosis depresiva.

Relacionados, frecuentemente, con antecedentes psicotraumatizantes del presente o el pasado y con modos de afrontamiento y actitudes no adaptativas ante ellos, su sintomatología suele desencadenarse tras la aparición o reactivación de conflictos, en situaciones reales o simbólicas de amenaza a la seguridad o a la posibilidad de satisfacción de necesidades esenciales para el individuo. En su abordaje, los factores de comprensión y manejo psicológicos son prioritarios, por encima de las formas de terapia farmacológica, que estarán indicadas en la medida en que existan componentes endógenos en su patogénesis, como es el caso de algunas distimias y variedades ansiosas, lo que será sospechado de acuerdo con los antecedentes o por la eventual ausencia de componentes ambientales o psicodinámicos en su trasfondo.

El proceder psicoterapéutico estará encaminado a identificar la percepción que tiene el sujeto de su problema y a ventilar los sentimientos y los conflictos que experimenta ante ello, trabajando las actitudes y modos de afrontamiento involucrados; actitudes y modos de enfrentar el problema que suelen dificultar una adecuada adaptación. El apoyo emocional, el combate a las ideas irracionales, la búsqueda de experiencias emocionales correctivas, el asesoramiento conductual y el desarrollo y refuerzo de aquellas actitudes y mecanismos de afrontamiento asertivos y maduros, que propicien el ajuste personal y la solución de los conflictos, son recursos esenciales. La activación de la red de apoyo familiar y social de los pacientes y la educación acerca de los autocuidados y los estilos saludables de vida, cumplen un papel destacado (Clavijo, 2006).

Se pueden utilizar, por períodos cortos, antidepresivos con acción ansiolítica del tipo de la amitriptilina o la desipramina, de 50 a 100 mg/día, cuando el componente depresivo es importante; y benzodicepinas

como el diazepam, el medazepam o el clordiazepóxido, de 5 a 30 mg/día, cuando son marcados los síntomas ansiosos. En tratamientos más prolongados, se puede usar la trifluoperacina, de 2 a 4 mg/día, o la tioridazina, de 10 a 50 mg/día. Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la sertralina —de 50 a 150 mg/día— o la fluoxetina —de 20 a 60 mg/día— tienen un espectro de acción capaz de controlar, tanto los componentes depresivos como ansiosos, y es de elección cuando concomitan crisis de pánico o manifestaciones fóbicas u obsesivas en el cuadro clínico, en caso de glaucoma, y en alteraciones prostáticas o cardíacas. Su acción es más rápida, con menores efectos secundarios. En el caso de la distimia endógena, el tratamiento antidepressivo se debe mantener por un tiempo prolongado, en dependencia de la evolución del cuadro. Cada día aparecen en el mercado nuevos antidepressivos de estos u otros grupos químicos con espectro ansiolítico, pero, hasta el momento en que se escribe este capítulo, las investigaciones no han demostrado diferencias significativas en sus efectos con relación a los arriba señalados. La buspirona, uno de los ansiolíticos más utilizados en el mundo en la actualidad, presenta menos efectos secundarios y menor carácter adictivo que las benzodiacepinas; al igual que la mayoría de ellas —a excepción de algunas como el bentazepam y el alprazolam—, no muestra acción antidepressiva.

El empleo de técnicas de relajación —como el método de Schultz—, las terapias grupales y familiares y el uso de procederes de la medicina alternativa, como la acupuntura, la digitopresión, las técnicas derivadas del yoga, y la fitoterapia, resultan útiles en estos pacientes, a un bajo costo. En nuestro medio se multiplican las clínicas antiestrés, muy convenientes para el manejo ambulatorio y no farmacológico de los casos leves.

**Crisis de pánico.** Los trastornos ansiosos, a veces, evolucionan en forma de ataques de pánico, aparentemente inmotivados, los que, con su angustia paroxística y la sensación de indefensión y aprensión de muerte inminente que la acompañan, resultan verdaderas urgencias psiquiátricas. Estas crisis agudas suelen durar entre 2 y 30 min, sobre un fondo subclínico de inseguridad y nerviosismo. En su etiología se han señalado, factores genéticos tales como madres muy estresadas durante el embarazo, así como la crianza en un medio disfuncional, con cuidadores temerosos y sobreprotectores, que no facilitan el desarrollo de sentimientos de seguridad y autoconfianza en los

menores. También, en personas que han sufrido cuadros de *shock* anafiláctico u otras reacciones aparatosas por intoxicación o alergia a la penicilina, a mariscos, fármacos u otras noxas que le han alarmado seriamente o puesto en peligro su vida, y condicionado sus sistemas cardiovascular y neurovegetativo a la sola posibilidad de un riesgo a su seguridad, se ha observado la tendencia en ellos a la aparición posterior de ataques de pánico.

Se tratan transmitiendo seguridad y apoyo, usando en el ataque inyecciones de diazepam, 10 mg por vía i.m. o i.v., para evitar la hiperventilación y la tetania que suelen acompañar las crisis, junto a lo cual se intenta la relajación del enfermo. Transcurrido el ataque, se recomienda tratamiento con sertralina —de 50 a 150 mg/día—, fluoxetina —de 20 a 60 mg/día— o un antidepressivo tricíclico —desipramina, amitriptilina, clomipramina, imipramina— en dosis entre 50 y 200 mg/día, e incluir al paciente en un grupo de terapia, adiestrarle en una técnica de autorrelajación, y proceder a entrenamiento respiratorio. Resulta fundamental en la estrategia de su psicoterapia, el trabajar la seguridad personal, la modificación de las ideas irracionales, la desensibilización sistemática y promover el desarrollo de actitudes asertivas.

### Trastornos disociativos (crisis histéricas)

Cuando el médico se enfrenta, en la comunidad, a un paciente histérico, se puede tratar de episodios agudos histeroansiosos, de crisis disociativas con estrechamiento de conciencia, de «ataques» con motricidad desordenada o de trastornos de conversión en los que se pierde o altera la función de un órgano, aparato o sentido, vinculado simbólicamente a un conflicto sin imagen verbal congruente, en ausencia de compromiso orgánico demostrable. También puede que se trate de la forma habitual de desenvolverse estos pacientes en la vida cotidiana con una típica forma de vivir, relacionarse e interactuar con los servicios de salud.

Es importante un buen interrogatorio al interesado, siempre que sea posible, así como a los acompañantes, y una exploración clínica que descarte el daño orgánico y apoye el diagnóstico positivo. El lenguaje que el sujeto expresa mediante los síntomas suele poder comprenderse de acuerdo con el contexto situacional en que aparecen, lo cual tomará en cuenta el médico en su diagnóstico y le será útil en el abordaje psicoterapéutico. En la crisis, se sedará con diazepam, 10 mg por vía i.m., o con 25 mg de

cloropromacina más 20 mg de difenhidramina, por vía i.m., se le brindará apoyo y, en lo posible, al lograr comunicación con él, se intentará llevarle a enfrentar el conflicto que evade, inconscientemente, a través de sus síntomas, sin permitir «ganancias secundarias» a partir de su trastorno, importante aspecto acerca del cual se orientará a su familia.

Las técnicas sugestivas e hipnóticas están especialmente indicadas y, cuando no ceden los síntomas con la sedación farmacológica y la aproximación psicoterapéutica del médico general integral, puede ser necesario el auxilio del psiquiatra.

El tratamiento de los conflictos con el paciente, trabajar sus actitudes, habitualmente caracterizadas por la inmadurez, tendencia a llamar la atención, dependencia, irresponsabilidad y evasión, busca propiciar, terapéuticamente, la asertividad, el afrontamiento maduro y no evasivo y el fortalecimiento de su personalidad; el promover un adecuado ajuste familiar y social, así como el enseñar a sus convivientes a lidiar con los comportamientos histéricos, son recursos importantes.

En su estado habitual, estos enfermos suelen presentar rasgos del carácter muy peculiares, dados por inestabilidad emocional, tendencia a ser centro en los acontecimientos, demandas neuróticas de afecto; y por la superficialidad, la inmadurez y la mitomanía que suelen acompañarles. Son personas muy variables, que muchas veces cambian de opiniones y modo de comportarse de acuerdo con las circunstancias y a los interlocutores, a tal punto que se ha llegado a describir, quizás con demasiada imaginación y ribetes literarios, la existencia de casos con personalidades múltiples. Sin llegar a esos extremos excepcionales, el médico debe saber que se enfrenta a pacientes en los cuales, metafóricamente hablando, «el centro de gravedad de su personalidad no pasa por el eje central de sí mismos», es decir, su *locus de control* es externo a su persona, depende de la opinión y las influencias circunstanciales de otros individuos, de los que siempre requiere atención y aprobación, aun a expensas del sentido común y de la realidad personal y social. Se descompensan fácilmente, pues no toleran las frustraciones, ante lo cual pueden hacer crisis depresivas y ansiosas, superficiales pero «aparatosas», así como episodios disociativos con estrechamiento de conciencia, ataques con movimientos corporales desordenados, o síntomas conversivos, que matizan su evolución y pueden simular las más disímiles dolencias. Sus síntomas representan, a un tiempo, la descarga emocional de una psiquis sobrecargada –ganancia primaria,

de Freud–, la negación inconsciente de una parte de la realidad o de su representación corporal simbólica cuya aceptación se le hace conflictiva, y la búsqueda subconsciente de ventajas o «ganancias secundarias», lo que les permite manipular, de cierta manera, a los demás a través de sus síntomas.

El tratamiento farmacológico en las crisis es sintomático y de acuerdo con el cuadro clínico; y breve e intenso el psicoterapéutico. Fuera de crisis, en el estado de compensación inestable habitual, el tratamiento básico es la psicoterapia, abordar sus conflictos internos y ayudar a madurar, en lo posible. Cuando están presentes los problemas familiares que se asocian a la conducta histérica, tanto en su génesis como en sus consecuencias, es altamente conveniente la terapia de familia, lo cual debe ser coordinado con el ESM. No es apropiado el uso prolongado de psicofármacos en ellos, por su tendencia a la evasión y por el riesgo de adicción. Se ha visto que la cloropromacina, en dosis de 25 mg, 2 o 3 veces al día, resulta útil cuando presentan mucha irritabilidad, labilidad o exaltación o cuando las descompensaciones resultan muy frecuentes.

## Trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos

En las formas sencillas, los pacientes suelen ocultar los síntomas y rechazar la ayuda profesional; en las formas severas, su tratamiento es oficio del psiquiatra. Las modalidades clínicas más frecuentes del trastorno fóbico son: **claustrofobia** –fobia a los espacios cerrados–, **agorafobia** –fobia a los espacios abiertos–, **fobias sociales** –afectan alrededor del 3 % de la población y se caracterizan por inasertividad, temor paralizante a expresarse en grupos, examinarse o hablar en público, al contacto interpersonal o al galanteo, a gestionar y defender sus derechos, etc.– y **fobias específicas** –a las enfermedades, a los cuchillos, a las alturas, a la sangre, entre muchas otras no pautadas por la cultura.

Se recomienda entrenar a los enfermos en técnicas de relajación y, una vez lograda esta, enfrentarlos, de manera progresiva, a la situación temida, en una escala de menor a mayor complejidad, primero en forma imaginaria y luego *in vivo*, y tratarlos simultáneamente con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como la sertralina –de 50 a 200 mg/día– o la fluoxetina –de 20 a 60 mg/día–, o con tricíclicos con dicho efecto, tales como la amitriptilina, la clomipramina o la desipramina –de 75 a 200 mg/día. El empleo de las técnicas de apoyo y relajación son

imprescindibles en estos casos, en manos del equipo de la atención primaria.

De no evolucionar de forma favorable, se sugiere ponerlos en manos del psiquiatra, quien valorará el uso de técnicas psicoterapéuticas más complejas, como la propia desensibilización sistemática de *Wolpe*, arriba esbozada, la programación neurolingüística (PNL) o la terapia profunda, entre otros recursos.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), el más orgánico y menos «psicodinámico» de los llamados trastornos neuróticos, se caracteriza por las ideas obsesivas, rituales y actos compulsivos que hacen muy difícil la vida de estos sujetos y la de sus convivientes. Es común la presencia de familiares con cuadros semejantes, así como antecedentes de moldes de extrema rigidez en su crianza, todo lo cual facilita el desarrollo de personalidades muy inseguras, rígidas y con un mal manejo de su agresividad, lo que se expresa, muchas veces, en el contenido de sus propias ideas obsesivas. Desarrollar su sociabilidad, la autoconfianza y seguridad personal; flexibilizar, en lo posible, la rigidez de sus hábitos y patrones de relación consigo mismo y con los demás, respetando sus límites; una buena relación médico-paciente, adecuada higiene y hábitos de vida, así como las mencionadas técnicas de apoyo y relajación, ayudan mucho a estos pacientes, quienes siempre deberán recibir tratamiento con ISRS en dosis incisivas y ser puestos en manos del psiquiatra.

## Trastorno de estrés postraumático

Personas dañadas en su personalidad y vida emocional tras sufrir traumas psicológicos de particular intensidad –víctimas de la guerra y la violencia, sobrevivientes de catástrofes naturales, sociales o personales– es importante que vean identificados sus trastornos, habitualmente tardíos y de evolución tórpida, de modo que pueda llegar a ellos una ayuda de la que están urgidos. El trastorno de estrés postraumático (TEPT) suele aparecer semanas o meses después de haber experimentado el enfermo un severo trauma psíquico, tras una aparente recuperación de su reacción emocional inicial. Se manifiesta mediante reviviscencias (*flash backs*) reiterativas del episodio traumático, en sueños o en vigilia, sobre un trasfondo de habitual embotamiento defensivo de la afectividad, acompañado de crisis ansiosas paroxísticas y episodios depresivos, gran labilidad vegetativa e intercorrientes somáticas, junto a un cambio en el comportamiento y el funcionamiento de la personalidad en compara-

ción con los que le eran característicos previamente. Síntomas de la serie neurótica, psicopática e incluso psicótica pueden aparecer. El alcoholismo, las drogas, el suicidio y conductas sociopáticas aparecen asociadas en la epidemiología del TEPT, sobre todo, en las secuelas de las grandes catástrofes sociales. La dramática experiencia de los soldados norteamericanos sobrevivientes de las guerras de Vietnam e Irak, da luz sobre este tipo de problemas.

Manifestaciones ansiosas, depresivas, fóbicas, de perplejidad, indiferencia, irritabilidad, explosividad, insomnio, desmoralización y, en ocasiones, enajenación mental, entre otras antes señaladas, requieren de tratamiento específico.

La actitud psicoterapéutica empática, el apoyo, la ventilación de sentimientos y la catarsis –drenaje del «absceso» emocional–, el establecimiento de nuevas redes de apoyo social, la organización de la ayuda mutua entre pares, la terapia grupal y familiar, las técnicas de relajación y el reencauce ocupacional, son pilares del tratamiento, basado, sobre todo, en la psicoterapia y en la resocialización y el reajuste social.

Se debe procurar que la persona reasuma obligaciones y enfrente la reorganización de su vida sobre nuevas bases de seguridad, tratando que interiorice valores constructivos a partir de la reorientación cognitiva de su experiencia psicotraumática, combatiendo la desmoralización personal que la devaluación de su autoestima trajo consigo tras el trauma. El drenaje de la culpa, la hostilidad y la vergüenza son esenciales aquí.

Los antidepresivos, los anticonvulsivantes reguladores del humor o los neurolépticos, pueden tener aplicación, de acuerdo con el caso. Lo social y lo psicológico tienen primacía sobre lo biológico en las estrategias de intervención en esta problemática. Ha de tenerse cuidado en proscribir el uso del alcohol y no utilizar psicofármacos por tiempo prolongado, pues, en estos casos, existe el riesgo no desestimable de adicción evasiva.

Siempre se interconsultarán los casos y convenirá la conducta a seguir con el ESM.

## Trastornos de la personalidad y del comportamiento

Muchas son los factores invocados en el origen de estos trastornos, desde los puramente genético-constitucionales hasta los educacionales, interpersonales y los derivados de influencias dañinas de tipo



sociocultural. Su esencia fue descrita en lenguaje figurado por *Henri Ey* (1970) de este modo: el psicópata es esclavo de un rasgo de su carácter. Puede ser paranoide, esquizoide, obsesivo, inseguro, explosivo, emocionalmente inestable, dependiente, asocial, tener un trastorno cicloide de la personalidad, un trastorno de los hábitos o de los impulsos, de la identidad de género, de la preferencia sexual o del comportamiento asociado con el desarrollo o con la orientación sexual. Esa persona «es así» de forma perdurable; esa es su manera de ser, y no suele mostrar mucho interés en cambiar, salvo cuando toma conciencia de que choca, abruptamente, por ello con el medio social, y sufre sus consecuencias.

El paciente puede ser egosintónico, es decir, que se siente bien como es; o egodistónico, en este caso, por no sentirse a gusto, puede buscar ayuda. Habitualmente, el paciente con trastorno de la personalidad no se considera enfermo y rechaza la atención psiquiátrica, y solo la acepta cuando se encuentra descompensado, muchas veces como consecuencia de su comportamiento y actitudes, de las que no acostumbra tener crítica y que suelen llevarle a problemas con los demás o a conflictos de adaptación.

La mayor parte de las veces son los familiares los que acuden al médico en busca de orientaciones o en solicitud de que convenza al paciente de someterse a tratamiento. Se puede ayudar en la medida en que la persona portadora del trastorno asuma crítica de ello y muestre interés real en introducir cambios en su comportamiento y actitudes, lo cual, no obstante, será tarea no exenta de frustraciones. Lo frecuente es que los pacientes soliciten o acepten ayuda cuando aparece la comorbilidad, es decir, cuando surgen episodios ansiosos o depresivos, o, en ciertos casos, reacciones psicóticas, consecuencia de la meiorpragia de su personalidad en su confrontación con la realidad. Su interés suele desaparecer cuando, producto del tratamiento de estas crisis, retornan a su estado habitual.

Por lo común, el tratamiento, pues, será el de la comorbilidad. En cuanto a la enfermedad de base, se trabajará alrededor del ajuste social, y se aplicarán técnicas cognitivo-conductuales y de actitudes cuando el paciente muestra empeño en su modificación. La terapia familiar estará indicada, para lo cual, por lo complejo de esta entidad se procurará el concurso del ESM. En el caso contrario, de sujetos no motivados, lo importante es ayudar a la familia en la APS a manejar las situaciones y tensiones derivadas del trastorno del paciente en el interactuar familiar.

## Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicoactivas y el alcohol

Trastornos con diversidad de manifestaciones y modalidades clínicas –agitación, ideación suicida, comportamiento violento y potencialmente peligroso, depresión, amnesia, angustia, confusión mental, entre otros síntomas–, son provocados por el uso y abuso de una o más sustancias psicoactivas o alcohol.

Se consideran estos trastornos teniendo en cuenta tres enfoques fundamentales:

1. Individual.
2. Familiar.
3. Social.

Al respecto se profundizará al desarrollar el acápite correspondiente al manejo de esta problemática.

## Retraso mental

Es valorado en sus diferentes grados de acuerdo, en ese orden, con los criterios clínico, social, psicométrico y escolar. Puede ser leve, moderado, severo o profundo, en correspondencia con su nivel de discapacidad. No requiere de tratamiento farmacológico, salvo los correspondientes a enfermedades asociadas o a eventuales episodios de descompensación orgánica o psicótica, en cuyo caso se aplicará la terapia apropiada al cuadro sintomático.

Se promoverá el adecuado manejo del paciente en su medio familiar y social, buscando en todo momento, la aceptación y el mayor grado posible de entrenamiento educacional y laboral.

La comprensión y la conducta empática por parte del equipo de APS constituyen el recurso principal; y el apoyo a la familia que, en casos severos y profundos, puede ver limitada su movilidad y frustradas sus expectativas a causa de la presencia en el hogar de enfermos encefalopáticos o no entrenables, con graves trastornos de conducta e invalidismo, y que, por tanto, requieren del máximo de ayuda, asistencia y solidaridad.

En general, el trabajo de conjunto con el defectólogo del equipo de salud, la escuela y la familia, para lograr el máximo entrenamiento y desarrollo personal posibles, son pilares del manejo de estos pacientes.

Para profundizar en el tema, se remite a estudiar los capítulos 40 y 102.



## Trastornos demenciales

Se considerará, por su alta frecuencia en una población que envejece, la enfermedad de Alzheimer y la demencia multiinfarto, propia esta última de procesos vasculares isquémicos y hemorrágicos de base aterosclerótica, hipertensiva o ambos.

En la demencia de Alzheimer existe un deterioro general y progresivo de las funciones superiores y la personalidad, no quedando en breve para el observador apenas un recuerdo de lo que la persona fue. En ella se requiere de cuidados generales especiales; de la orientación y el apoyo a la familia, muy tensionada por la presencia en el hogar de enfermos con temprano invalidismo y conductas impredecibles, en extremo deterioradas y frustrantes, así como el manejo de las frecuentes interurrencias somáticas, asociadas al descuido general de sus hábitos y a los trastornos de la coordinación que la suelen acompañar.

Aunque existen promisorios fármacos en desarrollo, como los inhibidores de la colinesterasa –Ej.: donepecilo, rivastigmina y galantamina– que tienden a enlentecer el proceso, no se dispone, hasta el momento, de una terapia farmacológica realmente efectiva para el trastorno de base. El manejo farmacológico sintomático ante crisis de excitación, la apatoabulia o los posibles trastornos alucino delirantes, es indicado según las particularidades del caso, siempre en dosis inferiores que en el adulto joven.

La demencia vascular, en cambio, conserva, relativamente, la personalidad y los antiguos hábitos, a pesar de la progresiva pérdida de la memoria y de las capacidades intelectuales, de la frecuente aparición de labilidad afectiva y de episodios depresivos y ansiosos propios de quien asiste a su deterioro, así como de cuadros de confusión mental asociados a crisis de isquemia transitoria, infartos cerebrales múltiples, y síndromes alucino delirantes, que salpican, en ocasiones, su evolución, y evidencian la progresión morbosa de su trastorno vascular y la atrofia cerebral consecutiva.

La atención a la enfermedad vascular de base, el tratamiento sintomático de los episodios mentales productivos y el adecuado manejo familiar y socio ambiental, unido a medidas higienicodietéticas y de cuidados generales, representan los aspectos básicos para su atención. Recordar siempre que los ancianos son más sensibles a los psicofármacos que las personas jóvenes, y que son mayores y más peligrosos en ellos sus efectos secundarios, por lo que, como generalidad, los medicamentos psiquiátricos deben ser usados en dosis menores –alrededor de la mitad, como norma–

de las indicadas en la juventud, tomando siempre cuidado con su repercusión en la tensión arterial, el ritmo y la conducción cardíacas, la función cognitiva, la motricidad y el equilibrio. Los trastornos del sueño, la incontinencia afectiva, la tendencia al aislamiento social y el encamamiento, la desconfianza e ideas de perjuicio y los cambios de conducta asociados al severo déficit de memoria, y las manifestaciones frecuentes de tristeza y ansiedad, son las quejas más frecuentes que nos llegan por parte de la familia, para el manejo de las cuales deberá desarrollar habilidades el médico de cabecera, a fin de poder cumplir, adecuadamente, con su papel.

Apartar a los ancianos de su medio familiar, al que están habituados, e institucionalizarlos innecesariamente es contribuir a su rápido deterioro. El desarrollo de acciones comunitarias y de asesoría familiar para atenderlos en su hogar, integrados, al máximo de lo posible, a su ambiente, costumbres y seres queridos, representa la mejor estrategia, tanto desde el punto de vista humano como económico, como también en los resultados de salud al largo plazo.

Controlar la tensión arterial, una dieta sana, rica en vegetales y baja en grasas, el uso de vasodilatadores cerebrales y el refuerzo vitamínico, el ejercicio físico de acuerdo con cargas tolerables, la estimulación afectiva, el evitar, en lo posible, las situaciones estresantes y mantenerlos ocupados en actividades domésticas y artesanales que retroalimenten su necesidad de ser y sentirse útiles, así como la sana recreación, son aspectos fundamentales que se deben tener en cuenta en APS. Evitar el uso de la polifarmacia y cuidar de las contraindicaciones e interacciones de los medicamentos que sean necesarios emplear, es regla de oro en un grupo etáreo en el que la comorbilidad y la meiorpragia física y mental constituyen la regla.

El trabajo en la comunidad con los círculos de abuelos y la relación estrecha con el equipo geriátrico del área de salud y el ESM, favorecen la acción preventiva, de atención y rehabilitación en un grupo poblacional que crece cada día y que, en breve, está llamado a constituir la cuarta parte de nuestra población, en la que, indefectiblemente, los trastornos demenciales alcanzarán importantes tasas de morbilidad, constituyendo un verdadero desafío para nuestro modelo de medicina social. Cuando el cuadro demencial ya se ha instalado y el validismo del anciano se ha ido deteriorando, es importante incorporar a la escuela de cuidadores a los familiares que tienen a su cargo su atención, para disminuir el sentimiento de carga que afecta a estas personas y mejorar su calidad de vida, al apoyarlos y

entrenarlos adecuadamente para el tratamiento de este tipo de enfermos. Se recomienda ver capítulos 36 y 40.

## Situaciones especiales

### Duelo normal y patológico

Para la psicología, duelo es el proceso psicológico que desarrolla una persona sometida a la pérdida de alguien o algo altamente significativo para ella. Está dado por un estado de alta carga emocional, que compromete la conducta, los pensamientos y las motivaciones del sujeto afectado por un tiempo, permeados por los sentimientos de tristeza y, en ocasiones, de hostilidad y angustia, que despierta dicha pérdida (Bowen, 1976). El prototipo del duelo es el estado de ánimo y la conducta de un doliente muy allegado en los días y semanas subsiguientes a la muerte de un familiar querido. Es un proceso normal, que prepara a los deudos para readaptar su vida a la falta de alguien que le era entrañable. La pérdida puede ser de un familiar, pero, también, de alguna pertenencia o consideración muy valiosas, de su prestigio o un fuerte desengaño moral. *Lindemann* (1969) habló del «proceso de elaboración del duelo», señalándolo como la elaboración activa individual, resultado de enfrentarse a la realidad y descubrir que el objeto amado ya no existe. Acota que el sentimiento de abandono y pérdida se puede acompañar, paradójicamente, de sentimientos de hostilidad, los que se precipitan por contactos emocionalmente significativos o debido a situaciones que recuerdan al fallecido. Esta elaboración, según *Bowlby* (1980), dependerá de cinco factores que afectan su curso:

1. Identidad y papel del fallecido.
2. Edad y sexo de la persona en duelo.
3. Causas y circunstancias de la pérdida.
4. Contexto social y psicológico.
5. Personalidad del sujeto, considerando que este último es el factor de mayor influencia.

El duelo normal pasa por varias fases:

1. *Shock* inicial en que predominan la incredulidad y el adormecimiento.
2. Etapa de malestar agudo y alejamiento social, que dura de semanas a meses.
3. Etapa de restitución y reorganización, en la cual el sujeto reorienta su vida, adaptado ya a la pérdida.

Ante el duelo normal, de ser solicitada la intervención médica y, por considerársele una situación tran-

sitoria de riesgo, el equipo de salud debe brindar una primera ayuda psicológica, basada en el apoyo, la comprensión, el esclarecimiento y la solidaridad en el dolor; pero no se indicarán fármacos, salvo que exista una intercorrenza relacionada con el estado emocional presente—ejemplo, una crisis hipertensiva, insomnio pertinaz, desasosiego—en cuyo caso se puede utilizar un tranquilizante en bajas dosis por unos pocos días.

Pero el equipo de APS debe aprender a identificar lo que se ha dado en llamar un duelo patológico, el cual, por la intensidad o duración exagerada de la respuesta o por el tipo de sus manifestaciones, pasa a constituir un problema de salud.

*Horowitz* plantea que se puede considerar duelo anormal a toda intensificación de este por encima de un nivel en el que la persona que lo sufre se siente sobrepasada en sus capacidades para afrontarlo, presenta conductas mal adaptativas o persiste, interminablemente, en un estado de duelo. Dentro de estas reacciones exageradas o «duelo patológico», se tienen la depresión, el abuso del alcohol u otras sustancias adictivas, las crisis de ansiedad o, pasado un tiempo, la aparición de un TEPT u otro trastorno psiquiátrico diagnosticable.

*Brothers* recuerda que el dolor es necesario ante una pérdida significativa, y que solamente se puede superar, adecuadamente, si se experimenta en su totalidad. Si la persona no es capaz de afrontarlo por sí misma es cuando, a su criterio, necesitará la ayuda del equipo de salud. *Olmeda* recomienda orientar a los familiares del doliente a que no traten de evitar su dolor, sino acompañarle y compartirlo con él, permitiéndole expresar sus sentimientos y comentarios acerca de sus relaciones con el difunto. A su vez, se deberá promover la reincorporación a las distintas actividades sociales, y alentar sus proyectos de futuro (Pereira, 1998; Pereira y Vannotti, 2006).

### Tratamiento del duelo patológico

Siguiendo a *Raphael* y a *Bowlby* (1973 y 1980), en la psicoterapia del duelo patológico se procura:

1. Facilitar que el paciente hable de las circunstancias que condujeron a la pérdida, su reacción a esta, y el papel que cree desempeñó en ella, facilitando la expresión de sentimientos inhibidos hacia el difunto.
2. Lograr que hable de la persona ausente y la historia de sus relaciones con ella, con todas sus incidencias positivas y negativas, haciendo revivir en el paciente las experiencias conflictivas que exis-

tieron en su relación con el occiso. Se puede apoyar en determinados recuerdos para esta labor.

3. Examinar las situaciones entre ellos que produjeron cólera, culpa o tristeza reprimida, y procurar la reorientación cognitiva al respecto, de modo que el paciente pueda percibir esos eventos de otro modo, y cambiar la significación culpabilizadora que guarda de estos.

Es recomendable el uso de técnicas conductuales de exposición progresiva, las que comienzan con un enfrentamiento imaginario a los recuerdos evitados, y continúan con la exposición real a situaciones relacionadas con el difunto, tales como mirar sus fotos, ir a su tumba, a lugares visitados en común, confrontando al paciente con la negación, haciéndole recordar las experiencias que evita y repetir, una y otra vez, con la mayor carga de afectividad posible, que el familiar amado está muerto; y hacerlo mientras siente el apoyo y la presencia de alguien querido. Junto a esto, trabajar insistentemente sobre las emociones y los sentimientos, favoreciendo la ventilación y la catarsis.

*Leick y Davidsen-Nielssen* recomiendan al respecto seguir seis pasos:

1. Pedir que se cuente la historia de forma detallada.
2. Conseguir penetrar en el dolor y en el sentido de la pérdida. Para ello se dirigirá la atención del sujeto a determinados aspectos especialmente traumáticos para él.
3. Favorecer el llanto profundo y no inhibirlo cuando aparezca.
4. Establecer contacto corporal de apoyo con el paciente, si este lo requiere.
5. Trabajar la rabia, la amargura, la culpa y la vergüenza.
6. Utilizar fotografías, cartas, música, etc., para evocar recuerdos y emociones.

Como norma, ante el duelo patológico no se utilizarán psicofármacos, salvo que el paciente presente una complicación diagnosticable, caso en el que se aplicará la terapia correspondiente. Cuando el duelo se acompaña de manifestaciones somático-vegetativas tales como insomnio, cefaleas, nerviosismo exagerado u otros síntomas semejantes, se podrá indicar un tranquilizante o un antidepresivo de espectro ansiolítico, por espacio de varias semanas, pero ello nunca sustituirá la psicoterapia y el tratamiento ambiental señalados, pues se corre el riesgo de abortar la elaboración psicológica del duelo, «enquistándola», y prolongar en el tiempo la reacción disfuncional, facilitando su

cronificación. Si la reacción de duelo desemboca en depresión o se prolonga por meses deviniendo en TEPT, se procederá de acuerdo con lo recomendado al desarrollar estos temas en el presente capítulo.

## Crisis en las embarazadas

Se puede encontrar, con relativa frecuencia, la presencia de trastornos psiquiátricos asociados al período de embarazo. A veces, se trata de personas que, previamente, presentaban algún trastorno mental, quizás una esquizofrenia, un trastorno afectivo bipolar o un trastorno neurótico, por solo mencionar algunos ejemplos o quizás mujeres que desarrollan algún problema psiquiátrico posterior al propio embarazo. Es conocido el riesgo que presupone el uso de medicamentos durante este período y, si se trata de psicofármacos, mucho más; no solamente para la madre y el feto sino, después del parto, en el puerperio y el período de lactancia materna.

### Tratamiento psiquiátrico de la embarazada

Los psicofármacos pueden provocar trastornos sobre el aparato reproductor femenino del tipo de disfunciones sexuales y ciclos anovulatorios, así como también anomalías cromosómicas, teratogenia, dependencia del feto a los fármacos y, sobre todo, anoxia del recién nacido por depresión respiratoria.

Estos riesgos constituyen una limitante a la hora de abordar, farmacológicamente, a una gestante, por lo que, en primer lugar, se debe hacer una evaluación psiquiátrica minuciosa para lograr un diagnóstico certero. Después, valorar si hay necesidad imperiosa del uso de fármacos, pues se deben tener en cuenta las diferentes alternativas no farmacológicas en el tratamiento de diferentes trastornos mentales. Entre ellas se encuentran la acupuntura y sus diferentes variantes —digitopresura, auriculopuntura, magnetopuntura, sistemas de las manos, pies y cara o cibernética facial—, masajes corporales, la práctica del *Hatha Yoga* y el *Tai Chi Chuan* —con las limitaciones que hay que tener en cuenta sobre algunos movimientos o posiciones durante este período de gestación—, la homeopatía, entre otros. Sobre todo, la práctica de ejercicios de relajación y la psicoterapia, en especial, en casos con trastornos de tipo neuróticos o con una crisis de pareja, familiar, laboral, existencial o por pérdida, en las que la primera ayuda psicológica y la psicoterapia breve intensiva son de elección para su manejo adecuado.

Si se trata de una embarazada que presenta un cuadro psicótico asociado, se debe evaluar la relación riesgo-beneficios existente para el uso de psicofármacos, fundamentalmente los neurolépticos –la seguridad del uso de las fenotiacinas durante el embarazo no está bien establecida–. Adminístrense, si es preciso, valorando los posibles beneficios para la madre, sobre los potenciales riesgos para el feto. Los neurolépticos cruzan la barrera placentaria; la gran mayoría de los estudios realizados muestran que son seguros, tanto para la madre como para el feto, si se emplean ocasionalmente y en dosis bajas. El uso seguro de neurolépticos en madres lactando no está tampoco bien establecido. Se detecta su presencia en bajas concentraciones en la leche materna.

Como regla, se deberá tener en cuenta el tipo de enfermedad mental asociada, la gravedad de los síntomas, el trimestre en que se encuentre cursando la gestación, sobre todo durante el primero, en el que el feto se encuentra en un período muy activo de su formación y el riesgo de teratogenia es mayor.

Si se tratara de una depresión, se debe evaluar la profundidad de esta. Si es de nivel neurótico, la elección es la psicoterapia y la medicina natural tradicional. Si es de nivel psicótico y, además, existe asociado un riesgo suicida elevado, el uso de antidepresivos se impone. La experiencia con buena parte de estos en el embarazo es todavía limitada. Debido a que hay reportes aislados sobre una posible relación entre la administración de antidepresivos tricíclicos y trastornos del desarrollo en el feto, se evitará el tratamiento con ellos durante el embarazo, salvo en casos severos, y solamente se utilizarán si los beneficios esperados justifican el riesgo potencial.

Los recién nacidos cuyas madres han estado tomando antidepresivos tricíclicos hasta el parto han presentado síntomas de discontinuación, tales como disnea, letargo, cólicos, irritabilidad, anomalías de la tensión arterial y temblor o espasmos durante las primeras horas o días. Para prevenir estos síntomas, el tratamiento antidepresivo se deberá retirar, de forma gradual, al menos 7 semanas antes de la fecha calculada para el parto. Debido a que la sustancia activa pasa a la leche materna, se suspenderá la lactancia si hay que tomarlos y no se ha retirado de manera progresiva, la medicación. Lo mismo sucede con los antidepresivos de nueva generación, fundamentalmente, los ISRS, sobre los que existe más corta experiencia y en los que, asimismo, se deberá evaluar la relación riesgo-beneficio antes de su empleo.

Del mismo modo, el uso de ansiolíticos, hipnóticos o sedantes dependerá de la necesidad imperiosa que presente el cuadro, fundamentalmente, cuando se encuentre con agitación psicomotora, en el que pudiera autoagredirse y, además, lastimar al feto en su agitación. Su uso se deberá evitar, pues estos fármacos, además, son los que, mayormente, presentan riesgo de dependencia, la que se podría transmitir también al feto.

Siempre que una gestante entre en crisis, debe ser evaluada de forma integral por el psiquiatra y por el ginecoobstetra. Si debe ingresar en la unidad de intervención en crisis o en sala de psiquiatría de agudos, debe tratar de hacerse en una unidad que tenga un servicio de obstetricia accesible para interconsultar las interurrencias que se pudieran presentar durante el período. Si ingresara en UCI o en maternidad, su tratamiento deberá ser coordinado con psiquiatría.

Cuando, durante el primer trimestre de la gestación, una embarazada haya utilizado psicofármacos en alta cuantía o con cierta asiduidad, se deberán siempre considerar, además del cuadro clínico y la relación riesgo-beneficio de la medicación, los riesgos teratogénicos presentes, relacionados con el tipo de fármaco, su dosis y período de empleo. Para ello, además del psiquiatra y obstetra, se deberá procurar la interconsulta con el genetista, a fin de estar en situación responsable de recomendar, con la debida ética y aplicando siempre el consentimiento informado, la adecuada conducta que se debe seguir.

Ante una crisis psiquiátrica aguda que constituya una urgencia, en una mujer embarazada o durante el puerperio, se procederá a aplicar el tratamiento psiquiátrico que proceda en el caso, al tiempo que se evaluará, responsablemente, de acuerdo con lo expresado en los párrafos anteriores, las implicaciones que ello pueda tener para el embarazo, el feto o la lactancia, y actuar en consecuencia. Por otra parte, la lactancia materna implica una relación afectiva determinada entre el niño y su madre y unas características en el contenido de la leche materna que una crisis psicótica aguda y una impregnación farmacológica en el lactante, provocada por esta vía, no hacen adecuadas, por lo que deberá ser suspendida, al menos transitoriamente –en el caso, este último, de que se prevea una rápida recuperación sin medicación posterior, y se pueda acceder, en tanto, a leche materna de otra puérpera donante o de una nodriza.

Como norma general, se debe evitar el uso de psicofármacos en el embarazo y la lactancia y, cuando, por la severidad del cuadro clínico de la madre, el



análisis acucioso del riesgo-beneficio imponga la necesidad de su empleo, en la selección del fármaco que se vaya a utilizar se deberá elegir, entre los disponibles del grupo farmacológico en cuestión, aquellos mejor estudiados y con menor carga de reportes adversos, interconsultando el caso con profesionales expertos, de ser posible, y revisando siempre el formulario nacional de medicamentos o un *Vademecum* o diccionario farmacológico actualizado.

Como siempre, el enfoque preventivo de la medicina en el caso de las embarazadas resulta fundamental, por varios motivos. No solo por el daño que puedan ocasionar los fármacos si la gestante enferma y por los problemas y riesgos que trae al embarazo cuando la futura madre se ve sometida, de forma mantenida o intensa, a situaciones de estrés. Se trata de los riesgos que, a largo plazo, ello tiene para el fruto de la concepción. Se ha demostrado que el estrés y la ansiedad en la embarazada predisponen a problemas psiquiátricos en el hijo, en especial, los relacionados con la serie ansiosa. Al respecto, *Sergio Arce* en un bien documentado libro sobre la psico-neuro-endocrino-inmunología, actualmente en proceso editorial, manifiesta:

«El desarrollo del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), del sistema límbico y de la corteza prefrontal, probablemente se ven afectados por el estrés y la ansiedad antenatal sufridas por la madre. La magnitud de los efectos a largo plazo de la ansiedad/estrés antenatal de la madre sobre el desarrollo fetal son de gran importancia, razón por la que deben ser garantizados programas para reducir el estrés maternal en la gravidez».

Investigaciones recientes confirman que las relaciones de afecto en las primeras etapas del nacimiento parece tener un impacto especial en la capacidad del adulto de hacer frente a los retos y al estrés, ya sea directa o indirectamente (*Willinger et al.*, 2005).

Nuestra proyección, pues, ha de ser la de procurar que la concepción se produzca en un momento en que la pareja esté preparada física y psicológicamente para ello, evitar, en lo posible, la sobrecarga de estrés en el embarazo, educando a la madre y a la familia al respecto, y proscribir el uso de fármacos siempre que estos no resulten imprescindibles, pero cuando haya que usarlos, se tomará en cuenta, su teratogenicidad, el momento del embarazo, las dosis, etc., y se revisará, exhaustivamente, la bibliografía, de no ser factible la previa interconsulta con expertos. Luego del nacimien-

to, en especial en los primeros años de vida, procurar un clima de ternura, amor y sosiego en las relaciones padres-hijos, lo que facilita el *attachment*, vínculo o apego, factor harto demostrado que resulta determinante en el futuro para la vida emocional y la estructura normal de la personalidad en la adolescencia y la adultez.

## Bibliografía consultada

- Arce, S. [en prensa]: *Inmunología clínica, un paso más allá; en busca de la conexión perdida entre el alma y el cuerpo*. Instituto de Nefrología, La Habana.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno, et al. (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R.D, 220 pp.
- Bowen, M. (1976): *Family reactions to Death*. in P. Guerin (eds.), *Family Therapy. Theory and Practice*, Gardner Press, Lakeworth, Florida.
- Bowlby, J. (1973): *El Apego y la Pérdida*, volumen II, Separación. Paidós, Barcelona.
- Bowlby, J. (1980): *El Apego y la Pérdida*. Editorial Paidós, Barcelona, volumen III, Pérdida.
- Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (2006): *Formulario Nacional de Medicamentos*. Ministerio de Salud Pública. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, pp. 553-528.
- Castro-López, H. (1990): *Histeria y neurosis*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 199 pp.
- Clavijo, A. (2003): El conflicto internalizado y el trastorno por estrés postraumático. *Rev. Psiquiatría.com*. 2003; 6(4) URL disponible en: <http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/87711388/?++interactivo>
- Clavijo, A., y J. González (1998): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Ministerio de Salud de la República de Colombia, Santafé de Bogotá, pp. 24.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- Chinchilla, A. (2002): Los trastornos de ansiedad en atención primaria. *Salud Global* 2(1):1-8.
- Chinchilla, A. (2006): «Crisis, Familia y Psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psicóticos» [inédito]. Tesis de Doctorado en Ciencias Médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J. Finlay», Camagüey.
- Escribá, P., y M. Huertas (2000): *Salud Mental Comunitaria; Rehabilitación Psico-social y Reinserción Socio-laboral*. Editora Nau Libres, Valencia, 469 pp.
- Evaristo, P. (1998): *Manual del operador en salud mental comunitaria*. Conexiones. La Habana, 115 pp.
- Ey, H., et al. (1996): *Tratado de Psiquiatría*. Toray Masson, Barcelona.
- Goldberg, D. (2003): Psiquiatría y atención primaria. *World Psychiatry* 1(3):153-157.
- González, R. (2004): *Alcoholismo abordaje integral*. Editora Oriente, Santiago de Cuba, 302 pp.
- González, R. (1998a): *Clínica Psiquiátrica Básica Actual*. Editorial Científico-Técnica. La Habana, 209 pp.



- González, R. (1998b): *Terapéutica psiquiátrica básica actual*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 2da. edn., 2004, 227 pp.
- Hernández Figaredo, P., L. García, y A. Clavijo (2004): Estilos de afrontamiento en pacientes con conducta suicida en la unidad de intervención en crisis. *Psiquiatría.com 2004*; 8(4). URL disponible en: [www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/132/19751/?+interactivo/](http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/132/19751/?+interactivo/)
- Hunter, M.E. (1987): *Psych yourself in Hypnosis & Health*. Seawalk Press, Vancouver, 216 pp.
- Kaminer D., S. Seedat, y D.J. Stein (2005): Trastorno por estrés postraumático en los niños. *World Psychiatry* 3(2):121-125.
- Kaplan H., B. Sadock, y S. Grebb (1997): *Sinopsis de Psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, pp.12-72.
- Mejía-Ricart, T. (2001): *Psicología Social, Salud y Comunidad*. Editorial BÚHO, Santo Domingo, R.D. pp. 281.
- Mella C., J.A. Saviñón, P.P. Paredes, y R. Jonson (2000): *El Espectro de los Trastornos Obsesivos Compulsivos (TOC)*. Editorial BÚHO, Santo Domingo R.D, pp. 79.
- Otero, A.A., V. Rabelo, A. Echazábal, L. Calzadilla, P. Duarte, et al. (2001): *Tercer Glosario cubano de psiquiatría (GC-3)*. Hospital Psiquiátrico de La Habana, pp. 80-87; 169-170 y 388.
- Pereira, R. y M. Vannotti (2006): Aproximación individual y relacional del duelo. *INTERPSIQUIS*. 2006; (2006) [Con acceso el 26-2-2006] URL disponible en: <http://www.psiquiatria.com/articulos/tratamientos/25458/>
- Pereira, R. (1998): Deuil: de l'optique individuelle à l'approche familiale. In *Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux*. De Boeck Université, Le Deuil, Bruxelles, 20:85-102 [Citado por Pereira y Vannotti, 2006].
- Willinger, V., G. Diendorfer-Radner, R. Willnauer, y G Jorg (2005): El estrés y la unión familiar. *Behavioral Medicine*, 31(2).

## Capítulo 105

### URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

*Alberto Clavijo Portieles,  
Guillermo Barrientos de Llano y  
Carmen Oliva Agüero*

#### **Concepto**

Se entiende por urgencia psiquiátrica todo cuadro clínico que presente manifestaciones psíquicas o conductuales que, por su intensidad y características morbosas, requieran de la atención inmediata por parte del equipo de salud. Estas manifestaciones pueden implicar riesgo para la integridad física o social del paciente u otras personas, así como comportamientos inadecuados, fuera de los patrones habituales en su medio sociocultural. Provocan una alteración significativa de la estabilidad emocional y conductual en el paciente y en los que le rodean, con posibilidades de hacerse incontrolables si se pospone la intervención médica; y se requiere, habitualmente, además, para su superación, del concurso de personas fuera del sector salud.

Las urgencias psiquiátricas más frecuentes que se abordan en este libro, son: excitación psicomotriz por trastornos psiquiátricos de base, turbación de conciencia con compromiso orgánico, reacción extrapiramidal por intoxicación de neurolépticos, intoxicación aguda por alcohol o por drogas psicotrópicas y síndrome de abstinencia, crisis de pánico, conducta suicida, ataques o crisis disociativas con estrechamiento de conciencia y trastornos psiquiátricos propios del adulto mayor.

En el Capítulo 104 se vio, a colación del manejo de los trastornos psiquiátricos más frecuentes, cómo se tratan muchas de ellas en la APS. Aquí se hace referencia a algunas situaciones especiales no abordadas previamente.

#### **Reacción extrapiramidal**

##### **Diagnóstico**

Se produce por impregnación de neurolépticos en el SNC o debido a una respuesta idiopática a su empleo. La demanda más frecuente y dramática de atención de urgencia por esta causa es la del síndrome fascio-linguo-cervical, con desviación hacia arriba de la mirada, protusión de la lengua y torción del cuello, dificultad para deglutir, y marcada ansiedad. Otras manifestaciones más ligeras están dadas por lentitud y rigidez motriz, entre otros signos parkinsoides, debido al aumento del tono muscular, y por intranquilidad e imposibilidad de permanecer sentados –acaticia–. Se constata el signo de rueda dentada en ambos miembros superiores y el antecedente de haber estado consumiendo neurolépticos. Estas manifestaciones sintomáticas resultan aparatosas y molestas para el paciente y preocupan mucho a sus convivientes, a pesar de su relativa benignidad.

##### **Tratamiento**

El tratamiento básico consiste en la supresión provisional del neuroléptico, cuya dosis se ajustará luego de controlada la crisis, indicar cafeína i.m. (500 mg) y combinar o no con benadrilina 20 mg i.m. Puede requerir sedación complementaria con diazepam 10 mg también, i.m. Debe mejorar en los siguientes 15 a

20 min; en caso contrario, se pueden repetir las indicaciones. No requiere ser enviado por ello al segundo nivel de atención. Está contraindicado el uso de cualquier neuroleptico, ya que agravaría el cuadro. En ausencia de los medicamentos recomendados, tienen, también, acción en estas crisis los barbitúricos parenterales y el sulfato de atropina en venoclisis u otros medicamentos parenterales de acción atropínica.

Se debe explicar al paciente y a los acompañantes la benignidad del acontecimiento y la forma de evitarlo. Superada la crisis, se debe reducir la medicación neuroleptica a una dosis antipsicótica inferior o consultar con el ESM la conveniencia de un cambio de tratamiento, si fuere menester, para un neuroleptico atípico —quetiapina, olanzapina o risperidona— o añadir agentes antiparkinsonianos como el trihexifenidilo (2 a 8 mg/día) de acuerdo con la clínica, guiados, evolutivamente, por la normalización del tono muscular —desaparición del signo de la rueda dentada— y el control de la acatisia, pero no se debe suspender de forma arbitraria el uso de neurolepticos más allá de una semana sin orientación psiquiátrica.

## Trastorno por estrés agudo

### Diagnóstico

De acuerdo con el tercer *Glosario Cubano de Psiquiatría*, correspondiente a la Décima. Clasificación Internacional de las Enfermedades Mentales (GC-3) «se trata de un trastorno de aparición aguda —generalmente brusca— y breve duración, que se produce en una persona que ha sido protagonista o espectador de uno o más hechos excepcionalmente traumáticos. Situaciones con evidente peligro —u ocurrencia real— de muerte de personas o daño a su integridad física o moral, así como de pérdidas materiales devastadoras, son ejemplos típicos. Aunque muchas personas víctimas de estas circunstancias no enferman —una cierta predisposición interna parece desempeñar una función importante en el desarrollo del trastorno—, el individuo debe ser, con antelación al hecho catastrófico, lo suficientemente sano como para dar por sentado que los síntomas, ni son atribuibles a la precipitación o agravamiento de un trastorno mental preexistente, ni se hubiesen presentado si el evento traumatizante no hubiera tenido lugar» (Otero, *et al.*, 2001).

Ricardo González (1998) la describe como una afección psíquica funcional psicógena de instalación súbita y duración breve, que se presenta como res-

puesta a tensiones de gran significación en circunstancias capaces de superar el umbral de tolerancia a tensiones existente en sujetos normales, que se expresa, clínicamente, con múltiples variantes, aunque las más características son las manifestaciones ruidosas con toma de conciencia y los cuadros de agitación psicomotriz. Señala como un elemento de notable valor diagnóstico la repetición de la vivencia durante sueños muy vívidos que hacen que el sujeto despierte angustiado. Su duración es, por lo general, muy breve, de horas o, cuando más, pocos días.

De acuerdo con el *Manual de la Cuarta Clasificación Norteamericana DSM-IV* (Hales *et al.*, 1989), en este trastorno la persona expuesta responde con un temor, una desesperanza o un horror intensos y, durante o después del acontecimiento traumático, presenta varios de los síntomas disociativos siguientes:

1. Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional.
2. Reducción del conocimiento de su entorno —Ej.: estar aturdido.
3. Desrealización.
4. Despersonalización.
5. Amnesia disociativa —Ej.: incapacidad de recordar un aspecto importante del trauma.

A su vez, presentará síntomas marcados de ansiedad —dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, inquietud motora—. Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo e interfieren, de forma notable, con su capacidad para llevar a cabo tareas indispensables. Hales *et al.* (2000) señalan: «Los criterios diagnósticos para este trastorno catalogan como sintomáticos entre una tercera y una cuarta parte de los individuos expuestos a un trauma grave. Estos síntomas son altamente predictivos del desarrollo posterior de un TEPT [trastorno de estrés posttraumático]. Aunque muchos individuos que experimentan un trauma grave al inicio presentan síntomas, la mayoría se recuperará sin llegar a desarrollar un TEPT. Muchos estudios demuestran que el 25 % o menos de las personas que experimentan un trauma grave presentan síntomas después. Es posible que la disociación sea útil en el momento del trauma, pero si la defensa perdura demasiado tiempo, interfiere con la elaboración [en términos de Lindemann (1944), "la elaboración del duelo" necesaria para ver la experiencia traumática en perspectiva y reducir la probabilidad de un TEPT u otro tipo de síntomas. Por tanto, la psi-

coterapia dirigida a que los individuos reconozcan, soporten y vean en perspectiva la experiencia traumática inmediatamente después del trauma, resultará de utilidad para reducir la incidencia de un TEPT posterior».

### Tratamiento

Como se desprende de todo lo señalado, en la medida en que se actúe de modo correcto y lo más inmediato posible al momento del trauma, brindando una primera ayuda psicológica adecuada y una correcta intervención en crisis, más rápida y mejor será la evolución del paciente y más eficaz el carácter preventivo de la intervención. De ser accesibles en el momento de la atención médica, se puede sedar al paciente con tranquilizantes del tipo de las benzodiazepinas —diazepam, 1 ámp. i.m.— o, de estar el sujeto muy excitado o si se prolonga en el tiempo el estrechamiento de conciencia, utilizar 1 ámp. de clorpromacina 25 mg, junto a una de benadrilina 20 mg, por vía i.m. No se aconseja el uso prolongado de fármacos en pacientes que no necesitaban tratamiento psiquiátrico previo, una vez que el paciente recobra el control, por cuanto el «drenaje de las emociones» es un proceso conveniente en estos casos en los que, en realidad, solo la ayuda psicológica apropiada y el reajuste psicosocial a la nueva situación creada, le ayudarán a superar la crisis. De hacerse fuertes los síntomas ansiosos pasado el período confusional o aparecer manifestaciones depresivas ostensibles, se pueden usar ansiolíticos o antidepresivos, de acuerdo con el caso, asociados a la psicoterapia, por un período no mayor de 6 semanas. De agravarse el paciente o mantenerse el cuadro por más de 1 mes, se reconsiderará el diagnóstico y el paciente será puesto en manos del ESM.

## Intoxicación aguda por alcohol y por drogas psicotrópicas

El tratamiento de una intoxicación aguda por alcohol u otra sustancia psicotrópica, a nivel del médico de la familia, obedece a la misma sucesión de pasos (Calvo *et al.*, 2003; Cabrera, 2004):

1. Activar el SIUM.
2. Controlar la conducta.
3. Determinar, de ser posible, la sustancia consumida; mediante observación, examen físico, entrevista a familiares, revisión de pertenencias, entre otros métodos.

4. Preservar la vida del paciente, aplicar medidas generales como: garantizar una vía aérea permeable, canalizar vena, hidratación y tratamiento para corregir descontrol de tipo hidroelectrolítico y metabólico.
5. Proceder con su inmediata remisión a la institución clínico-quirúrgica más cercana, ya que se está frente a un paciente con un cuadro de psicosis orgánica aguda, que constituye una urgencia médica, por las múltiples complicaciones que pueden sobrevenir, en su gran mayoría, con peligro inminente para la vida.

En determinadas circunstancias el médico general integral se enfrenta a este tipo de casos y por estar laborando en lugares distantes o de difícil acceso, se le dificulta la inmediata atención del paciente en una unidad de cuidados intensivos (UCI). En este caso debe emprender las primeras acciones de atención a la urgencia, a fin de evitar complicaciones y salvaguardar la vida del paciente.

A continuación se profundizará en las acciones específicas establecidas ante la intoxicación aguda o la abstinencia por determinadas sustancias. En una situación en que la debida remisión se dificulta, el médico realizará, dentro de las señaladas, todas las acciones accesibles a su alcance.

## Alcohol

En este acápite se analizará la conducta que se debe seguir ante un cuadro de intoxicación aguda y de abstinencia alcohólica.

### Intoxicación aguda por alcohol

#### Tratamiento

- Mantener las vías aéreas permeables. En casos graves se recomienda intubación orofaríngea o nasofaríngea; el paciente pudiera ser tributario de intubación endotraqueal.
- Tomar signos vitales.
- Tomar muestra de sangre para determinar nivel de alcoholemia —de ser factible—, y descartar trastornos metabólicos.
- Examen físico minucioso.
- Valorar la necesidad de estudios imagenológicos cráneoencefálico, vertebral o de otras zonas, en casos de traumatismos o de inconciencia.

- Administrar tiamina: 100 mg. por vía i.m. para prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- Hidratar por vía i.v. y corregir de los posibles desequilibrios hidroelectrolíticos, tales como la hipocalcemia, hipomagnesemia e hipokalemia.
- Abrigar al paciente para evitar la hipotermia.

Si el paciente no está consciente, se debe colocar en decúbito prono y lateralizar la cabeza para evitar una broncoaspiración.

No se recomienda intentar reanimar al paciente con estimulantes, ya que podrían aparecer complicaciones como convulsiones, hipertensión y arritmias.

Tampoco se aconseja el uso de fructosa, la que incrementa el metabolismo del alcohol en un 25 %, pero, a su vez, trae complicaciones severas como acidosis láctica, convulsiones y puede causar hiperuricemia.

Cuando el etanol supera los 600 mg/dL, con importante acidosis asociada, se puede utilizar la hemodiálisis.

En ocasiones, algunos pacientes en los cuales existe una base orgánica –epilepsia, retraso mental, cambios cognitivos o de la personalidad a raíz de un sufrimiento encefálico de cualquier índole, entre otros–, el consumo de pequeñas cantidades de alcohol pudiera desencadenar cuadros brutales de excitación psicomotriz, en los que se torna marcadamente destructivo y de difícil manejo en la APS.

En ellos es preciso, primero, controlar la conducta mediante la contención física; se deberá cuidar de no aplicar la fijación o de modo que comprometa la circulación, pero sí se debe vigilar que esta sea efectiva. Después se procederá a la sedación, para lo cual se recomienda el uso del haloperidol en ampulas de 5 mg, por vía i.m. o i.v.; la dosis se puede repetir cada 15 min hasta lograr la sedación. Nunca excederse de 30 mg de haloperidol en 24 h, por riesgo de producir un síndrome neuroléptico maligno. En epilépticos es preferible el uso del diazepam.

Si, por el contrario, el consumo de alcohol ha sido alto y el paciente está excitado –fuere «orgánico» o no– los neurolépticos –de preferencia el haloperidol en dosis de 5 mg, nunca las fenotiazinas– o los sedantes como el diazepam, debido a su tendencia a potenciar el efecto depresor del alcohol sobre el SNC y el centro respiratorio, se han de utilizar parenteralmente de forma individual y con cuidado, sin emplear «cocteles», en dosis discretas y siempre de acuerdo con el nivel de vigilia. Debe, en ese caso, asociarse la vitaminoterapia del complejo B –piridoxina y tiamina–, en especial en venoclisis, a dosis altas, procurando

mejorar la hidratación y provocar la micción, manteniendo la fijación mientras el paciente esté excitado. De continuar el cuadro de excitación, se continuará la sedación con haloperidol –o con diazepam, en el caso de los orgánicos, añadiendo el seleccionado a la venoclisis, y se regula el goteo de acuerdo con la respuesta clínica y el estado del sensorio.

De darse la situación descrita y mantenerse en el tiempo el cuadro de excitación, está indicado valorar su remisión para ingreso en UCI o en una unidad de intervención en crisis.

## Síndrome de abstinencia

### Tratamiento

- Monitoreo de los signos vitales.
- Vitaminoterapia.
- Tratamiento higienicodietético.
- Mantener hidratación, de preferencia por vía oral.
- Benzodiacepinas: diazepam, clordiacepóxido, oxacepam o simpáticosolíticos como el tiapríde en dosis de 400 a 1 800 mg/día.

En caso de *delirium tremens* se incorporan los neurolépticos al tratamiento, en dosis similares a las que se utilizan para el resto de las psicosis.

En el proceso de deshabitación, tras el síndrome de abstinencia, se utiliza, en nuestro medio, el clometiazol, en un ciclo de tratamiento de 9 días (Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología, 2006).

## Opiáceos

Ante un paciente portador de un cuadro de intoxicación acompañado de depresión respiratoria severa, hay que pensar en el consumo de alguna de las tres sustancias probables siguientes:

1. Opioides.
2. Benzodiacepinas.
3. Alcohol.

Se analizará la conducta que se debe seguir en cada uno de estos casos a continuación.

## Intoxicación aguda

### Tratamiento

- Mantener vías aéreas permeables, resucitación cardiopulmonar, ventilación con oxígeno al 100 %.
- Trasladar al paciente a un centro de urgencias (UCI).



- Administrar antagonista específico: naloxona, en dosis inicial de 0,4 mg vía i.v., seguido de 0,2 mg i.v. cada 2 o 3 min, hasta la recuperación de la respiración espontánea. Cuidar de no excederse de 10 mg. Dosis de mantenimiento: 0,4 a 0,8 mg de naloxona en perfusión i.v. Si no se recupera, hay que pensar en otras causas, en específico la intoxicación por benzodiacepinas o intoxicaciones mixtas. En ese caso se recomienda la administración de flumaceni –antagonista de las benzodiacepinas– en dosis de 0,2 mg i.v., a pasar en 15 seg; si hay respuesta positiva, se utiliza dosis de mantenimiento con una perfusión continua a 0,2 mg/h; no pasar de 1 mg en 24 h.
  - b) *Neurolépticos*: clorpromazina, por v.o., a razón de 50 mg/día o levomepromazina en dosis de 50 a 75 mg al día, también por v. o. Se recomienda reducir de modo gradual la dosis hasta eliminarla en 10 a 12 días.
- 4. *Sintomático*. Si hay diarreas, no emplear antidiarreicos opiáceos; en su lugar utilizar el difenoxilato o kaopectato. Si hay dolor o algias musculares, utilizar el ibuprofeno, paracetamol o ASA. En casos de vómitos o náuseas, utilizar la metoclopramida.

## Síndrome de abstinencia en el recién nacido

Se presenta en casos de hijos de madre drogodependiente a opiáceos o bajo tratamiento con metadona.

Se administra metadona, de 0,1 a 0,5 mg/kg/día, o elixir paregórico a razón de 0,2 mL cada 3 o 4 h por v.o. o fenobarbital en dosis de 8 mg/kg/día o diazepam, a razón de 1 a 2 mg/kg/día.

Se recomienda eliminar, gradualmente, en 10 a 20 días.

## Síndrome de abstinencia

Se trata de un cuadro muy severo, de 5 a 8 días de duración, con efectos máximos a las 36 a 72 h posteriores al último consumo. Existe una fase de abstinencia prolongada, con duración de más de 6 meses, de con síntomas leves.

### Tratamiento

En la fase aguda el tratamiento puede ser:

1. *Sustitutivo*. Se utilizan agonistas opiáceos en dosis descendente durante 5 a 10 días –metadona: 1 mg equivale a 1 mg de heroína, 3 mg de morfina, 20 mg de petidina.
 

El 1er. día, por v.o., dos subdosis e ir disminuyendo del 10 al 20 % cada día hasta suspender en un período de 10 días. Si no hay acceso a la metadona, es posible el uso de otros agonistas opiáceos:

  - a) Dextropoxifeno: en dosis de 500 a 1 300 mg/día por v.o. Luego, reducir el 15 % cada día hasta eliminar en 10 días.
  - b) Codeína: dosis máxima 500 mg/día por v.o. Se recomienda comenzar con 100 mg/h hasta la desaparición del síndrome de abstinencia, y disminuir, gradualmente, en 10 días.
2. *Específico no sustitutivo*. Clonidina 0,3 mg cada 6 h, o la guanfacina en dosis de 3 a 4 mg cada 6 h en 3 o 4 subdosis. Mantener el tratamiento por 72 h, luego disminuir el 20 % diario hasta eliminar.
3. *Inespecífico*:
  - a) Benzodiacepinas: diazepam de 25 a 50 mg/día o clorazepato dipotásico de 50 a 75 mg/día, administrados en 3 o 4 subdosis por v.o.; o flurazepam de 30 a 60 mg al día en dosis única nocturna por v.o. No se recomienda su uso por más de 10 a 12 días.

## Cocaína

A continuación se describe la conducta que se debe seguir con pacientes que presenten cuadros de intoxicación con esta droga o de abstinencia.

### Intoxicación aguda por cocaína

En los cuadros leves se recomienda sedación ligera con benzodiacepinas, como el diazepam (5 a 10 mg) o el clorazepato dipotásico (15 a 50 mg) por v.o.

Si el paciente está muy excitado, es prudente utilizar el lorazepam o el diazepam por vía i.m.

En casos graves que requieran reanimación cardiopulmonar, deben ser trasladados a una UCI. En ellos se precisa mantener las vías aéreas permeables, apoyo ventilatorio, monitoreo de la tensión arterial y la frecuencia respiratoria, canalizar vena, control de la presión venosa central y ECG.

Si aparecen convulsiones, se administra diazepam (10 a 20 mg) i.v., lentamente. También se puede utilizar en infusión i.v. a durar 8 h, en dosis de 0,5 mg/kg. Como fármaco de segunda elección se sugiere el fenobarbital parenteral.

En caso de arritmias se indica propranolol, 1 mg i.v. cada 2 o 3 min hasta que seda el cuadro, sin exceder una dosis total de 6 mg.

Si aparece hipertensión arterial se administra nifedipina, 10 mg por v.o.

Si aparece cuadro psicótico, se aconseja usar neurolepticos en las dosis habituales para los cuadros psicóticos agudos; hay que tener en cuenta la posibilidad de convulsiones, por lo que se recomienda utilizarlos con cautela, prefiriendo el haloperidol.

## Síndrome de abstinencia

Lo más frecuente es que aparezcan síntomas de ansiedad, y el proceder que se debe seguir es combatirlos con benzodiazepinas.

## Anfetaminas

A continuación se describe la conducta que el médico general integral se debe seguir en estos casos.

## Intoxicación aguda por anfetaminas

### Tratamiento

Si el paciente está excitado se recomienda su sedación, de igual modo al indicado en el tratamiento de la excitación psicomotriz.

Se indica lavado gástrico, con la posterior administración de carbón activado. Mantener libre la vía aérea.

En el caso de taquicardia se recomienda el uso de betabloqueadores adrenérgicos como el propranolol, el atenolol o el esmolol.

Si hay hipertensión arterial, utilizar fentolamina, nitroprusiato sódico o nifedipina; este último por vía sublingual.

En cuadros de hipertermia —que puede llegar hasta los 40 °C, y suele ser grave y resistente a los antipiréticos habituales—: aplicar agua templada y aireación.

## Síndrome de abstinencia

Habitualmente no se presentan importantes síntomas de abstinencia, los cuales se circunscriben al nivel psicológico, con cierto grado de ansiedad que cede en dosis bajas de ansiolíticos, tales como benzodiazepinas.

## Marihuana

### Intoxicación aguda por marihuana

La intoxicación aguda por humo de *Cannabis* no es una urgencia vital. Si no hay compromiso cardiorres-

piratorio, la clínica que sobresale es básicamente psiquiátrica, que se manejará como un cuadro psicótico agudo.

## Síndrome de abstinencia

No es frecuente que aparezca, pero en casos de grandes consumidores habituales pueden presentarse síntomas leves que duran de 4 a 5 días. En esos pacientes se pueden utilizar los ansiolíticos o los neurolepticos en bajas dosis.

## Bibliografía consultada

- Aguilera, D.C. (1994): *Crisis Intervention. Theory and Methodology*. Editorial Mosby-Year Book, Inc. 7th edn., 333 pp.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno, et al. (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SEESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo RD., 220 pp.
- Bonet Cabrera, R., P.A. Muñoz, y J.M. Jiménez (2001): *Manual de Drogodependencias*. Madrid, 5ta. edn., ISBN, 278 pp.
- Calvo, D.M., G. Barrientos, M. Cires, Y. Sotolongo, I. Yera, et al. (2003): *Guías prácticas para el uso de psicotrópicos y estupefacientes*. MINSAP-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 19 pp.
- Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (2006): *Formulario Nacional de Medicamentos*. Editorial Ciencias Médicas La Habana, p. 475.
- Clavijo, A. (2002): *Crisis, Familia y Psicoterapia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 380 pp.
- Clavijo, A. y J. González (1998a): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Ministerio de Salud, República de Colombia, Santafé de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo, A. y J. González, y G. Barrientos (1998b): *Manual de Procedimientos para la Intervención Psicosocial de las Crisis*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García, y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- González, R. (2004): *Terapéutica psiquiátrica básica actual*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 2da. edn., (2000), p. 227.
- Hales R.E., S.C. Yudofsky, I. Ellwood, y J.A. Talbott (1989): *DSM-IV® Tratado de psiquiatría*. Masson, Barcelona, 3ra. edn., tomo I, pp. 715-716.
- Kaplan, H., B. Sadock, y S. Grebb (1997): *Sinopsis de Psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 8va. edn., 1997, 1272 pp.
- Lindemann, E. (1944): Symptomatology and management of acute grief. *Am. J. of Psych.*, 101: 141-148.
- Otero, A.A., V. Rabelo, A. Echazabal, L. Calzadilla, F. Duarte, et al. (2001): *Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría (GC-3)*. Hospital Psiquiátrico de La Habana, pp. 169-170.
- Pereira, R. y M. Vannotti (2006): Aproximación individual y relacional del duelo. En *Interpsiquis*, 2006; (2006) [fecha de acceso 31/10/2006] Disponible en <http://www.psiquiatria.com/articulos/tratamientos/25458/>

*Guillermo Barrientos de Llano  
Alberto Clavijo Portieles*

Las diversas formas de la conducta suelen estar presentes en la demanda de atención de la población en el consultorio del médico de familia. Entre ellas se tienen: la ideación suicida en todas sus etapas, el intento de suicidio, el suicidio consumado, los sobrevivientes del suicidio de un ser afectivamente cercano y el suicidio frustrado con secuelas.

### Conceptos y diagnóstico

La **ideación suicida** expresa el deseo de morir, la idea de su muerte por alguna causa, la idea de matarse, pero sin otra elaboración, la misma idea, pero con planes inespecíficos de cómo hacerlo, así como la planificación detallada de la conducta a seguir, pero sin haber realizado alguna acción.

El **intento suicida** es la propia acción del individuo de procurar matarse. En ella hay que considerar la letalidad del método empleado, la seriedad de la intención y la gravedad de las circunstancias. Esta valoración servirá de guía para la conducta posterior por parte del médico de la APS. Es obvio que la primera acción ha de ser salvar la vida del suicida, por lo que puede requerir su inmediata remisión a los niveles de atención de las urgencias médicas. Es importante considerar que todo intento de suicidio es un problema serio y que, aún el más banal en apariencia, lleva implícito un alto riesgo de muerte, por lo que el paciente debe ser incluido en el potencial de personas que

pueden repetir su intento en el transcurso del año posterior, y mantenerse siempre con esa potencialidad (Beck *et al.*; 1974; Barrientos, 1998; Pérez, 1998; Silverman *et al.*; 2004). Recordar que es en la adolescencia cuando se registran las más altas tasas de intentos suicidas en todo el mundo, y que es, precisamente, en la niñez y adolescencia de la población cuando se debe iniciar el trabajo de prevención al respecto (Wasserman *et al.*; 2005).

Ante el suicidio consumado, el foco de atención ha de estar dirigido al análisis de sus causales y de los posibles incumplimientos del Programa de Prevención y Atención de la Conducta Suicida (MINSAP, 2001) que puedan haber incidido; y concentrarse en la atención al círculo más íntimo del paciente fallecido, los llamados sobrevivientes del suicidio, al que, además del abordaje de los trastornos emocionales del momento, hay que considerar como grupo de alto riesgo de suicidio a corto y mediano plazos, por lo que, en este caso, la intervención en la APS se considera como de posvención.

Se **considera suicidio frustrado** al paciente que sobrevive a su intento por circunstancias ajenas a su voluntad de morir y en el que la seriedad de la intención, la gravedad de las circunstancias y la letalidad del método empleado son altas, y se mantiene el propósito de repetir su intento. Es la más alta prioridad de la posvención.

## Factores protectores y de riesgo

En la atención primaria de salud, es de capital importancia la prevención de esta conducta; por lo tanto, es necesario conocer las características de los factores protectores y de riesgo presentes y las personas con mayor riesgo de suicidio. Estos elementos van a variar de un territorio a otro, en dependencia de la composición sociodemográfica. No obstante, frente a cualquier tipo de depresión o estado de tristeza que se prolongue, es preciso indagar sobre las diferentes etapas señaladas, desde la simple idea de la muerte hasta la planificación y eventual intento frustrado de ejecución del acto suicida.

Abordar esta temática con preguntas directas, tales como: ¿Ha tenido pensamientos malos? ¿Desea Ud. morir? ¿Ha pensado que es mejor estar muerto? ¿Ha pensado en cómo pudiera lograrlo? ¿Ha planeado cómo hacerlo? ¿Intentó realizarlo alguna vez? y otras, dirigidas a valorar potencialidades en los antecedentes familiares y los personales de conductas o ideaciones similares en ocasiones anteriores, son sumamente útiles y no constituyen una incitación al suicidio como muchos plantean. De igual modo, otros mitos como que «el que lo anuncia no lo hace», la idea común de que el anuncio o los gestos suicidas son una manipulación, no son ciertos, puesto que estos indicios, banales en apariencia, constituyen un signo capital que nos alerta para la prevención de esta conducta.

## Manejo en la atención primaria

Frente al acto suicida fallido, cualesquiera que sean las circunstancias, este se debe considerar como grave desde el punto de vista psíquico, constituyendo siempre una urgencia, y el sobreviviente será considerado como de elevado riesgo para repetir el acto. Se debe brindar, en primer lugar, la posibilidad de establecer un vínculo estrecho entre el médico y el paciente con intento suicida, ofrecer apoyo, nunca subvalorar la conducta, explorar si existe persistencia de las ideas y propósitos suicidas, evaluar las condiciones del entorno para proteger al suicida de la repetición de su acto o, por el contrario, valorar si estas constituyen un factor de riesgo.

Desde luego, la primera acción es garantizar la vida del paciente y analizar su posible remisión al segundo nivel de atención. Desde el punto de vista psíquico, hay que tomar en cuenta la conveniencia de ayuda especializada y, en ese caso, se debe interconsultar

con el equipo de salud mental del área o remitir al centro comunitario de salud mental. Ninguno de estos procedimientos excusa del cumplimiento del reporte de declaración obligatoria establecido, mediante el debido llenado de la tarjeta de EDO.

La acción preventiva en la APS varía según los grupos de edades y las posibilidades de intervenir. Son prioridades máximas el niño y el adolescente, el adulto mayor, y las personas portadoras de enfermedades depresivas severas o que han realizado intentos previos.

La intervención del médico de familia con los sobrevivientes del suicida tiene un carácter preventivo en relación con el riesgo de suicidio entre ellos, por lo que deben ser abordados directamente, y valorar desde la ideación hasta la planificación de la conducta autodestructiva. Es necesario, de acuerdo con las características de cada situación, tratar los sentimientos de culpabilidad, y reducirla, e iniciar de inmediato la planificación de proyectos futuros de vida para la familia y para cada uno de sus integrantes, según el grado de relación afectiva con el fallecido y sus posibilidades de enfrentamiento a la pérdida.

La reintegración del suicida a su medio es también tarea de la atención primaria. Tiene capital importancia el tratamiento adecuado de la vuelta al aula del adolescente que realizó un intento, más aún que la del adulto a su centro de trabajo; de igual modo, se debe preparar la vuelta al barrio para todos los integrantes de la familia y, en particular, la del que intentó el suicidio.

El seguimiento del sobreviviente debe ser al menos por 1 año, que es el tiempo en que desde el punto de vista epidemiológico existen mayores posibilidades de repetir el acto. Este seguimiento se debe hacer en estrecha coordinación entre el médico de familia y el equipo de salud mental.

El Programa cubano cuenta con acciones específicas en cada uno de los niveles del sistema de salud y que el médico responsable de una comunidad debe conocer y aplicar en su jurisdicción; establece la identificación y el trabajo con los grupos en riesgo y que, cuando aparece un caso en su consultorio, debe proceder a su dispensarización, y garantizar que se cumpla todo lo establecido a los niveles que proceda. El Programa señala como imprescindibles, entre otras, las acciones que ha de desarrollar el médico de familia:

1. Promover estilos de vida saludables en la comunidad.
2. Detectar y dispensarizar los grupos en riesgo en la población.



3. Optimizar la atención a toda persona que haya tenido una conducta suicida.
4. Garantizar que todo intento suicida (IS) sea reportado con la tarjeta de EDO.
5. Garantizar que en las reuniones del GBT se informen los casos de IS y se dispensaricen por cada consultorio, para su control y mejor seguimiento. Interconsultar con el ESM del área de salud a toda persona con IS.
6. Discutir en el área de salud el 100 % de los intentos suicidas y de los suicidios consumados.

Establece, además, el cuidado especial con los factores asociados a la conducta suicida que se relacionan a continuación:

1. *Niños y adolescentes:*
  - a) *Predisposiciones individuales:* presencia de desórdenes de salud mental, tales como depresión, conducta antisocial, abuso de sustancias, problemas en el aprendizaje, impulsividad, fracaso escolar.
  - b) *Medio familiar disfuncional:* violencia parental, abuso sexual, abuso de alcohol y drogas, aislamiento, antecedentes de conducta suicida en la familia, pobreza, comportamiento suicida aceptado, muerte o separación de familiares, rechazo de la familia.
2. *Adultos.* Desórdenes psiquiátricos: depresión, esquizofrenia, trastornos de personalidad, abuso de alcohol y otras drogas, tentativas de suicidio anteriores, aislamiento, separación, divorcio, muerte de la pareja, eventos humillantes, enfermedad grave con hospitalización, antecedentes de conducta suicida en la familia.
3. *Adulto mayor.* Desórdenes psiquiátricos y, en especial, depresión, enfermedades crónicas invalidantes, dolor crónico, abuso del consumo de alcohol y otras drogas, soledad, desesperanza, aceptación del suicidio, abuso y mal uso de medicamentos, internamiento en contra de su voluntad.

*Sergio Pérez* (2005), principal estudioso del tema en nuestro país, señala como grupos en riesgo de suicidio a las personas con antecedentes de:

1. Depresión.
2. Intento suicida previo.
3. Ideas suicidas o amenazas de suicidio.
4. Supervivencia al suicidio de un familiar o persona cercana.
5. Vulnerabilidad alta en situaciones de crisis.

Este autor especifica determinadas situaciones que incrementan la vulnerabilidad:

1. En la niñez:
  - a) Presenciar acontecimientos dolorosos –como violencia doméstica.
  - b) Ruptura familiar.
  - c) Muerte de un ser querido proveedor de apoyo emocional.
  - d) Convivir con un enfermo psiquiátrico como único pariente.
  - e) Regaños de carácter humillante.
2. En la adolescencia:
  - a) Amores contrariados.
  - b) Malas relaciones interpersonales con figuras significativas –padre, madre o maestros.
  - c) Expectativas excesivas de los progenitores que sobrepasen las capacidades del adolescente.
  - d) Embarazo no deseado.
  - e) Embarazo oculto.
  - f) Períodos de exámenes.
  - g) Amigos con comportamiento suicida o que aprueben la solución suicida.
  - h) Desengaños amorosos.
  - i) Ser sometidos a burlas.
  - j) Regaños de carácter humillante.
  - k) Acoso o abuso sexual por parte de figuras significativas.
  - l) Pérdida de figuras significativas por separación, muerte o abandono.
  - m) Períodos de adaptación a regímenes militares o internados educacionales.
  - n) Autorreconocimiento de enfermedad psiquiátrica grave.
3. En la adultez:
  - a) Desempleo –durante el primer año.
  - b) Esposa competitiva en determinadas culturas machistas.
  - c) Escándalos sexuales en personalidades públicas.
  - d) Quiebras financieras.
  - e) Hospitalización psiquiátrica reciente.
  - f) Egreso hospitalario por enfermedad psiquiátrica grave.
4. En la tercera edad:
  - a) Período inicial de la institucionalización.
  - b) Viudez –durante el primer año en el hombre y durante el segundo año en la mujer.
  - c) Maltratos físicos o psicológicos.
  - d) Enfermedades físicas que deterioren el sueño –insomnio crónico.
  - e) Asistencia a la pérdida de facultades cognitivas.



Trabajar sobre los factores de riesgo y los grupos vulnerables, fortalecer los factores protectores y brindar atención a las personas y familias en riesgo o afectadas, concitando la participación de la comunidad, dando cumplimiento al Programa, es la línea que debe seguir el médico de familia.

En la atención primaria de salud se realiza la evaluación y dispensarización de toda persona identificada como de alto riesgo y de todos los que cometen un intento suicida. A estos últimos se les garantiza el seguimiento por un tiempo nunca inferior a 1 año, que es el período de mayor incidencia en la repetición del intento. La integración del médico y enfermera de la familia con el ESM hace posible la utilización del ingreso domiciliario como alternativa de atención. Teniendo en cuenta, entre otros factores, la seriedad de la intención, la gravedad de las circunstancias y la letalidad del método empleado, se decidirá por el ESM la necesidad de hospitalización.

El Programa establece la discusión en el área de atención primaria del 100 % de los intentos suicidas y de los suicidios consumados en los primeros 30 días, con especial énfasis en niños, adolescentes, embarazadas y adultos mayores. Así mismo, insistir en la necesidad de fortalecer el sistema de vigilancia, y tomar en consideración la estratificación epidemiológica, ya que es posible prevenir este comportamiento cuando se identifican los grupos y factores de riesgo y se actúa sobre ellos con acciones efectivas; se tratan los trastornos psiquiátricos relacionados con la conducta suicida, y se garantiza la posvención y rehabilitación de las personas que han intentado quitarse la vida (Barrientos *et al.*, 2005).

Por estar el suicidio relacionado, directamente, con el estado de depresión, al punto de que en más del 80 % de los suicidios consumados ha estado presente el estado depresivo y, en conocimiento de que, según datos de la OMS (2001), el 20 % de la población mundial presentará depresión en algún momento de su vida, es muy importante dar la debida consideración a este trastorno, tanto en la prevención como en la atención y seguimiento del comportamiento suicida. Prevenir la depresión y tratarla del modo adecuado, cuando aparece, es prevenir el suicidio. Por ello, en el apartado de este capítulo dedicado al diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos más frecuentes, se desarrolló el tema de la depresión con énfasis particular.

## Bibliografía consultada

- Barrientos, G. (1998): Conducta Suicida. En *Enfoques para un debate en Salud Mental* (Colectivo de autores). Editorial Conexiones. Colaboración Italiana-MINSAP, La Habana, pp. 237-245.
- Barrientos, G. (2004): «Psicoterapia de urgencias» [inédito]. Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas. CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Abril 12-17.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno, *et al.* (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R.D, 220 pp.
- Barrientos, G. y P. Lomba (2005): *Rehabilitación social y comunidad. Experiencia cubana*. Ministerio de Salud Pública, La Habana, 17 pp.
- Barrientos, G. y P. Lomba, J.J. Peláez, y T. Hernández (2005): *Prevención y Control de la Conducta Suicida: guía para el diseño e implementación de programas locales*. Proyecto de Cooperación Técnica entre Países; Cuba, República Dominicana y Panamá; «Fortalecimiento del Componente Salud Mental en la Atención Primaria». OPS/MINSAP, La Habana, pp. 43-45.
- Barrientos, G., J. Rodríguez, I. Castañedo, y S. Terry (1997): *Temas de salud mental*. Cooperazione Italiana/MINSAP, La Habana, 42 pp.
- Barrientos, G., J. Rodríguez, M. Valdés, y C. Martínez (1995): La reorientación de la atención psiquiátrica en Cuba. En *Memorias del Taller Internacional «Reorientación de la psiquiatría hacia la atención primaria»*, La Habana, Oct. 1995. Cooperazione Italiana, sl., pp. 23-35.
- Beck, A., H. Resnick, y D. Lettieri (1974): *The Prediction of Suicide*. Editorial The Charles Press Publisher, USA. [Citado por Pérez S.A., 2005].
- Calvo, D.M., G. Barrientos, M. Cires, Y. Sotolongo, I. Yera, *et al.* (2003): *Guías prácticas para el uso de psicotrópicos y estupefacientes*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 19 pp.
- Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (2006): *Formulario Nacional de Medicamentos*. Ministerio de Salud Pública. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- Clavijo, A. (1976): *Algunos aspectos a superar en la práctica médica diaria*. Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J Finlay», Camagüey, Cuba, 10 pp.
- Clavijo, A. (2002): *Crisis, Familia y Psicoterapia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 380 pp.
- Clavijo, A. (2003): El conflicto internalizado y el trastorno por estrés postraumático. *Rev. Psiquiatría.com*, 2003; 6(4) URL disponible en <http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/87711388/?++interactivo>
- Clavijo, A. (2006): «Crisis, familia y psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíquicos» [inédito]. Tesis de doctorado en ciencias médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.
- Clavijo, A. y J. González (1998a): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo, A. y J. González (1998a): *Proyecto de Intervención Psico-social en las crisis*. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá, República de Colombia, 24 pp.

- Clavijo, A., J. González, y G. Barrientos (1998): *Manual de Procedimientos para la Intervención Psicosocial de las Crisis*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Clavijo, A., N. Riera, J. Balseiro, O. Alonso, y C. Brizuela (2005): Rehabilitación comunitaria en la provincia de Camagüey. En *II Simposio Regional Caribe-APAL, I Taller Internacional de Salud Mental Comunitaria y VII Congreso Nacional de Psiquiatría*, La Habana, Sept. 2005 (*Memorias*, en CD). Sociedad Cubana de Psiquiatría y Asociación Psiquiátrica de América Latina.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García, y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- Goldberg, D. (2003): Psiquiatría y Atención Primaria. *World Psychiatry* 1(3):153-157.
- González, R., (2004): *Alcoholismo abordaje integral*. Editorial Oriente, Santiago de Cuba, 302 pp.
- González, R., (2002): Consideraciones para el manejo de la Drogadicción. En *Atención a las Adicciones en la Comunidad* (Colectivo de Autores). MINSAP, La Habana pp. 2-20.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2002): *Programa de Prevención y Control de la Conducta Alcohólica*. MINSAP, La Habana, 13 pp.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2002): *Programa Nacional de Prevención y Atención a la Conducta Suicida*. MINSAP, La Habana, 31 pp.
- Pérez, S.A. (1998): *El suicidio, comportamiento y prevención*. Editora Oriente, Santiago de Cuba.
- Pérez, S.A. (2004): Grupos de riesgo suicida: Una nueva estrategia para la prevención del suicidio. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica*, 5: 32-55.
- Pérez, S.A. (2005): El médico general y la prevención del suicidio. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 6: 254-276.
- Silverman, M.M., D. Wasserman, D. de Leo, M. Phillips, N.J. Botega, et al. (2004): Fórum: Prevención del suicidio en el mundo. Comentarios. *World Psychiatry* 2(3): 152-162.
- Wasserman, D., Q. Cheng, y G.X. Jiang (2005): Tasas globales de suicidio en los jóvenes de 15 a 19 años de edad. *World Psychiatry*, 3(2): 114-120.
- World Health Organization (2001): *The world health report 2001: mental health: new understanding, new hope*. WHO Geneva, Switzerland.

*Alberto Clavijo Portieles  
Guillermo Barrientos de Llano*

## Psicofármacos

En capítulos anteriores se ha visto, a propósito de los distintos trastornos y urgencias psiquiátricas, los medicamentos de elección en cada caso. Aquí, solo se dará una visión general acerca de los enfoques sobre la terapia farmacológica en APS y una clasificación práctica de los psicofármacos disponibles en nuestro medio, a los efectos de facilitar su elección.

En primer lugar, hasta el presente y, en forma general, los psicofármacos en uso tienen una acción sintomática y no curativa sobre los trastornos mentales, por lo que la solución de estos últimos no puede descansar en la utilización exclusiva de estos, sino trabajando el conjunto de factores biológicos, psicológicos y sociales que intervienen en ello. De ahí que, como norma, el medicamento se utilice para aliviar al paciente y controlar los síntomas que dificultan su ajuste psicosocial, entonces, puede concentrarse el esfuerzo en modificar, en lo posible, los factores causales, mediante la profundización en las formas inadecuadas de percibir y afrontar los problemas que perturban al enfermo.

El abuso en la prescripción de fármacos y su prolongación innecesaria en el tiempo puede crear un nuevo y grave problema al paciente: el desarrollo de una adicción a medicamentos psicotrópicos y el refuerzo de la tendencia neurótica a evadir los problemas enajenándose de ellos mediante tranquilizantes que

hagan olvidarlos, en vez de enfrentarlos como se debe, enseñarlos a lo cual ha de ser el papel fundamental del terapeuta.

Como se desprende del párrafo anterior, los sedantes e hipnóticos se han de usar con cuidado y por períodos cortos. Cuando se requiere su utilización por tiempo prolongado, es preferible utilizar neurolepticos en bajas dosis. Tomar en cuenta que la mayoría de los antidepresivos disponibles tienen también acción ansiolítica, como es el caso de los tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), y su uso es siempre preferible en el caso de los trastornos neuróticos, en los que las manifestaciones depresivas suelen concomitar con ansiedad. Siempre que se usen antidepresivos, recordar que ellos demoran al menos un par de semanas para comenzar su acción, y que, si se usan, ha de ser en dosis suficientes y hasta que ceda la depresión por completo. Los neurolepticos, indicados para el control de las psicosis, una vez seleccionados bajo la orientación del psiquiatra, hay que mantenerlos de forma permanente, pero con evaluación periódica, ajustando las dosis para obtener su acción antipsicótica sin síntomas extrapiramidales. Cuando estos aparecen, se baja la dosis –siempre dentro de los límites de su acción antidelirante y antialucinatoria–, se pasa a un neuroleptico «atípico» o se utilizan correctores del tono muscular y la intranquilidad, tales como: antihistamínicos, relajantes musculares, ansiolíticos como el

diazepam o, por último, el trihexifenidilo –parkinsonil– o el kemadrín, la orfenadrina u otro medicamento antiparkinsoniano. Por último, los reguladores del humor –litio, carbamazepina, etc.–, de indicación permanente en enfermos bipolares, se deben mantener con adecuados niveles del producto en sangre, y ser sometidos a chequeos clínicos y de laboratorio para su control, con carácter periódico.

En los niños y en los ancianos, las dosis de los psicofármacos serán siempre menores que en los adultos, cuidando mucho de los efectos adversos. Evitar la polifarmacia y las interacciones medicamentosas problemáticas. Recordar que buena parte de los psicofármacos tiene acción atropínica, en cuyo caso hay que tener cuidado especial en glaucomatosos y enfermos con problemas prostáticos. En ellos pueden usarse los ISRS, al igual que en los cardiopatas,

en quienes los antidepresivos tricíclicos están, en general, contraindicados.

### Clasificación

A continuación, se presenta un sencillo esquema clasificatorio (tabla 107.1) de los psicofármacos en uso, actualmente, en nuestro país, y sus dosis promedio, dejando en claro que algunos de ellos, aunque clasifican en un grupo específico debido a su acción principal, tienen también la acción correspondiente a otros grupos. La complejidad existente en las relaciones internas del sistema nervioso y la acción metabólica múltiple de los diferentes neurotransmisores, de acuerdo con el lugar donde actúen y al tipo de receptores involucrados en la acción de cada fármaco, determinan esta característica.

**Tabla 107.1**

Medicamento	Dosis en nivel neurótico	Dosis en nivel psicótico
<b>Antidepresivos</b>		
<i>Tricíclicos</i>		
Imipramina 25 mg	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
Amitriptilina 25 mg*	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
Desipramina 25 mg*	50 a 150 mg/día	150 a 300 mg/día
<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina</i>		
Sertralina 50 mg	50 a 150 mg/día	100 a 200 mg/día
Fluoxetina 20 mg	20 a 60 mg/día	40 a 80 mg/día
<b>Neurolepticos</b>		
<i>Fenotiazinas</i>		
Trifluoperacina 1 y 5 mg	1 a 5 mg/día	7,5 a 40 mg/día
Clorpromacina 25 y 100 mg	10 a 75 mg/día	100 a 1000 mg/día
Levomepromazina 25 mg	10 a 75 mg/día	100 a 200 mg/día
Tioridacina 10 y 25 mg	10 a 100 mg/día	100 a 200 mg/día
Flufenacina 2,5 mg	1,25 a 2,5 mg/día	2,5 a 40 mg/día
Decanoato de flufenacina 25 mg/cm <sup>3</sup>	No	1 ámp. cada 21-28 días
<i>Butirofenonas</i>		
Haloperidol 1,5 y 5 mg	1,5 a 4,5 mg/día	3 a 40 mg/día
<i>Difenilbutilpiperidinas</i>		
Pimocida (Orap.) 1 y 4 mg	No	1 a 12 mg/día
Fluspirileno (Imap.) 2mg/cm <sup>3</sup>	No	2 a 8 mg cada 7 días
<i>Neurolepticos atípicos</i>		
Quetiapina 200 mg	No	200 a 800 mg/día
Olanzapina 5 y 10 mg	No	10 a 40 mg/día
Risperidona 1; 3; 6 y 8 mg	No	3 a 12 mg/día
<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Acción hipnótica preferente</b>
<b>Ansioalíticos</b>		
<i>Benzodiazepinas</i>		
Diazepam 5 mg y ámp. 10 mg	2,5 a 30 mg/día	No
Clorodiazepóxido 10 mg	5 a 40 mg/día	No
Medazepam 10 mg	5 a 30 mg/día	No
Clonazepam 0,25 y 1 mg	0,5 a 6 mg/día	No
Nitrazepam 5 mg	2,5 a 15 mg/día	Sí (2,5 a 10 mg/noche)
<i>Dioles de sustitución</i>		
Meprobamato 400 mg	200 a 1 600 mg/día	(en ancianos, 200 a 400 mg/noche)
<i>Azapironas</i>		
Buspirona 10 mg	5 a 40 mg/día	No

Medicamento	Dosis nocturna	Observaciones
Hipnóticos (se incluyen fármacos que pueden pertenecer a otros grupos, pero se usan también como hipnóticos)		
<i>Barbitúricos</i>		
Fenobarbital 100 mg	100 a 200 mg	Crean hábito con facilidad
Amobarbital 100 mg	100 a 200 mg	Contraindicado en deprimidos
<i>No barbitúricos</i>		
Hidrato de cloral (jarabe)	600 a 1200 mg	Contraindicado en gastritis y trastornos respiratorios
	600 mg/cucharadita	
Prometazina 25 mg	12,5 a 50 mg	
Levomepromazina 25 mg	6,25 a 50 mg	Produce hipotensión postural
Nitrazepam 10 mg	5 a 20 mg	
Difenhidramina 20 mg	10 a 40 mg	
Zopiclone 7,5 mg	7,5 a 15 mg	
Zolpidem 10 m	10 a 20 mg	
Melatonina 3 y 6 mg	3 a 9 mg	Uso solo en ancianos y en cambios de horario del sueño

\* Tienen también acción ISRS, en menor escala.

**Nota:** todos los hipnóticos, en medida mayor o menor, tienen carácter adictivo y solo se deben utilizar mientras se modifican los factores causantes de la alteración del sueño.

## Técnicas de psicoterapia en APS

Al igual que el equipo de la atención primaria debe manejar los aspectos biológicos del tratamiento psiquiátrico en la comunidad, es menester su dominio de aquellas técnicas psicoterapéuticas que le permitan atender, integralmente, no solo los trastornos mentales sino, también, aquellos somáticos que, indefectiblemente, implicarán siempre las dimensiones psicológica y social, consustanciales al ser humano.

Esto implica dominar los procedimientos psicológicos para una primera ayuda a sujetos y familias en crisis, técnicas de relajación, terapia racional y de apoyo, principios de terapia grupal y técnicas breves de psicoterapia individual y familiar. El futuro y la proyección internacional de nuestra medicina muestran la necesidad de preparar a todo médico para enfrentar con éxito las crecientes demandas de atención psicoterapéutica en un mundo cada vez más complejo y sometido a tensiones de todo tipo que, necesariamente repercuten, negativamente, en el equilibrio psicoemocional de las personas (Weissman y Markowitz, 2003).

A continuación, se ofrecen algunas técnicas imprescindibles al respecto.

### Primera ayuda psicológica

Todo médico que tenga que interactuar con la población, al igual que debe estar preparado para brindar

primeros auxilios ante cualquier situación urgente que se presente en la comunidad y ponga en peligro la vida, como es el caso de un accidente, un infarto, etc., ha de estar preparado también para ofrecer la primera ayuda psicológica ante crisis personales de cualquier tipo que pongan seriamente en peligro la salud mental (Clavijo, 2002; Barrientos *et al.*, 2003).

Se estima de especial interés el cuidado psicológico en situación de crisis, así como la repercusión que tienen en las familias y la comunidad los cambios que se producen en las personas expuestas a factores estresantes severos. El equipo de salud, los dirigentes y líderes naturales de las comunidades deberán estar capacitados para intervenir, psicológicamente, en forma activa y responsable en ayuda de las personas y las familias afectadas ante desastres naturales o sociales o ante problemas domésticos y de otra índole que forman parte de la convivencia social.

Las crisis no solo pueden ser atendidas por psiquiatras y psicólogos, también pueden ser atendidas por otros especialistas e, incluso, manejadas por personas que no son profesionales de la salud, siempre y cuando tengan buena preparación cultural, sentido común y sean debidamente entrenadas al respecto. En las comunidades, los médicos y enfermeras de la familia son los más indicados para ello, además de vecinos con autoridad moral, dirigentes, maestros, abogados, clérigos, familiares respetados, así como los propios «pares» que han superado problemáticas similares, los cuales pueden ofrecer una buena ayuda a las personas que se encuentren necesitadas de ello.



Esta consiste en el primer contacto interactivo con propósito de ayuda que se realiza con el individuo, la familia o el grupo afectado, en el momento que se presenta la situación de crisis; esta primera relación de ayuda puede durar desde minutos hasta horas, se puede efectuar en cualquier lugar en donde se pueda hablar con calma; solo es necesario que la persona que la brinda sea capaz de mostrar interés, sensatez y establecer una adecuada comunicación, de modo que ofrezca, al que padece la crisis, la posibilidad de disminuir el sufrimiento que le produce la situación estresante, reduciendo de esta forma su riesgo potencial.

## Componentes de la primera ayuda psicológica

1. *Contacto psicológico.* Para lograrlo se requiere establecer una comunicación empática, para lo cual se escuchará, cuidadosamente, a la persona, de modo que esta sienta que se le presta atención y se comprende su problema. Asimismo, se debe facilitar que exteriorice sus sentimientos y se exprese acerca de los hechos; el médico debe comunicar aceptación incondicional y dar apoyo.
2. *Evaluación de las dimensiones del problema.* Al realizar esta evaluación, se deben formular preguntas abiertas con enfoque concreto hacia el problema, mostrar interés sobre los aspectos nucleares y solicitar detalles acerca de los elementos esenciales del relato; evaluar los riesgos, las consecuencias y los antecedentes; revisar los diferentes factores que afectan al sujeto; comprender el significado que tiene lo que ocurre para los involucrados, e incursionar en los diferentes ángulos desde donde puede ser considerada la situación conflictiva.
3. *Análisis de posibles soluciones.* Tiene como objetivo estimular la iniciativa, la creatividad y el sentido común en la búsqueda de alternativas, y esclarecer estas, todo lo posible; abordar, directamente, los obstáculos que se pueden interponer a cada alternativa de solución considerada, y separar lo posible de lo inaccesible; establecer prioridades a la hora de actuar, tomando en cuenta tanto la urgencia como la importancia de los problemas y, por último, animar, inspirar, esclarecer y favorecer la asertividad en la toma de decisiones maduras y sensatas.
4. *Ayuda para la acción concreta.* Persigue establecer objetivos específicos, a corto plazo, y lo-

grar que, de manera inmediata, la persona intente el primer paso hacia una solución racional a su problema y actúe en consecuencia, sin dejar conflictos para luego. Para ello se debe animar, al tiempo que confrontar cuando sea necesario; promover que se asuma responsabilidad personal sobre las acciones; asistir con apoyo a la instrumentación práctica de la toma de decisión, una vez que se hayan esclarecido las distintas alternativas y tomado una decisión; estimular a la acción concreta y responsable, brindando el máximo de apoyo posible. Ser directivo solo cuando sea estrictamente imprescindible, en el caso de estar el paciente incapacitado, de modo transitorio o permanente, para asumir una conducta responsable.

5. *Seguimiento.* Implica acordar el próximo contacto asistencial; evaluar las acciones emprendidas en sus distintas etapas; promover el refuerzo de las conductas positivas; no dejar cabos sueltos, ni presuponer que el sujeto continuará, espontáneamente, con la acción comprometida. Sentirse comprometidos y dar apoyo hasta que el paciente acceda a la instancia donde pueda viabilizar la solución definitiva a su problema personal, de salud o ambos, en caso de que esa instancia no sea el propio servicio de salud que como médicos corresponda brindar.

## Componentes de la intervención en crisis

*Zigfrids (1993)* considera 12 componentes:

1. Actitud de escuchar en forma empática, activa y selectiva.
2. Apoyo emocional.
3. Aceptación acrítica.
4. Tranquilización verbal.
5. Suministro de información.
6. Permisividad para el desahogo de las emociones.
7. Esclarecimiento intelectual.
8. Consejo y persuasión.
9. Confrontación.
10. Establecimiento de límites.
11. Facilitación e intermediación.
12. Destino final y vigilancia.

## Metas de la intervención en crisis

1. Evitar que surjan síntomas psiquiátricos.
2. Evitar que aparezcan reacciones tardías o crónicas.
3. Separar a los sujetos en uno de dos grupos desde el comienzo del tratamiento: los que necesitan

hospitalización y los que se pueden tratar ambulatoriamente.

4. Aliviar los síntomas.
5. Restaurar el equilibrio emocional.
6. Devolver la fortaleza y el control, especialmente a sujetos inculpados.
7. Devolver a la persona al estado de funcionamiento que tenía antes de la crisis o a un nivel superior.

Además de estar en capacidad de brindar esta primera ayuda y tratar las crisis, el médico general integral deberá dominar técnicas de relajación, terapia racional y de apoyo, principios de terapia grupal y técnicas breves de psicoterapia individual y familiar. El futuro muestra la necesidad de preparar a todo médico para enfrentar con éxito las crecientes demandas de atención psicoterapéutica (Weissman y Markowitz, 2003).

### Psicoterapia breve concreta de actitudes (PCA-B)

A continuación se ofrece un modelo de terapia breve y de familia, expresión de la Escuela Cubana de Psicoterapia, útil para su manejo en APS (Clavijo, 2006).

La psicoterapia breve constituye la variante psicoterapéutica de elección en situaciones de crisis (Aguilera, 1970; Barrientos, 2004). Esta modalidad utiliza recursos tomados de diversas técnicas de terapia profunda y procura, en forma breve e intensiva, un cambio hacia la salud a través de la modificación de las actitudes disfuncionales comprometidas en el problema. No incursiona sistemáticamente en el pasado, sino que se preocupa por las dificultades actuales del sujeto y por su conducta con vistas al futuro. Se interesa en las actitudes que están interfiriendo en el problema actual, tratando de modificar los aspectos del comportamiento del paciente que dificultan su ajuste interpersonal (Markowitz y Weissman, 2004) y la adecuada satisfacción de las necesidades que son significativas para él y están involucradas en la crisis. Las estrategias de intervención se diseñan, específicamente, en consecuencia con la problemática concreta del paciente y con sus posibilidades de participar, de modo activo, en la obtención del reajuste social.

La intervención terapéutica ha de ser en extremo activa, hacer uso de todos los recursos disponibles desde los puntos de vista psíquico y social, con el individuo, la familia y la comunidad, y trazarse los objetivos posibles siguientes:

1. Aliviar o eliminar los síntomas.

2. Comprender los elementos que determinaron la descompensación.
3. Cambiar la significación del problema involucrado.
4. Modificar las actitudes frente al problema.
5. Aprender conductas adaptativas.
6. Influir en el medio y emplearlo en su beneficio.
7. Restaurar el funcionamiento anterior a la crisis.
8. Lograr ajuste activo social y familiar.
9. Evitar de las recaídas ante problemas semejantes.
10. Incrementar la tolerancia a situaciones de estrés.

### Técnica de la psicoterapia breve concreta de actitudes

Se consideran tres fases o etapas en la terapia:

1. Fase evaluativa.
2. Intervención psicológica intensiva, modificación de actitudes y cambio terapéutico.
3. Evaluación de resultados y recomendaciones.

#### Fase evaluativa

**Identificación de la conducta sintomática.** Ante un paciente en una crisis, este y sus familiares muestran en el foco de su preocupación, los sufrimientos y eventuales peligros que, habitualmente, encierra la conducta sintomática que se le asocia. Por tanto, la mejor manera de entrar en contacto y entender lo que sucede es comenzar por los síntomas: ¿Qué se siente? ¿Desde cuándo? ¿Cómo comenzó? ¿Qué le sucedió? ¿Cómo sucedió? ¿En qué circunstancias? Estas son preguntas que muestran la ruta crítica que se debe seguir en la búsqueda de información inicial.

Conocer, al detalle, los síntomas del enfermo resulta de gran utilidad, no solo para el diagnóstico sino que, en esta modalidad, la terapia manipula el síntoma como una de sus estrategias básicas; de ahí que sea necesario conocerlos bien. Establecer en qué consiste el síntoma, cuándo aparece, en qué secuencias conductuales se enmarca, qué intercambios interpersonales se establecen a propósito de este, cómo se alivia o empeora. Todo ello resulta un requisito indispensable para el diseño de la estrategia de intervención.

**Establecimiento del diagnóstico clínico.** Síntomas, síndromes, diagnóstico positivo y diferencial son definidos con celeridad y rigor, se efectúan los estudios clínicos y de laboratorio, así como las pruebas psicológicas que fuesen necesarias para descartar causas somáticas y apoyar o descartar la evaluación inicial. Una vez confirmado el carácter «funcional» y no psicótico del trastorno, en el terreno de la psicoterapia

y exclusivamente en este nivel, son de interés los síntomas solo en cuanto a acontecimiento vital y expresión comunicativa de un valor simbólico susceptible de significado y manipulación. Lo que no obvia la consideración y el análisis de sus factores biológicos en el contexto terapéutico.

Esta modalidad de terapia es de elección en aquellas enfermedades por claudicación ante el estrés, como los trastornos de adaptación y los trastornos neuróticos leves, así como en sujetos con crisis no psicóticas por descompensación aguda de trastornos de la personalidad que evolucionan con actitudes inadecuadas. Se puede considerar también su indicación en los llamados trastornos somatomorfos en crisis de descompensación, si están presentes manifestaciones emocionales clínicamente ostensibles.

**Evaluación psicodinámica.** La consideración de qué necesidades han sido insatisfechas o están siendo amenazadas *aquí y ahora*, su relación con el problema actual del enfermo y con sus actitudes específicas hacia el problema mismo y ante sus intentos de solución, *a través de o de conjunto con* las conductas sintomáticas, constituyen el nudo de la formulación dinámica. ¿Cuál es la significación del evento vital desencadenante, de frente a condicionamientos existenciales previos que pueden haber conferido significado amenazante a cuanto rememore o se asocie a esa experiencia? ¿De dónde viene la inseguridad del sujeto ante un problema que parece paralizarlo o hacerlo actuar en contra de sus propios intereses? ¿Qué papel cumplen los síntomas en ello?

La caracterización de la amenaza –real o imaginaria– y de la relación interna entre la capacidad amenazante del evento estresante y los mecanismos de afrontamiento y defensa inadecuados para contender con él, resultan un momento fundamental de la evaluación psicodinámica. Aunque en los trastornos de adaptación el conflicto suele ser real y estar presente ante el sujeto como desafío a sus potencialidades internas, en los neuróticos la amenaza suele tener un carácter simbólico; en unos y en otros la evaluación de todo lo concerniente al significado del conflicto –de acuerdo con su peculiar historia personal y con sus actitudes– se considera un factor muy importante.

Lo que se sabe hasta ahora sobre las interioridades subjetivas de la psiquis humana, cobra validez como punto de referencia para entender qué está pasando en el mundo interior del caso concreto que tenemos delante. Sexo, culpa, hostilidad, desaprobación, soledad, vergüenza, inferioridad, desamparo, inseguridad,

angustia, frustración son, entre otros, componentes dinámicos de estricta consideración en estos casos.

**Evaluación ecológica.** El hombre, como ser social, está inmerso, simbióticamente, en el mundo y su naturaleza. Es reflejo y actor de su propia historia, de su cultura y del movimiento social de su tiempo. Por eso es importante evaluar cómo es su relación con la gente, el conocimiento de su hábitat, del vínculo con su medio ambiente, humano y material. ¿Cuál es su red de apoyo social? ¿Cuáles son su condición biológica y sociocultural, su concepción básica del mundo, su posición política, su credo religioso, su *status* económico y compromiso ideológico? ¿Cómo es su familia y cómo le va con ella? ¿Cuál es su trabajo y su ajuste dentro de él? ¿Cómo están su vida sexual, el empleo de su tiempo libre, su fuerza física y vitalidad, su éxito social? Hay que conocer bien el nivel de adaptación personal, familiar y social del paciente.

**Evaluación actitudinal.** Clave para la terapia, desde el primer momento interesa identificar las actitudes enfermizas y de inadaptación que lo caracterizan y aparecen involucradas en su problema. Al considerar los mecanismos de afrontamiento que emplea ante las dificultades, hay que ver tras ellos las actitudes que los conforman. A más rigidez e inoperancia de las actitudes, más neurótico el enfermo. A más flexibilidad para adecuar las actitudes a las circunstancias y las necesidades personales y sociales, más salud mental. No obstante, la actitud es una formación estable, un estado funcional permanente o «modo de ser» del sistema nervioso y la personalidad que, como sistema en sí mismo, se opone a toda modificación fuera de los límites autorregulados del propio sistema. Por eso, se la ha de evaluar bien, para tener por dónde acorralarla cuando se acometa la tarea de su modificación. Interesan las actitudes que dificultan las buenas relaciones interpersonales, las que están provocando, favoreciendo o manteniendo el problema, las que se asumen en el intento por darle solución y las que complican la situación del paciente; también, aquellas positivas que pueden desempeñar un papel en la alianza terapéutica.

A los problemas se les puede «entrar de frente», ignorarlos, evadirlos, manejarlos, obsesionarse con ellos, buscar ayuda, rechazarlos, asumir responsabilidades, negociar, resignarse, proyectarlos en otros, discutir sobre el asunto, etcétera.

A continuación, se relacionan las actitudes que se han de tomar en cuenta en el proceso de afrontamiento que pueden asumir las personas ante sus problemas:

- Búsqueda de apoyo y orientación.
- Búsqueda de información.
- Actitud de alerta y anticipación.
- Actitud de comunicación y apertura.
- Actitud de ganarse al prójimo.
- Actitud asertiva.
- Actitud empática.
- Optimismo.
- Jovialidad y uso del humor.
- Actitud de resignación
- Actitud de negociación.
- Dependencia.
- Sumisión.
- Actitud agresiva.
- Actitud punitiva.
- Actitud litigante.
- Actitud de anular al otro.
- Actitud de autoengaño.
- Actitud de reafirmación.
- Actitud de culpabilizar a otros.
- Actitud de autoinculpación.
- Actitud de evitación.
- Refugiarse en fantasías.
- Alienarse en drogas.
- Actitud displicente.
- Pesimismo.
- Psicorrigidez.
- Procrastinar –diferir resolver los problemas.
- Actitud lastimera –hacerse la víctima.
- Actitud pusilánime.
- Actitud sensitiva.

**Evaluación sistémica –establecimiento de la hipótesis sistémico-actitudinal–.** ¿Cómo se entiende, valora y diagnostica el problema del paciente, visto en su conjunto? Para hacer terapia con pensamiento científico, primero que todo hay que partir de la base de una hipótesis que, en el proceso del tratamiento, se ha de probar o desaprobar. Hipótesis que siempre se puede corregir, en un proceso de investigación-acción, con la participación protagónica y el compromiso consciente del paciente.

Ante la descompensación del sujeto al ser afectado por un problema, para el cual no posee recursos de adaptación adecuados, hay que tener en cuenta, según *Caplan* (1964), tres elementos esenciales que guardan entre sí una vinculación sistémica:

1. *Percepción del evento –factores del agente agresor–.* ¿Cómo percibe el paciente lo ocurrido? ¿Percibe las cosas tal cuales son en realidad? ¿Qué

significa para él lo que está pasando? ¿Magnifica o subvalora, distorsiona o niega los distintos factores y circunstancias que le afectan? ¿Cómo ve su participación personal en el asunto, las intenciones de los demás, la repercusión que para sí o sus seres queridos puede tener lo que está ocurriendo? Muchos problemas dejarían de serlo si se viesen las cosas de otro modo, por eso es importante conocer las *distintas lecturas* que puede tener un acontecimiento y explorar cómo navega el paciente por esas aguas. Después, se podrá intentar una reorientación cognitiva frente a ese acontecimiento. *Erikson* (1967) afirma que si se deja de considerar un problema como tal, ese problema habrá dejado de existir para el sujeto.

Al valorar el factor estresante en cuestión, se debe tomar en cuenta su valor real; el valor que le confieren las circunstancias, según sus mediadores externos, contextuales; el valor según su significado personal para el paciente, de acuerdo con su historicidad; el tiempo de exposición y la intensidad y complejidad de la acción; su valor motivacional y el apremio temporal existente para la toma de decisión.

2. *Mecanismos de afrontamiento –factores del hospedero–.* Por otra parte, ¿cómo reacciona la persona ante el conflicto? ¿A qué recursos de su arsenal psicológico acude para hacer frente a la crisis? ¿Cuáles son sus mecanismos de afrontamiento y de defensa ante el problema, sus predisposiciones? La resiliencia y vulnerabilidad del paciente (*Martínez*, 2001), su personalidad y diagnóstico, sus formas de comportamiento habitual, y las actitudes y conductas específicas que adopta ante el problema que enfrenta, son aspectos que se deben considerar a profundidad.
3. *Factores de riesgo y recursos de apoyo social –factores del medio–.* En cuanto a los recursos de apoyo social: ¿Están a su favor o les son desfavorables? ¿Con qué factores de riesgo y con qué factores de protección cuenta? ¿Posee una red de apoyo extensa y fuerte o está solo y aislado? ¿Es comprendido por los suyos? ¿Es aceptado o, en cambio, ha recibido la reprobación y el rechazo de algún ser significativo? ¿La manera en que intenta hallar una solución, va a favor o en contra de sus intereses de adaptación y de su ajuste social? El balance de todos estos elementos permite conformar una hipótesis sistémica, totalizadora, sobre el porqué no está saliendo airoso del pro-



blema que encara. ¿Cómo percibe el evento, qué conflictos despierta, qué dinámica estos movilizan y qué amenazas alientan, qué actitudes asume para enfrentarlo y cuáles favorecen el problema o dificultan su solución? ¿Qué papel cumple la conducta sintomática en su contexto familiar? ¿Qué factores del ambiente le pueden apoyar o, por el contrario, conspiran contra el equilibrio del sujeto, perpetúan el conflicto o entorpecen la adaptación?

La respuesta coherente y global a este complejo de preguntas, luego de un trabajo intensivo con el paciente, constituye la base informativa para conformar lo que llamamos la **hipótesis sistémico-actitudinal**, producto esperado de la etapa evaluativa, y esencia de esta terapia.

Para decirlo en forma precisa, se entiende por hipótesis sistémico-actitudinal la formulación interior por parte del terapeuta, con sus propias palabras, de una explicación general apriorística acerca de la problemática del paciente, que integre las evaluaciones parciales que se han realizado sobre los aspectos aludidos, y el papel que tienen en el problema las actitudes del sujeto.

Esta hipótesis permite formular cuáles actitudes concretas parecen estar interfiriendo con la satisfacción de las necesidades, participando en los conflictos, facilitando los síntomas, distorsionando las relaciones interpersonales del sujeto y las formas de enfrentar sus dificultades, alimentando el ciclo morbosos: actitud inadecuada-necesidad insatisfecha-distrés-defensas-síntomas-actitud inadecuada.

En resumen, la hipótesis sistémico-actitudinal explica la conducta sintomática a partir de las actitudes inadecuadas que se asumen ante las necesidades y desafíos que se plantean al sujeto, tomando en cuenta los factores sociales, psicodinámicos, comunicacionales, etc., que interactúan sobre un terreno biológico específico para dar como resultado el cuadro existente. ¿Qué actitudes asume el sujeto ante la percepción del evento desencadenante? ¿Con qué actitudes lo afronta, y cuáles desarrolla en la utilización de la red de apoyo social para superar su crisis? ¿Cuál es el lenguaje del síntoma, visto en su contexto?

**Diálogo terapéutico.** Desde el primer momento y en la medida en que se obtiene información, ya se va interviniendo terapéuticamente. Al centrar la temática en el *aquí y ahora* y tener dirigida –de entrada– la mirada hacia el futuro, se desarrolla un enfoque mediante el cual el paciente se moviliza, de modo

afectivo y es presionado a la acción, al tiempo que el terapeuta interviene, precozmente, con medidas tendentes a controlar los síntomas, en tanto se les conoce, y a yugular los factores interpersonales y medioambientales que están incidiendo, desfavorablemente, sobre el sujeto, con la participación activa de este y la movilización de su red de apoyo social. De conjunto, se van definiendo los objetivos de la terapia y se procura el desarrollo de la alianza terapéutica, tras el establecimiento del *rappor*t y la actitud empática. Se aprovechan potencialidades, al apelar a sus recursos psíquicos y sociales. Se acomete el acorralamiento de las actitudes, buscando, en todo momento, la toma de conciencia y la experiencia emocional correctiva.

Como se desprende de los planteamientos anteriores, el diálogo, evaluativo y terapéutico a la vez, va dirigido a identificar y, de inmediato, cuestionar la percepción que el sujeto tiene del evento desencadenante de la crisis, los mecanismos de afrontamiento que utiliza, así como las actitudes que los determinan. Los rasgos problemáticos de su personalidad y los recursos socioambientales con que cuenta, entran a formar parte de la temática en análisis.

**Contrato terapéutico.** Alcanzada la relación empática, definidos los objetivos y cuando la hipótesis sistémica ha quedado en claro para el terapeuta, llegó la hora del contrato, en el que se tendrá en cuenta:

- ¿Qué corresponde a cada cual en la terapia?
- El compromiso por parte del paciente.
- Definir el número aproximado de sesiones necesarias para alcanzar los objetivos.
- Duración y frecuencia de las sesiones –mientras persiste la crisis deben ser, al menos 2 por semana, y diarias si es posible; una vez controlados los síntomas, una semanal. El tiempo recomendable de terapia es de 3 o 4 meses, aproximadamente.

Vencido el plazo del contrato, se evaluará el cumplimiento de los objetivos y se podrán hacer recomendaciones al paciente respecto a otros eventuales procedimientos, pero la terapia breve habrá terminado. Desde el principio queda definido que la responsabilidad por los resultados recae, fundamentalmente, en el interesado; la misión del terapeuta es, en esencia, esclarecer, colaborar, estimular, facilitar y apoyar.

**Definición de la estrategia.** La etapa evaluativa, cuyos límites en esta modalidad se entrelazan con la fase de intervención, la cual se va construyendo en el propio proceso de evaluar, termina como tal, formalmente hablando –tras formular la hipótesis, trazarse los



objetivos y realizarse el contrato— cuando el terapeuta define la estrategia de intervención que va a seguir.

Formulada, en parte, en el contrato, por ser producto de un trabajo previo en común y depender su ejecución de la participación de ambos, la estrategia que se define al inicio se puede ajustar posteriormente, en la medida en que la actividad terapéutica intensiva lo haga necesario. La esencia participativa misma de la estrategia determina su flexibilidad y ajuste a las necesidades operativas, pues precisa de una gran libertad creativa al irse profundizando el encuentro entre las dos personalidades protagonistas de la terapia e ir madurando a su través el trabajo de modificación de las conductas y de las actitudes.

La estrategia implica la decisión inicial acerca de los recursos que se van a emplear para satisfacer los objetivos y acometer los problemas, de acuerdo con lo establecido en el contrato. Requiere un diseño general lo suficientemente claro como para servir de hilo conductor de la terapia, en pos del cumplimiento de los objetivos trazados. En la PCA-B, el trabajo en las tres direcciones arriba señaladas constituye la estrategia básica que recomendamos.

#### *Fase de intervención psicológica intensiva, modificación de actitudes y cambio terapéutico*

La relación de ayuda es terapéutica desde el primer encuentro, debido a la gran actividad que despliega el terapeuta, al dialogar y evaluar información e intervenir sobre emociones, cogniciones y conductas, en consecuencia con los datos que va obteniendo. No obstante, se puede identificar un momento en que el carácter terapéutico de la relación se incrementa. Es aquel en que, conocida ya la esencia de los problemas y definida la estrategia, se pasa a profundizar en el *insight* o toma de conciencia y a manejar, intensivamente, las actitudes.

Ante cada problema debatido se conmina a definir y, en lo factible, llevar a vías de conducta, una forma de afrontamiento. La retroalimentación obtenida pasa a ser objeto de análisis, así como las resistencias a materializar los propósitos comprometidos. Paralelamente, la movilización de los factores ecológicos, el trabajo sobre las ideas irracionales y los aspectos problemáticos de la comunicación, y la apelación a la red de apoyo social, continúan representando su papel. Así, la estrategia de intervención se focaliza en las tres direcciones básicas apuntadas:

**Primera dirección.** Trabajar la percepción que tiene el paciente del evento vital desencadenante, así como

de los aspectos de sí mismo involucrados en el problema del que es necesario tome conciencia: ventilación, esclarecimiento, interpretación de sentimientos y de necesidades insatisfechas, confrontación, planteamiento de dilemas, combate a las ideas irracionales, validación consensual, persuasión, inspiración, dramatización, cuestionamiento, connotación positiva, señalamiento, reformulación, interpretación directa del conflicto y de la participación en él del paciente con sus síntomas, discriminación pasado-presente, reorganización cognitiva y semántica, control de la comunicación, reencuadre, experiencia emocional correctiva, entre otros, son recursos utilizados en dependencia de las necesidades del caso concreto y del momento particular de la terapia. El papel de la subjetividad en la valoración del problema objetivo, fundamenta la importancia de esta dirección estratégica: lograr percibir las cosas lo más cercanamente posible a la realidad (Caplan, 1964), asumir actitudes constructivas ante ello (Bustamante *et al.*, 1981), erradicar ideas irracionales (Ellis, 1984) y alcanzar un lenguaje semánticamente bien elaborado (Bandler y Grinder, 1975 y 1994).

Bajo el concepto de *percepción del evento* se incluye, operacionalmente, la influencia psicológica que tiene sobre el sujeto el evento por sí mismo, además de la repercusión del significado que le confiere el individuo, de acuerdo con su propia historia, formas de representación mental y actitudes personales. ¿Por qué es traumático para él lo que para otros pudiera no serlo? La respuesta no hay que buscarla solamente en el tipo, fortaleza y estabilidad de los procesos nerviosos—que indiscutiblemente influyen— sino, también, en el rejuogo de significaciones involucradas en sus procesos de modelación del mundo por los errores semánticos en su construcción formal. Y en el nexo de estos significados equívocos con la respuesta emocional y la actitud (Simonov, 1987; Ponce, 1981). Ese es el núcleo del asunto, psicoterapéuticamente hablando. Ver las cosas como son y no producto de «fantasmas» subjetivos o distorsiones semánticas acerca del significado que se le da a los acontecimientos.

**Segunda dirección.** Los mecanismos de enfrentamiento infructuosos van de la mano del análisis de la actitud. Una vez explorados e identificados los modos de afrontamiento y los mecanismos de defensa impropios, la tarea es modificarlos. Para ello hay que colocarlos en el punto de mira. Y buscar, por una parte, la experiencia emocional correctiva; por la otra, el aprendizaje de nuevas formas de afrontamiento, modelando conductas asertivas, ensayando papeles, reforzando aciertos, desensibilizando ante temores, estimulando

la confianza en sí mismo, inspirando, aprovechando potencialidades, desarrollando capacidades, esclareciendo caminos, cuestionando, apoyando, acorralando paradojas, conformando tareas, reestructurando, interpretando actitudes, responsabilizando, generalizando, promoviendo transacciones, haciendo uso de la alianza terapéutica para obtener el concurso de respuestas más eficaces y, a la postre, cierto crecimiento de la personalidad, al abandonar proceder inmaduros, descalificados por la vida y la terapia.

**Tercera dirección.** La movilización de la red de apoyo social implica enseñar al sujeto a utilizarla, correcta y conscientemente, por sí mismo, mediante el desarrollo de actitudes y conductas interpersonales abiertas y asertivas, eliminando prejuicios e inhibiciones entorpecedoras, no estimulando dependencia o sobreprotección, sino intercambios, comunicación y transacciones maduras. Si en la primera etapa el terapeuta apeló a su medio ambiente en auxilio del paciente, aquí este último tiene que aprender a tratar su entorno por sí mismo y utilizar sus potencialidades en forma eficaz (Vázquez, 1996). El refuerzo a las conductas asertivas incorporadas, el entrenamiento de la confianza, la repetición cognitiva, la utilización inteligente de la presión de sus grupos de pertenencia son, entre otros, recursos en manos del terapeuta en aras de este objetivo, que será efectivo en la medida en que el paciente lo convierta en un factor de balance permanente en la conducción favorable de sus asuntos, en un método maduro para acceder a la satisfacción de sus legítimas necesidades.

El concurso de procedimientos paralelos o subsecuentes de terapia grupal o familiar resulta una posibilidad que se debe explorar siempre que sea factible, en interés de mejorar los nexos de comunicación social del paciente, aprendiendo a relacionarse. Al igual que el acceso a técnicas complementarias como el entrenamiento autógeno o las terapias antiestrés organizadas en nuestro medio, que pueden aportarle sano apoyo a través de la biorretroalimentación, y estimular el carácter activo y autorresponsable del enfoque terapéutico. En este enfoque de terapia, se utilizan tres tipos de técnicas: las de vivencia, que permiten manejar la ansiedad y provocar la catarsis y el *insight*; las de apoyo, dirigidas a la seguridad, el asesoramiento, la adaptación y la reconstrucción de la autoestima; y las de reaprendizaje, concernientes a la reorientación cognitiva, el cambio de actitudes y comportamientos, la desensibilización, el desarrollo de la asertividad y el reajuste social.

### **Fase de evaluación de resultados y recomendaciones**

El cambio terapéutico requiere que la modificación de las actitudes cristalice. Por eso los resultados del tratamiento necesitan un tiempo que la terapia breve no siempre posibilita. El tratamiento, en esta modalidad, no concluye con su terminación formal al cabo del período discreto de sesiones convenido para cumplir sus objetivos iniciales.

El efecto a largo plazo, que depende, en gran medida, del interés y grado de compromiso del sujeto, ha de verse a través de sus resultados prácticos, evaluados a partir de su ajuste personal y social «post cura». De ahí que, desde temprano, se vaya preparando al paciente para el alta y el trabajo independiente por el cambio, bajo su entera responsabilidad, lo que hace necesario que al aproximarse el vencimiento del período establecido en el contrato, ambos recapitulen acerca de lo logrado y lo que falta todavía por alcanzar de los objetivos, y para cumplir con los compromisos establecidos.

La acuciosa recapitulación acerca de los objetivos y aspectos comprometidos, constituyen el centro de esta fase. Junto a ello, ha de ser motivo de análisis la renovación de objetivos y el replanteo prospectivo de las metas deseadas. Sin dejar de chequear tareas, consolidar actitudes positivas y reforzar conductas, se esclarecerá, al detalle, la obtención de resultados y su relación con la responsabilidad asumida por el cambio de actitudes, deduciendo las moralejas correspondientes. Quedarán bien definidos las metas y el trabajo concreto que el paciente habrá de realizar para alcanzarlas. Entonces, el terapeuta hará las recomendaciones que procedan.

En la última sesión, luego de transmitir al interesado confianza en su capacidad para el trabajo independiente y para la solución de sus asuntos, se acuerda una entrevista de chequeo «post cura», en una fecha comprendida entre los 3 y 6 meses posteriores, ocasión en que informará lo que ha hecho y cómo, a partir de la rememoración de los objetivos, propósitos y responsabilidades resultantes de la última cita. No se reabrirá la terapia en esa sesión de chequeo, sino que se gratificará al paciente por los éxitos y, cuando los objetivos no se hayan logrado suficientemente, se reencuadrará la situación en consecuencia con su nivel de responsabilidad, presionándole a demostrar asertividad y madurez, y a reasumir el compromiso de resolver por sí mismo sus problemas, mediante la reorientación de metas y objetivos que debe trabajar.

Si el paciente no lo logra, ello es índice de que se requiere de técnicas más incisivas y prolongadas, en manos de personal especializado. Con esta entrevista de control, termina la relación terapéutica.

### Psicoterapia familiar concreta de actitudes, breve (PFCA-B)

Quien trabaja con familias topa siempre con una pregunta: ¿qué problemas tiene esta familia? No es lo mismo un brote esquizofrénico en el único hijo, que una crisis familiar ante la inminencia de un divorcio, que la desviación de conducta de un adolescente atrapado en el laberinto de la droga o atormentado por conflictos de autoridad con el padre. No se puede dar a todos de la misma medicina, ni pretender que los mecanismos involucrados en una disfunción familiar, respondan todos a causas similares.

El problema familiar puede ser consecuencia de dificultades en la estructura de la familia, de incumplimiento en sus funciones, de quebrantamiento de su estabilidad ante embates sociales o daños biológicos, de perturbaciones psicodinámicas o dificultades en la comunicación entre sus miembros, entre otras posibilidades (Selvini *et al.*, 1978; Bowen, 1989; Minuchin y Fishman, 1993; Martínez, 2001; Falloon, 2003). Se puede entender o no el lenguaje del síntoma, según se trate de artificios de conducta en búsqueda de ganancias inconscientes en un contexto sistémico que puede hacerlo evidente o de claudicaciones mórbidas de un sujeto ante el estrés, entre otras alternativas. ¿Cuál es el trastorno *específico* de esta familia? La respuesta solamente la ofrece una exhaustiva evaluación del problema familiar.

Los objetivos terapéuticos variarán, en dependencia de los factores asociados a las necesidades, problema y síntomas presentes, lo que ha de llevar a seleccionar recursos de uno u otro tipo, al decidir estrategias de intervención *ad hoc*.

Conviene tener en claro varias cuestiones:

- *Percepción del problema familiar* por parte de sus diferentes miembros y el grado de involucración de cada cual en ello.
- *Sentimientos de malestar* de la familia en relación con las *necesidades insatisfechas*, que han de ser identificadas, y con la percepción acerca de la contribución de cada uno para que existan ese malestar y esa insatisfacción (Macías, 1978).
- *Particularidades de la comunicación familiar y formas de comunicación y defensa más típicas*

(Sullivan, 1999) en el intercambio familiar en situación de tensión, sus respectivos sistemas de representar la realidad, modelarla e interpretar sus relaciones e intereses; las *malformaciones semánticas* en los significados de lo que acontece y los «malos entendidos» interpersonales por el empleo de canales diferentes de comunicación entre ellos (Bandler y Grinder, 1994).

- *Diagnóstico clínico* de quienes estuvieren afectados, valorando cómo se inserta y repercute este trastorno en la interacción familiar, cómo influye la familia en que se hagan presentes los síntomas y qué hacen ante ellos, cómo y cuándo estos mejoran o empeoran.
- *Actitudes y pautas de comportamiento* más características que aparecen en el eventual «juego patológico» o «danza» (Selvini *et al.*, 1978) de la familia, y que se relacionan con la aparición, mantenimiento y refuerzo de la conducta sintomática (Patterson, 1980), o con la evasión del afrontamiento asertivo a sus dificultades.
- *Intentos de dar solución al problema* que hayan realizado, quiénes y cómo lo han hecho, qué *resultados* han obtenido, qué ayuda y qué obstáculos ha aportado cada cual a esos intentos.
- *Organización estructural del núcleo* (Minuchin y Fishman, 1993), pasando revista a las fundamentales categorías de la *estructura y dinámica* de la familia, al cumplimiento de sus *funciones*, valorando la *funcionalidad o disfuncionalidad* del sistema familiar.
- *Factores ecológicos*, naturales y sociales, del ambiente interno y externo a la familia que inciden en el problema, o pudieran ser utilizados en la terapia.
- *Organizadores del comportamiento familiar* (Kardiner y Linton, 1955). Psicológicos, económicos, semánticos, educacionales, socioculturales, ideológicos o de otra índole que están detrás de las actitudes que asumen los miembros de la familia, vinculados a las necesidades y motivaciones involucradas en el *problema familia*. (Recordar que «problema», en terapia familiar de actitudes, es toda actitud o suma y secuencia de actitudes respectivas asumidas, que entorpece o dificulta la satisfacción de necesidades significativas, que genera o prolonga conflictos, que propicia la aparición de un síntoma, o tiende a mantenerlo.)

Como se puede apreciar, hay bastante información que evaluar antes de que se tengan elementos sufi-

cientes como para formular hipótesis acerca del diagnóstico sistémico integral de la familia. Su interconexión dentro del sistema familiar con las necesidades insatisfechas, el problema y las actitudes mórbidas es insoluble, y el terapeuta no debe dejar de considerarlos.

Cuando ya se ha logrado identificar con la familia aquellos elementos involucrados en el problema, corresponde profundizar mediante el análisis sistémico de las relaciones internas entre los diferentes aspectos apuntados, hasta integrar una *hipótesis sistémico-actitudinal*, imprescindible instrumento de trabajo para promover el cambio.

La hipótesis sistémico-actitudinal resulta de la formulación interior por parte del terapeuta de su percepción acerca de cuáles son las secuencias actitudinales, patrones de conducta familiar y pautas de comunicación que dan sentido a la conducta sintomática que aqueja a la familia, y constituye la explicación apriorística general sobre cómo determinados elementos clínicos, estructurales, funcionales, dinámicos, ecológicos, semántico-comunicacionales y actitudinales están involucrados en el problema familiar y sobre cuál es la relación interna entre ellos y con la conducta sintomática, de modo que todo engarce como en un rompecabezas.

Esta hipótesis, como posibilidad coherente, pasa a ser un instrumento teórico operacional que ha de someterse a la prueba de la práctica, en proceso de investigación-acción participativa en el que el equipo terapéutico y la familia son coprotagonistas. Modelo apriorístico orientador acerca de una probable realidad que, mediante intervenciones e intercambios sucesivos, va siendo progresivamente validado, en la medida en que el trabajo psicoterapéutico sea capaz de irle confirmando o modificando.

Son múltiples los elementos sobre los que se puede trabajar en la evaluación familiar, lo cual se puede resumir del modo siguiente. Evaluación de:

- Sentimientos y afectos involucrados.
- Percepción del problema familiar.
- Mecanismos de afrontamiento.
- Necesidades y las actitudes.
- Procesos semánticos y de la comunicación.
- Integración estructural.
- Integración funcional.
- Integración psicodinámica.
- Integración ecológica y la red de apoyo.
- Conductas secuenciales y el síntoma.
- Síntomas propiamente dichos.

- Procesos de refuerzo.
- Relación sistémica actitud-problema.

La importancia de esta relación, crucial en la terapia, radica en el valor que en ella tiene el que la familia interiorice, en una experiencia totalizadora, cómo sus síntomas son expresión de su problema y este, resultado de secuencias de actitudes y conductas que han devenido en reglas y pautas inapropiadas de comportamiento familiar, las cuales determinan formas de afrontamiento ineficaces y que, a su vez, entorpecen la satisfacción de necesidades esenciales, lo que genera sentimientos de malestar y actitudes de respuesta interpersonal negativas, retroalimentando así el problema y los síntomas primarios y secundarios que se confrontan. Al hacer esto, se está accediendo a comprobar el papel de la hipótesis sistémica, a su potencialidad terapéutica: la familia debe sentir y comprender, *vivenciar*, que el mayor problema que tienen no es, precisamente, el síntoma —que, a veces, es parte de un intento equívoco y desesperado de solución— (Hoffman, 1987), sino las necesidades que no están satisfaciendo y que dependen de ellos mismos, las funciones que no están cumpliendo y les corresponden, las actitudes que están facilitando los síntomas, desprendidos de su estado de malestar y de la insatisfacción de aquellas necesidades que les son esenciales, las cuales tienen que tratarse de otro modo; las reglas y mitos que están gobernando el sistema familiar, y que deben ser cambiados; las formas de comunicación inapropiadas y las malformaciones semánticas —distorsiones, sustituciones y generalizaciones erróneas— en la modelación individual y grupal de su realidad, que están detrás del diálogo de sordos familiar presente; y la perturbación de la relación esencial de la familia con su mundo natural y social —de la cual es reflejo, a su modo, la crisis familiar que les llevó a terapia.

La elección de las estrategias terapéuticas correctas dependerá más de las necesidades derivadas del problema identificado, que de cualquier consideración preconcebida por preferencias o hábitos individuales: son las necesidades del enfermo y la familia, y no la inclinación personal del terapeuta, lo que debe determinar la conducta que se ha de seguir.

Entiéndase que no todos los principios esbozados aquí han de ser utilizados en el tratamiento de una familia. Cual traje cortado a la medida, se emplearán, específicamente, aquellos que respondan a la evaluación de su problema concreto. Es por esa razón que la



evaluación y abordaje terapéutico con enfoque integral, constituye un proceder particularmente útil en manos del médico de la familia en su esfuerzo por resolver los problemas de su comunidad.

La psicoterapia familiar concreta de actitudes tiene dos modalidades: la breve y la profunda.

La diferencia esencial entre ellas es la siguiente:

- *Modalidad breve.* Busca el reajuste familiar ante una descompensación tras un evento crítico, mediante el manejo de las actitudes frente a este.
- *Modalidad profunda.* Obtención de la funcionalidad familiar mediante la modificación de las actitudes inadecuadas al cumplimiento de las funciones básicas de la familia y la corrección de los factores que han provocado la disfuncionalidad habitual de esta.

En este capítulo se hace referencia, exclusivamente, a la modalidad breve.

A continuación se presenta un esquema de la técnica que se debe desarrollar.

### **Objetivos de la psicoterapia familiar concreta de actitudes**

1. Disminuir o desaparecer los síntomas.
2. Incrementar la capacidad de satisfacer necesidades.
3. Ampliar el conocimiento del problema familiar.
4. Lograr ajuste emocional de los miembros.
5. Cambiar actitudes.
6. Desarrollar conductas favorables al ajuste familia.
7. Mejorar las relaciones interpersonales.
8. Mejorar la comunicación.
9. Lograr la adaptación constructiva al medio.

### **Fases de la terapia familiar concreta de actitudes, breve**

1. Evaluación diagnóstico-actitudinal.
2. Análisis e intervención sobre la dinámica familiar y las actitudes.
3. Evaluación de resultados y terminación del tratamiento.

#### ***Primera fase. Evaluación diagnóstico-actitudinal***

- Establecimiento de la relación empática con cada uno de los miembros.
- Conocer la versión de cada uno sobre el «problema».
- Evidenciar lo que cada cual va sintiendo acerca de lo que los otros definen como el problema.
- Identificar cómo el problema afecta a cada uno de ellos y cómo lo perciben y afrontan.

- Conocer la historia del problema familiar.
- Identificar las necesidades insatisfechas de cada uno en relación con los demás.
- Identificar los conflictos presentes y su relación con la insatisfacción de necesidades recíprocas.
- Lograr que cada cual identifique las necesidades del otro que dependen de él y cómo esto afecta su afectividad y sus relaciones mutuas.
- Lograr que cada cual pida a los demás lo que necesita de cada uno de ellos y que se comprometa a satisfacer lo que cada uno de los demás necesitan de él.
- Identificar los intentos de solución del «problema» por parte de la familia.
- Evaluar los resultados de los intentos «frustrados» de solución.
- Conocer y destacar los recursos y momentos positivos de la familia en busca de soluciones.
- Establecer la definición diagnóstica, por aspectos.
- Evaluar el nivel de disfuncionalidad presente y su origen.
- Identificación objetivos y estrategias de intervención: hipótesis sistémico-actitudinal.
- Definir la estrategia de terapia: terapia breve *versus* terapia profunda.
- Lograr contrato terapéutico y constancia.
- Lograr voluntad de cambio en cada uno y canalizar esa voluntad en tareas concretas.

#### ***Objetivos de la primera entrevista familiar:***

1. Establecimiento del *rapport*, con todos los miembros del grupo familiar.
2. Identificar cuál es el «problema familiar».
3. Concretar la impresión diagnóstica del paciente identificado y del aparente grado de funcionalidad familiar.
4. Obtener el enganche, de todos los presentes.
5. Lograr que todos los participantes expresen libremente sus ideas.

#### ***Objetivos de la segunda entrevista familiar:***

1. Cultivar el *rapport* y la empatía.
2. Comenzar la «ventilación» de sentimientos.
3. Continuar interrogando sobre necesidades insatisfechas y percepción del problema.
4. Propiciar la iniciativa de la familia.
5. Entrar a profundizar en un tema específico.

#### ***Objetivos de la tercera y demás sesiones de la primera fase:***

1. Reforzar el *rapport* y la relación empática.



2. Concluir la evaluación sistémica.
3. Lograr el dominio de las actitudes y necesidades afectadas.
4. Establecer la formulación diagnóstica integral –hipótesis sistémico-actitudinal.
5. Definir la estrategia que se ha de seguir.
6. Establecer el contrato terapéutico de la familia.

*Evaluación actitudinal.* Se analizan los elementos siguientes:

1. Actitudes que dificultan las relaciones interpersonales.
2. Actitudes que provocan el problema.
3. Actitudes que tienden a mantener el conflicto.
4. Actitudes que se asumen para resolver el problema, pero lo complican.
5. Actitudes existentes que pueden ayudar en la terapia.

*Elementos que se deben valorar:*

1. *Del problema familiar:*
  - a) Los hechos, su valor asumido y real.
  - b) Su significado personal y familiar según:
    - Experiencia anterior y contexto actual.
    - Intensidad y tiempo de exposición.
    - Actitudes ante la significación del problema.
2. *De la persona y la familia:*
  - a) Personalidades, resiliencia y vulnerabilidad.
  - b) Diagnóstico y formas de conducta habitual.
  - c) Actitudes, defensas y conductas de afrontamiento.
  - d) Utilización de recursos propios y de su medio: red de apoyo social.

**Segunda fase: intervención terapéutica intensiva**

*Cambios de actitud en cuanto a:*

1. Percepción del evento agresor que afecta la familia y la ha puesto en crisis.
2. Mecanismos de afrontamiento inadecuados ante el problema.
3. Utilización de los recursos de apoyo personales, familiares y sociales en la solución:

Actitud familiar ante el evento	Actitud ante el afrontamiento	Actitud ante la red de apoyo social
Percibirlo por todos de forma realista	Modificarlo, asumiendo actitudes adecuadas	Utilizarla bien por sí mismos, dentro y fuera de la familia

*Estrategia terapéutica de la segunda fase.*

- Focalizar las intervenciones sobre:
- Sentimientos y afectos.
  - Percepción del problema.
  - Mecanismos de enfrentamiento –afrontamiento y defensa.
  - Necesidades y actitudes.
  - Integración estructural y funcional.
  - Integración psicodinámica.
  - Integración ecológica y económica.
  - Integración semántico-comunicacional (Watzlawitz, 1983; Bandler, 1996).
  - Conductas secuenciales y refuerzos asociados al síntoma (Patterson, 1980).
  - Síntomas propiamente dichos. Su lenguaje en la comunicación (Haley, 1970).
  - Relación sistémica actitud-necesidad-problema-síntoma.
  - Comportamiento positivo y refuerzo.
  - Establecimiento de metas.

*Tercera fase: evaluación de resultados y recomendaciones*

- Consolidar la mejoría del comportamiento y la autonomía personal y familiar.
- Reforzar conductas positivas y desarrollar las motivaciones y las capacidades.
- Realizar trabajo tras las metas (Suárez *et al.*, 2004).
- Satisfacer necesidades significativas.
- Estimular la independencia y la iniciativa.
- Evaluar los resultados alcanzados.
- Resumir la terapia.
- Concretar las recomendaciones para el trabajo independiente.

**Psicoterapia de apoyo y técnicas de relajación**

El médico de la APS necesita encauzar, adecuadamente, la terapia de apoyo, la cual ha de utilizar de continuo, tanto en pacientes psíquicos como somáticos. Se basa en la actitud incondicional de ayuda, empatía, comprensión, dedicación y solidaridad humana que ha de caracterizar toda buena relación médico-paciente. Es un tipo de psicoterapia que descansa en el sentido común, en el *rapport* y en la buena comunicación, de manera que la persona sienta, sin lugar a dudas, que el médico está allí a su lado para solidarizarse con él o

ella en su dolor, y para ayudarlo a encontrar soluciones para sus problemas de salud, para darle ánimos, para tranquilizarlo y aliviarlo. La percepción inequívoca por parte del paciente de que el médico tiene real interés en él, que está bien preparado y en disposición sincera de ayudarlo, son requisitos imprescindibles para que se materialice el apoyo. La base de esta técnica es afectiva: es comunicación emocional bidireccional. En ella se ha de saber transmitir esperanza en que las cosas pueden mejorar, que todo puede tener algún nivel de solución, que no se está solo y olvidado con sus problemas, que la ciencia y un ser humano «especial» que la porta –posición y papel privilegiados que la cultura acumulada por siglos ha dado al médico en la sociedad– están auténticamente a su lado en un momento crítico de su vida. La ventilación de los problemas, el tratamiento de los síntomas, la movilización afectiva, la inspiración, el análisis racional y la persuasión; el esclarecimiento de posibilidades de acuerdo con el conocimiento científico y el ejercicio del sentido común; la actitud solidaria, el uso del humor y la expresividad afectiva; el nunca juzgar ni abandonar, y la incondicionalidad para la ayuda profesional son, entre otros, los componentes fundamentales de la actitud de apoyo que la caracteriza y que, no por casualidad, se le identifica a lo largo de la historia como el paradigma actitudinal de la profesión médica (Fuente de la, 1989).

Por otra parte, el médico general integral necesita dominar alguna técnica de relajación, toda vez que ella le servirá para manejar diversos problemas psicosomáticos, resultados del estrés y la tensión muscular, y para lograr tranquilizar sin fármacos a numerosos pacientes con dificultades emocionales, con problemas con el sueño o portadores de otros trastornos psiquiátricos menores.

En estado de relajación la persona no puede sentir ansiedad, porque la ansiedad se experimenta a través del cuerpo, y su desarrollo y percepción es imposible sin tensión muscular y sin descarga neurovegetativa a predominio del sistema adrenérgico, con la subsecuente repercusión en el ritmo cardíaco, salto epigástrico a expensas de la contractura espasmódica del diafragma, temblores, enfriamiento de la piel, palidez e inquietud motriz. Para relajarse, se requiere aflojar el tono muscular, para conseguirlo, el cuerpo asume un predominio parasimpático que, a su vez, contribuye a producir vasodilatación, sensación de calor y placidez corporal, al tiempo que la situación creada disminuye la actividad adrenérgica suprarrenal. La psico-neuro-

endocrino-inmunología, ciencia integral del futuro, da luces nuevas cada día acerca de la indisoluble relación mente-cuerpo en la salud y la enfermedad humanas. La inducción de la relajación es una expresión inequívoca de cómo la mente puede controlar el cuerpo y cómo el cuerpo influye sobre la mente.

La técnica de entrenamiento autógeno de Shultz y la hipnosis superficial constituyen procedimientos sencillos de aprender, de gran impacto en los resultados de la atención médica comunitaria, que se aplican en nuestras clínicas de medicina natural y tradicional (MNT) y en nuestros CCSM.

En una obra como esta es imposible desarrollar con profundidad los recursos terapéuticos, tanto biológicos como psicológicos, que un médico integral necesita conocer para encarar, con éxito, los problemas de salud mental de su comunidad. Se recomienda para profundizar en estos temas, consultar dos libros que incursionan en ello con mayor extensión; se trata de *Terapéutica psiquiátrica básica actual*, edición actualizada en el 2004 (González, 1998) y *Crisis, Familia y Psicoterapia* (Clavijo, 2002). A esos textos, existentes en la red de bibliotecas de Infomed, puede también accederse electrónicamente a través del URL: <http://www.bvs.sld.cu/libros/>

## Bibliografía consultada

- Aguilera, D.C. (1970): *Crisis Intervention. Theory and Methodology*. Editorial Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, Missouri, 7<sup>th</sup> edn., 1994, 333 pp.
- Baldwin, D. y C. Thompson (2003): The future of antidepressant pharmacotherapy. *World Psychiatry* 2(1):3-9.
- Bandler, R. y J. Grinder (1975): *La Estructura de la Magia*. Editorial Cuatro Vientos, Santiago de Chile, 8va. edn., 1996, tomo I.
- Bandler, R. y J. Grinder (1994): *La Estructura de la Magia*. Editorial Cuatro Vientos, Santiago de Chile, 8va. edn., 1996, tomo II.
- Barrientos, G. (2004): «Psicoterapia de Urgencias» [inédito]. Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas. CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Abril 12-17.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno, et al. (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R. D., 220 pp.
- Bowen, M. (1989): *La Terapia Familiar en la práctica médica*. Editorial Desclée de Brouwer, Bilbao, volumen I, 273 pp.
- Bustamante, J.A., A. San Román, J. Aquino, y A. Rodríguez (1981): Las actitudes, el inconsciente y las neurosis. *Boletín del Centro de Estudios sobre la Neurosis de la Academia de Ciencias de Cuba*, La Habana, 5: 45-53.
- Caplan, G. (1964): *Principles of preventive psychiatry*. Editorial Basic Books, New York.
- Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (2006): *Formulario Nacional de Medicamentos*. Ministerio de Salud Pública, La Habana, 553 pp.
- Clavijo, A. (2006): «Crisis, Familia y Psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíqui-

- cos» [inédito]. Tesis de Doctorado en Ciencias Médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.
- Clavijo, A. (2002): *Crisis, familia y psicoterapia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 380.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García, y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- Clavijo, A. y J. González (1998): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo, A., J. González, y G. Barrientos (1998): *Manual de Procedimientos para la Intervención Psicosocial de las Crisis*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Ellis, A. (1984): Expanding de ABCs of RET. En *Cognition and Psychotherapy* (A. Freeman y A. Mahoney eds.), Editorial Plenum, New York.
- Fuente de la, R. (1989): La psicoterapia en la medicina. *Rev Salud Mental* 12(1):1-5.
- Falloon, I.R.H. (2003): Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness. *World Psychiatry* 2(1):20-29.
- González, R. (1998): *Terapéutica psiquiátrica básica actual*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana 2da. edn., 2004, 227 pp.
- Haley, J. (1971): *Estrategias en Psicoterapia*. Editorial Toray, Barcelona, 249 pp.
- Hoffman, L. (1987): *Fundamentos de la terapia familiar*. Fondo de Cultura Económica, México D.F., 328 pp.
- Kaplan, H., B. Sadock, y S. Grebb (1987): *Sinopsis de Psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 7ma edn., 1997, 1272 pp.
- Kardiner, A. (1955): *Fronteras psicológicas de la sociedad*. Fondo de Cultura Económica, México D.F.
- Kelsey, J.E. (2001): La farmacoterapia del trastorno de ansiedad social. *Psiquiatría y Salud Integral* 1(1):49-54.
- Macías, R. (1978): «Psicoterapia Familiar Sistémico-Integrativa» [inédito]. Cursos Internacionales OPS/OMS impartidos en la Sociedad Cubana de Psiquiatría y el MINSAP, La Habana, 1978-1989.
- Markowitz, J.C., y M.M. Weissman (2004): Psicoterapia interpersonal: fundamentos y aplicaciones. *World Psychiatry* 2(3):136-140.
- Martínez, C. (2001): *Salud Familiar*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 2da reimpresión, 2003, 310 pp.
- Minuchin, S., y Ch. Fishman (1993): *Técnicas de Psicoterapia Familiar*. Editorial Paidós Mexicana, México D.F, 287 pp.
- Patterson, C.H. (1980): *Theories of Conseling and Psychotherapy*. Harper y Row. Publishers. New Cork, 3th. edn.
- Ponce, J.R. (1981): *Dialéctica de las actitudes en la personalidad*. La Habana, Editorial Científico-Técnica, 99 pp.
- Selvini Palazzolli, M., et al. (1978): *Paradox y Contraparadox*. Jason Aronson, New York.
- Símonov, P (1987): *Motivación del cerebro*. Editorial Mir, Moscú, 293 pp.
- Suárez Ramos, H., et al. (2004): «Psicoterapia Camino hacia las Metas» [inédito]. Primer Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas. CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Abril 12-17.
- Sullivan, H.S. (1959): *La Entrevista Psiquiátrica*. Editorial Psique, B. Aires, 270 pp.
- Vázquez, M.J. (1996): *Las terapias del desarrollo personal*. Ediciones Robinbook, Barcelona, 297 pp.
- Weissman, M.M., y J.C. Markowitz (2003): The future of psychotherapies for mood disorders. *World Psychiatry* 2(1):9-14
- Watzlawick, P., J.H. Beavin, y D.D. Jackson (1983): *Teoría de la Comunicación Humana*. Editorial Herder, Barcelona, 259 pp.
- Zigfrids, T.S. (1993): Intervención en Crisis. En *Medicina de Urgencias* (Tintinalli et al., Editorial Interamericana), 3ra edn., 1325 pp.

## Capítulo 108 VIOLENCIA Y SALUD MENTAL

*Guillermo Barrientos de Llano,  
Alberto Clavijo Portieles*

La violencia constituye una de las causas principales de muerte en el mundo, así como de incapacidades y de años potenciales de vida útil perdidos, siendo incommensurable su relación y efecto sobre la salud mental (Yunes, 93; Torres de Galvis, 2000; Stuart, 2003).

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

### **Concepto**

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

Los elementos esenciales se pueden resumir en los siguientes:

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

- Percepción de la violencia, según patrones culturales.

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

### **Epidemiología**

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

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



## Análisis teórico sobre las causas de la violencia

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

El segundo enfoque sostiene que la violencia tiene un origen básicamente social. Se manifiesta en las relaciones entre las personas, entre los grupos sociales y entre las naciones. En cada caso, obedece a las leyes propias de cada nivel de organización de la materia. Este enfoque hace una distinción entre la agresión de los animales para defenderse y atacar en aras de su supervivencia, y la violencia en el hombre donde la supervivencia es moldeada por la organización social y la cultura de ella derivada. En el humano la conducta agresiva es regulada, tanto por los elementos biológicos —plasticidad cerebral, genética, nutrición, enfermedades, etc.— (Ayuso, 1999), como por los sociales —contextos económicos, culturales, etc.— que representan un papel predominante en la determinación de la conducta y modulan su expresión, tanto en el individuo como en el grupo social (Colectivo de Autores, 1998b).

En la violencia cotidiana los desencadenantes socioeconómicos subyacen en el trasfondo, ocultos por las relaciones de poder (Carvajal y Meneses, 1996). En la ejercida contra la mujer, los niños y discapacitados, se expresa esta relación de poder al pretenderse controlar las determinaciones del grupo violentado, y en su base existen también, en medida mayor o menor, factores de índole económica. Otro tanto sucede en la violencia por razón étnica, de clase social o religiosa. En la violencia de carácter delin cuencial se encuentran similares determinantes en relación con la distribución de recursos, oportunidades de desarrollo individual o familiar y otros. En la violencia por las drogas esta relación es más evidente, así sea entre los narcotraficantes como entre los adictos.

Una mirada a la violencia intrafamiliar permite ver como ella es reflejo de las contradicciones sociales y como, por otra parte, puede ser ella misma un determinante de la violencia en la comunidad (Ramos, 1994).

Nada de lo anterior excluye el peso que en este problema tienen las individualidades. Estas se van a expresar en cualquier circunstancia. La violencia no se puede concebir como enfermedad ni aplicársele en su estudio los estrechos parámetros de la medicina. En el sector de salud se la concibe como factor de riesgo, capaz de producir alteraciones y enfermedades diagnosticables; también puede ser la consecuencia de algunos procesos morbosos, como las psicosis orgánicas y el síndrome XYY. Pero su esencia está en las causales y móviles del comportamiento. Si la conducta del hombre es determinada, en última instancia, por sus relaciones sociales, cualquier alteración de esta conducta es susceptible de ser modificada socialmente, aun aquella de carácter individual y que en su causalidad se encuentren elementos biológicos. Es siempre posible realizar acciones dirigidas a su prevención, a la protección de las personas y a la promoción de conductas saludables, así como a reducir las secuelas, independientemente de que se actúe también abordando los componentes biológicos presentes.

## Factores psicosociales

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

## Factores determinantes

Estos se encuentran en los aspectos macro sociales, en las condiciones económicas de la colectividad o país y en su organización social: pobreza, desempleo, baja escolaridad o analfabetismo, carencia de vivienda, entre otros. En su conjunto influyen en el modo, estilo y calidad de vida, que, a su vez, determinan la escala de valores, el nivel de aspiraciones, casi siempre desfasados de las posibilidades reales de lo-

grarlos. Existe una afectación de los derechos humanos básicos —alimentación, trabajo, salud, educación, etc.—. Todo ello es capaz de generar violencia de los más variados tipos, lo que puede conducir a la ruptura con el orden social y violación de los derechos jurídicos y civiles de estas poblaciones. La cronicidad de las situaciones descritas conduce a la cultura de la violencia, que es concebida, muchas veces, como la única posible entre los marginados y excluidos sociales.

Los factores de riesgo se van a relacionar, en primera instancia, con los condicionantes, y entre ellos se encuentran: desempleo, hacinamiento en la vivienda y promiscuidad, lo cual es capaz de generar conflictos que se suelen dirimir de modo violento; asimismo, la frustración en realizar proyectos de vida, la falta de redes de apoyo social y otros. Estas situaciones van a determinar grupos de individuos sometidos a mayor riesgo, en atención a su menor capacidad de afrontamiento sano a las exigencias de un medio hostil, lo que los convierten, la mayor parte de las veces, en víctimas de la violencia, pero que, en ocasiones, los llevan al papel de victimarios. Estos individuos en mayor riesgo se pueden agrupar según su condición de edad —niños, adultos mayores— por género —femenino—, por discapacidad física o psíquica —retrasados y enfermos mentales, limitados físicos, personas con enfermedades incapacitantes—. Otra situación de riesgo es la pertenencia a una etnia o raza excluida del proceso social y las culturas no asimiladas por la dominante, los emigrantes, ya sean internos o procedentes de otros países, en los que hay que añadir costumbres e idiomas distintos a los del conglomerado que los recibe. Estos factores descritos añaden un componente de clase social, que se extiende, también, a las clases dominantes, las que toman la violencia como modalidad para resolver los conflictos propios de la defensa de sus intereses. Así, entre estos riesgos se incluye la ideología ejercida por unos para perpetuar la situación y, por otros, para modificarla y favorecer la equidad ante la oposición violenta de los que los oprimen (Barrientos *et al.*, 2003).

Entre los factores psicosociales de violencia se encuentran aquellos que son capaces de su reproducción, tales como el alcohol, las drogas, el porte de armas de fuego, la marginación social, la delincuencia y otros similares. El alcohol es factor determinante en las muertes violentas por accidentes de tránsito y labora-

les, representa un papel importante en los homicidios y suicidios, se considera como elemento principal en la violencia intrafamiliar, y se encuentra con demasiada frecuencia en las alteraciones del orden en las comunidades. Las drogas, además, son factor desencadenante de la violencia organizada, que incluye no solo a los narcotraficantes, sino, también, a poblaciones enteras que, de un modo u otro, dependen de ellas, llegando, en algunos países, a ser factor dominante en una cultura de la violencia que envuelve a las estructuras estatales, a los políticos y otras autoridades y, en definitiva, a todos los habitantes. La violencia producto de la delincuencia no organizada tiene un propósito de beneficio inmediato para el delincuente, que se convierte en victimario, quien, algunas veces, recurre a la violencia física y hasta al homicidio, pero que siempre produce alteraciones psíquicas, que afectan la salud mental de las víctimas.

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

Existen factores en el medio social que se consideran **protectores de la salud mental**, que también ejercen su acción bienhechora sobre la violencia. Parten de la equidad en el medio social, de una cultura que rechace la violencia, de la existencia de redes de apoyo social, de la participación ciudadana en las decisiones de la comunidad, de la presencia de escalas de valores que faciliten la negociación y la adopción de estilos y modos de vida saludables, con integración y funcionalidad familiar. Estos factores no actúan por generación espontánea, son condicionados por los más generales de la organización política del estado, el proyecto social, la base económica y la cultura histórica predominante. Lograr que sean los factores prevalentes crea las condiciones para disminuir la violencia y promover la salud mental. Es posible, además, ejercer acciones preventivas en contextos más limitados, en poblaciones específicas, con proyectos de alcance a mediano y largo plazos. Se puede, asimismo, actuar sobre los victimarios y sobre las víctimas, disminuyendo las secuelas y evitando que se conviertan en elementos reproductores de violencia.

## Efectos y atención primaria

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

Los efectos físicos más evidentes se van a dar en las muertes violentas y en las lesiones. Esto determina que la salud pública cuente con servicios de atención a la urgencia, capaces de garantizar la vida del lesionado. La atención oportuna y eficaz evita las muertes y permite reducir las secuelas. Las consecuencias psíquicas se van a manifestar en la aparición de variados trastornos en el individuo y en la familia, que se torna disfuncional y es capaz de convertirse en factor promotor de actos violentos, tanto en sus miembros como en la comunidad (Larsson y Anderson, 1998). También tiene severas repercusiones en los grupos sociales. Los colectivos que viven en la violencia se caracterizan por la gran inestabilidad de sus integrantes y por la aparición de frecuentes actos violentos que cierran un círculo vicioso.

## Administración

El abordaje de estos efectos obliga a contar con servicios de salud capaces de afrontarlos en los momentos críticos y de posibilitar el seguimiento de los casos.

La aparición de estos trastornos tiene como denominador común la situación de tensión o estrés mantenido o el haber estado sometidos a situación de máxima tensión con peligro para la vida o la integridad física o mental. Muchas veces se plantea en ella una situación a la que no se le encuentra salida y que desborda los mecanismos habituales de afrontamiento, lo que deriva en una conducta inicial de evitación y retraimiento, con aceptación de los hechos violentos como inevitables; se manifiesta aturdimiento y poca comprensión de lo que sucede, y una baja capacidad de reacción, que puede llevar a la impulsividad y búsqueda de soluciones del conflicto por métodos violentos, los que, a su vez, inician un nuevo ciclo conductual, con gran toma afectiva. Por ello son frecuentes los TEPT, las reacciones a gran estrés, las depresiones, la aparición

o desencadenamiento de cuadros psicóticos y otros de similar categoría.

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

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

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

Las consecuencias principales de la violencia están dadas por la pérdida de la dignidad, de la seguridad y de la confianza en sí mismos y en los demás, que anula la capacidad de controlar el miedo y de rebelarse, con menoscabo del sentido de pertenencia y de competencia propia o autoeficacia. La autoestima se encuentra sumamente afectada, y se experimenta impotencia y desesperación al comprobar lo inútil de los esfuerzos realizados para solucionar la situación y salir del círculo creado. Puede llevar a la resignación y a la aceptación de esa conducta, así como crear mitos y actitudes que la justifiquen y faciliten, tales como los de madre o mujer resignada, hijo obediente y pasivo, anciano indiferente y sujetos sin preocupación por la familia (Martínez, 2001; Clavijo, 2002).

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

Eventos de este tipo, que comprometen la sobrevivencia del individuo y la propia organización social, necesitan una respuesta que ha de ser, también, multifactorial y poliexpresiva, que se dirija a los deter-

minantes de la salud y a los factores de riesgo, a la atención de las víctimas y de los victimarios, así como a paliar las secuelas individuales y colectivas.

## Respuestas

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

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

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

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

La colaboración con países que son o han sido víctimas de la violencia, obliga a nuestros médicos internacionalistas y colaboradores a prepararse para enfrentar situaciones que, afortunadamente, no hemos visto hace décadas en nuestro país.

## Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones mentales consecuencia de la violencia, necesita técnicas especializadas en la comunidad. Los problemas a los que se

enfrentan los sistemas de salud en el mundo actual son muy complejos: atención a las reacciones ante catástrofes y su cronificación, al desencadenamiento de cuadros psicóticos, a trastornos emocionales masivos y a la disfunción familiar aguda y crónica, con las secuelas posibles en sus integrantes más vulnerables. Entre los efectos más comunes en la salud mental, derivados de la exposición a la violencia, se encuentran: cuadros postraumáticos, miedo a la recurrencia, sentimientos de culpa, reacciones por pérdida y duelo, preocupación por la seguridad propia o de afectos cercanos, remembranzas de las experiencias vividas, etc.

El tratamiento individual se dirige, en especial, a la recuperación del sentido de integridad de la persona y la familia, y a las relaciones interpersonales afectadas por el trauma violento. Se trabaja con los síntomas, los recuerdos o vivencias de la situación traumática, con la tolerancia y recuperación por las pérdidas irreparables y la autoestima lesionada. En la familia el tratamiento va dirigido a recuperar el sentimiento de seguridad, reducir los de vulnerabilidad por los hechos traumáticos, atender de igual modo los problemas por pérdidas irreparables, discutir el impacto traumático en las víctimas en el seno familiar, facilitar la elaboración del duelo, así como restaurar la confianza en las relaciones intra y extrafamiliares. Finalmente, ofrecer apoyo para restablecer la inserción social del individuo y la familia (Riera *et al.*, 2000; Barrientos *et al.*, 2003).

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

Es incuestionable que, con el enfoque médico convencional, las posibilidades de éxito son muy difíciles y los servicios son desbordados en su capacidad. Las soluciones son, indudablemente, otras. Es necesario pasar del énfasis en el tratamiento del daño, a la prevención del riesgo, al refuerzo de los factores protectores y a la promoción de estilos de vida no violentos.

El enfoque preventivo requiere la participación activa de la comunidad para evitar y superar el impacto y las consecuencias de las conductas violentas. De igual modo, es necesario trabajar con los individuos y los grupos en riesgo. Esta tarea, aun cuando se realiza con la participación activa de la comunidad y de las familias involucradas, necesita un apoyo externo, el



cual corresponde en gran parte al sector salud, pero que, como se dijo, ha de ser interdisciplinario y transectorial y estar dirigido a la creación de redes de apoyo social.

Este equipo externo, profesional, ha de conocer bien la comunidad y los diferentes aspectos de su vida social. Para ello es necesario contar con el diagnóstico epidemiológico, social y antropológico-cultural de esa población en todo lo que concierne a la génesis y manifestaciones de la violencia. El método idóneo es el de investigación-acción participativa, con apoyo en técnicas de la epidemiología social, como se ve en el tema de «Diagnóstico de salud mental comunitario» (cap. 58). En correspondencia con este método, al mismo tiempo en que se investiga, se involucra a los investigadores y, entre todos, se identifican y jerarquizan los problemas y se canalizan las potencialidades y los recursos de la comunidad para la solución de sus prioridades, concertando las voluntades y los esfuerzos de muchos para ello.

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

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

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

Ante la imposibilidad de lograr, desde el perfil médico, erradicar las causales y actuar sobre los determinantes, es preciso ejercer liderazgo en acciones locales integradoras, y favorecer el desarrollo de comunidades libres de violencia, con la participación activa y

conciente de las organizaciones e instituciones sociales y estatales, y de la propia comunidad.

## Bibliografía consultada

- Ayuso, J.L. (1999): Biología de la conducta agresiva y su tratamiento. *Salud Mental*, 22: 29-36.
- Barrientos, G. (2001): Salud mental y violencia. En *Psiquiatría social y comunitaria* (Sánchez y Barrientos). Editorial BÚHO, Santo Domingo, R.D. pp. 281-304.
- Barrientos, G. (2002): «Salud Mental y Atención Primaria; bases para la acción» [inédito]. *Ponencia al Seminario Internacional Salud Mental y Atención Primaria*, La Habana, 2002. OPS/MINSAP.
- Barrientos, G. (2003): *Lineamientos Generales para abordar las adicciones*. MINSAP-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 11 pp.
- Barrientos, G. (2004): «Psicoterapia de Urgencias» [inédito]. *Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas*. CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Abril 12-17.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno, et al. (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R.D., 220 pp.
- Barrientos, G. y P.Lomba (2005): *Rehabilitación social y comunidad. Experiencia Cubana*. MINSAP, La Habana, 17 pp.
- Carvajal, I. y D. Meneses (1996): *Violencia invisible*. Editorial Litografía Luz, Colombia.
- Clavijo, A. (1976): *Algunos aspectos a superar en la práctica médica diaria*. Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J Finlay». Imprenta del ISCM. Camagüey, Cuba, 10 pp.
- Clavijo, A. (2002): *Crisis, familia y psicoterapia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 380 pp.
- Clavijo, A. (2003): El conflicto internalizado y el trastorno por estrés postraumático. *Rev. Psiquiatría.com*. 2003; 6(4) URL disponible en <http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/87711388/?++interactivo>
- Clavijo, A. (2006): «Crisis, Familia y Psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíquicos» [inédito]. Tesis de Doctorado en Ciencias Médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.
- Clavijo, A., y J. González (1998a): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la Atención Primaria*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo, A., y J. González (1998b): *Proyecto de Intervención Psicosocial en las crisis*. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá, República de Colombia, 24 pp.
- Clavijo, A., J. González, y G. Barrientos (1998): *Manual de Procedimientos para la Intervención Psicosocial de las Crisis*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Clavijo, A., N. Riera, J. Balseiro, O. Alonso y C. Brizuela (2005): «Rehabilitación comunitaria en la provincia de Camagüey» [inédito]. En *II Simposio Regional Caribe-APAL, I Taller Internacional de Salud Mental Comunitaria y VII Congreso Nacional de Psiquiatría*, La Habana, Sept. 2005 (*Memorias* en CD). Sociedad Cubana de Psiquiatría y Asociación Psiquiátrica de América Latina.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.

- Colectivo de Autores (1998a): *Memorias del Foro Nacional: El sector salud frente a la violencia en Colombia*, Nov 19-21, 1997, Ministerio de Salud, Santafé de Bogotá, 269 pp.
- Colectivo de Autores (1998b): *Enfoques para un debate en Salud Mental*. Conexiones. Colaboración Italiana-MINSAP. La Habana 365 pp.
- Domínguez, M.M. (2004): Una visión sistémica de la violencia intrafamiliar. *Revista Dominicana de Psiquiatría*, 14(1): 12-17.
- Falloon, I.R.H. (2003): Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness. *World Psychiatry*, 2(1):20-29.
- Fernández, P., N. Riera, y L. Salas (2002): *Evaluación de la funcionalidad real y percibida en la rehabilitación psicosocial*. Editorial Ácana, Camagüey, Cuba, 42 pp.
- Goldberg D. (2003): Psiquiatría y atención primaria. *World Psychiatry* 1(3): 153-157.
- González, R., (2004): *Alcoholismo abordaje integral*. Editorial Oriente, Santiago de Cuba, 302 pp.
- González, R., (2002): Consideraciones para el manejo de la Drogadicción. En *Atención a las Adicciones en la Comunidad* (Colectivo de Autores). Ministerio de Salud Pública, La Habana, pp. 2-20.
- Larsson, G. y M. Anderson (1998): Violence in the family: Morbidity and medical consumption. *Scan.J Soc. Med.* 16: 161-166.
- Levi, L. (2005): Vida laboral y salud mental: ¿un reto para la psiquiatría? *World Psychiatry* 3(1): 53-57.
- León, M., V. Lugo, y G. Barrientos (2003): *Atención a las Adicciones en la Comunidad*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 20 pp.
- León, M., J. González, M. Piloto, P. González y M. Leyva (2002): *Psiquiatría en enfermería*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana. pp. 74-104.
- Louro, I. (2000): Atención Familiar. En *Temas de Medicina General Integral* (Álvarez Sintés y otros). Editorial Ciencias Médicas, La Habana, volumen I, pp. 209-38.
- Louro, I. (2004): Hacia una nueva conceptualización de la salud del grupo familiar y sus factores condicionantes. *Rev. Med Gen Integr* 20 (3): 04.
- Martínez, C. (2001): *Salud Familiar*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 2da. reimpresión, 2003, 310 pp.
- Martínez, C. (2005): *Para que la familia funcione bien*. Editorial Científico-Técnica, La Habana p. 82.
- Ramos, R. (1994): Violencia: Reflexiones de actualidad. *Gaceta de Salud Mental* 3 (11): 7-8.
- Riera, N., P. Fernández, R. Cuellar, D. Carmenates, y L. Salas (2000): «Sistema de intervención comunitaria para la atención a la violencia intrafamiliar» [inédito]. *Informe final del Proyecto de Innovación Tecnológica*. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey, Cuba.
- Stuart, H. (2003): Violence and mental illness: an overview. *World Psychiatry*, 2(2):121-125.
- Torres de Galvis, Y. (2000): Epidemiología de los trastornos psiquiátricos-Estudio Nacional Colombia. *Rev. Psiquiatría.com* 2000; 3(4), [Fecha de acceso 15-11-2004]. URL disponible en [http://www.interpsiquis.com/2000;\(2000\)](http://www.interpsiquis.com/2000;(2000))
- Yunes, J. (1993): Mortalidad por causas violentas en la Región de las Américas. *Boletín OPS*, 72 (114) 4: 302-316.

*Carmen Oliva Agüero  
Alberto Clavijo Portieles*

Estos dos temas constituyen uno de los grandes problemas que afectan hoy a la humanidad. Sus efectos devastadores sobre la salud, la sociedad y la familia, lo hacen comparable solo con las consecuencias de las guerras y la hambruna. En América Latina constituye un importante problema de salud (Peruga *et al.*, 2003).

El incremento de su consumo es directamente proporcional al de los hechos violentos que se le relacionan: homicidios, suicidios, asesinatos, arrestos policiales, accidentalidad, violencia doméstica, divorcios, ausentismo laboral, secuestros, accidentes laborales, muerte por inmersión, incendios, etc. (León *et al.*, 2003).

Datos publicados por la ONU vinculan el consumo de sustancias psicoactivas con más del 50 % de la delincuencia mundial, de los arrestos policiales, de los suicidios, de los hechos violentos en el hogar y de las violaciones.

La droga afecta a la tercera parte de la población del mundo, el 10 % de ella como adictos, el 7 % como personas afectadas por conductas bajo la influencia de las drogas y el 20 % como drogadictos pasivos (González, 2004).

Además de que el negocio de las drogas sea uno de los más lucrativos, el incremento del estrés producto del aumento de las exigencias que sobre el individuo ejerce la sociedad, las presiones económicas que impone el acelerado ritmo de la vida, los ambientes cada vez más competitivos, entre otros múltiples factores,

hacen que muchos busquen en las drogas la «válvula de escape» para aliviar las tensiones generadas por el mundo moderno (Martin, 2002; Medina-Mora, 2005).

González (1996), plantea seis vías para llegar a las drogodependencias, estas son:

1. *Hedónica*. Dirigida a la búsqueda de placer.
2. *Sociocultural*. Producto de las costumbres de las diferentes culturas.
3. *Evasiva*. Tiene el fin de olvidar experiencias penosas o situaciones dolorosas.
4. *Asertiva*. Utilización del tóxico como «muleta» para enfrentar situaciones en algún grado temidas o determinantes de inseguridad y ansiedad.
5. *Sintomática*. Existe una enfermedad subyacente cuyos síntomas se pretende aliviar con el consumo o lo facilitan por ejemplo: dolor crónico y dipsomanía.
6. *Constitucional*. En estos pacientes se combinan una gran carga familiar de toxicómanos con un inicio temprano y un rápido «enganche», en ausencia de otros mecanismos de los anteriormente señalados. (Lo que se hereda es la predisposición biológica a establecer dependencia con extrema facilidad.)

Múltiples, como se aprecia, son las vías para llegar a la adicción y compleja la telaraña en la que queda atrapada la vida del adicto, con muy reducidas expectativas para su futuro. Como señala *Ricardo*

González, el adicto se enfrenta a cinco callejones sin salida: la muerte, la locura, la cárcel, convertirse en un desastre humano y el rechazo de familiares y amigos.

Es preocupante el aumento de la tolerancia de la sociedad ante el consumo y la intoxicación sin que se impongan correctivos morales, lo que es conocido como **tolerancia incondicional**; actitud que favorece su incremento en lugar de coartarle.

Aunque los estudios realizados hasta ahora en nuestro país no evidencian que el consumo y la adicción a drogas constituyan un real problema de salud, es importante que el equipo de APS adquiera los conocimientos que le permitan establecer un diagnóstico temprano y una prevención efectiva, que eviten el desarrollo de este flagelo (Barrientos, 2003; Basaco, 2003; Calvo *et al.*, 2003).

## Conceptos

**Droga.** Es toda sustancia médica o no médica, legal o ilegal, natural o sintética, que al penetrar en el organismo provoca un efecto psicoactivo, el cual puede ser estimulante, inhibitorio o distorsionante y cuyo uso sistemático propende al desarrollo de tolerancia y dependencia, con detrimento de la salud física, psicológica, social y espiritual (González, 2002).

**Tolerancia.** Con el consumo sistemático de una droga el individuo requiere cada vez de mayores cantidades para obtener los efectos que lograba con menores dosis.

**Adicción.** Según la OMS, «patrón de conducta de consumo de fármacos que se caracteriza por el aferramiento insuperable al consumo de una sustancia, conducta de búsqueda compulsiva de la misma y gran tendencia a la recaída después de la supresión».

**Síndrome de dependencia.** Para su diagnóstico se deben satisfacer las pautas siguientes (Otero *et al.*, 2001):

1. Deseo vehemente de consumir la sustancia u otra con efectos análogos.
2. **Criterio de esclavitud.** No poder decidir cuándo y cuánto consumir. La necesidad de encontrarse bajo sus efectos es tal, que lograrlo se llega a convertir en el principal objetivo en la vida del paciente, quien dedica cantidades significativas de su tiempo y recursos económicos a las actividades relacionadas, directamente, con el consumo. Fallidos intentos por reducir o eliminar su uso son también frecuentes, pero el patrón de consumo vuelve a aparecer aún cuando el paciente tenga clara percepción del daño que le ocasiona.

3. La interrupción o disminución significativa del consumo provoca un síndrome de abstinencia.

**Dependencia física.** El organismo del consumidor llega a tal nivel de adaptación a una sustancia que, cuando no la tiene, presenta dificultades en su funcionamiento, con la aparición de múltiples síntomas.

**Dependencia psicológica.** El individuo tiene la convicción de no poder funcionar normalmente sin la sustancia, y sufre con intensidad ante la sola posibilidad de su carencia. La dependencia psicológica se circunscribe al plano psicoemocional, sin ser imprescindible para su existencia el desarrollo de la dependencia física.

Es válido aclarar que tal división establecida en los dos últimos conceptos es posible solo con fines didácticos, pues es difícil encontrar un paciente con una dependencia física sin la psicológica y viceversa.

Hay sustancias, como los estimulantes, que provocan rápidamente dependencia psicológica; sin embargo, con su uso continuado el organismo también experimenta dependencia física.

**Toxicómano pasivo o codependiente.** Se trata de personas que, sin ser consumidoras, sufren las consecuencias del consumo del otro. Es frecuente que las metas y aspiraciones del codependiente giren en torno a la recuperación, cuidado y protección del enfermo. Resulta también habitual encontrar en la base de esta necesidad, sentimientos de autorreproche y de culpa en relación con el enfermo. Y, muchas veces, es este quien acude al equipo de APS, en busca de orientación y apoyo.

**Intoxicación aguda.** Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotrópicas o de alcohol, que causa alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

**Consumo perjudicial.** Es la forma de consumo que afecta la salud.

**Síndrome de abstinencia.** Cuadros clínicos causados por la supresión o disminución significativa de una sustancia psicoactiva, de la cual el paciente es dependiente (Otero *et al.*, 2001).

## Clasificación de las drogas

Como quedó enunciado en el concepto, existen varios criterios de clasificación; aquí se referirá solo al que comprende su efecto sobre las funciones psíquicas, por ser el más útil en el orden práctico, este se muestra en la tabla 109.1 (González, 2004).



Tabla 109.1

Estimulantes	Depresoras	Distorsionantes
Anfetaminas	Alcohol	LSD (dietilamida del ácido lisérgico, «ácido», «secante»)
Dextroanfetamina	Analgésicos-narcóticos	PCP (fenciclidina, «polvo de ángel» «elephant»)
Dietilpropión	Sedantes-hipnóticos	MDA (3,4metilendioxi-anfetamina «love»)
Fentermina	Tranquilizantes	Mescalina o Peyote
Metilfenidato		DMT (dimetiltriptamina)
Cocaína		Psilosibina («setas mágicas»)
Cafeína		DOM (2,5dimetoxi-4metanfetamina)
Cafeína		PMA (parametoxianfetaminas)
Nicotina		Marihuana
		Hashis y aceite de hashis

## Trastornos mentales y de conducta por consumo de sustancias psicoactivas

### Clasificación

La clasificación de los trastornos por consumo de estas sustancias, de acuerdo con la CIE-10 (OMS, 1992) es la siguiente:

- F10 Por consumo de alcohol.
- F11 Por consumo de opioides.
- F12 Por consumo de cannabinoles.
- F13 Por consumo de sedantes o hipnóticos.
- F14 Por consumo de cocaína.
- F15 Por consumo de otros estimulantes –incluyendo cafeína.
- F16 Por consumo de alucinógenos.
- F17 Por consumo de tabaco.
- F18 Por consumo de disolventes volátiles.
- F19 Por consumo de múltiples drogas o de otras sustancias psicotrópicas.

Apartado especial merecen aquellos medicamentos que son prescritos para tratar determinadas enfermedades, clínicas o psiquiátricas, y que el paciente continúa por años ingiriendo por su cuenta y en forma abusiva, con el consecuente desarrollo de dependencia. Tal es el caso del meprobamato, diazepam, nitrazepam, fenobarbital, carbamazepina, papaverina, entre otros. Es de la competencia del médico de familia, quien, frecuentemente, emite las recetas, hacerle ver a estos pacientes las consecuencias perjudiciales del uso indiscriminado de estos fármacos. Y monitorear el se-

guimiento de los tratamientos, que en los casos de los sedantes e hipnóticos, solo en casos específicos se deben administrar por más de 2 meses, so riesgo de desarrollar dependencia.

Se debe conocer que, dadas las acciones tomadas por las autoridades, la disponibilidad de las drogas ha disminuido en nuestro país. A raíz de esto, los consumidores incrementaron, ilegalmente, el uso de drogas de prescripción médica para sus fines adictivos. Ejemplo de ello lo constituye el comercio ilícito con medicamentos controlados por talonarios especiales, como el parkinsonil, las anfetaminas, la morfina, entre otros. También, el uso de anestésicos empleados en veterinaria o en medicina, y de inductores a la anestesia, como la ketamina y el tiopental sódico; de antidepresivos como la amitriptilina, en este caso mezclada con alcohol; de derivados atropínicos, como la homatropina, entre otros.

El médico debe estar alerta con las recetas que expende a pacientes vulnerables y en grupos de riesgo o cuando se demandan con frecuencia inusual.

A fin de facilitar los conocimientos básicos para realizar profilaxis e intervención oportuna ante el consumo de drogas en su población, se ofrece una visión general del cuadro clínico de la intoxicación temprana y tardía, y de los efectos nocivos, a largo plazo, de los diferentes grupos de sustancias adictivas. Se particulariza en las drogas más comúnmente utilizadas.

### Estimulantes

Su acción sobre el SNC es excitatoria, acelerando las funciones psíquicas.

### Características de grupo

Aumentan la actividad física y psíquica, mantienen al individuo despierto por tiempo prolongado —estado de vigilia—, causan sensación de omnipotencia, bienestar, euforia y anorexia. Desarrollan mayor dependencia psicológica que física. Se ha demostrado que producen, a largo plazo, deterioro cognitivo (Klugman y Gruzelier, 2003).

### Anfetaminas

Surgieron como anorexígenos y antidepresivos, su uso médico se encuentra muy reducido y controlado su expendio, por su alta tendencia a desarrollar dependencia psicológica.

### Diagnóstico de intoxicación temprana

Los síntomas son: aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, aumento de la tensión arterial, hiperhidrosis, anorexia, midriasis, boca seca, inquietud, pérdida de límites en el trato con los demás, alegría inmotivada, comunicatividad exaltada, irritabilidad, agresividad verbal o física, conducta extravagante, perseveración ideativa, conducta repetitiva.

**Con dosis elevadas.** Aparece palidez, arritmias cardíacas, muerte por estallamiento de los vasos sanguíneos cerebrales, fiebre elevada, paro cardíaco, violencia y destructividad, cuadros de tipo delirante paranoide, alucinaciones auditivas y visuales terroríficas.

### Complicaciones tardías

Psicosis anfetamínica de tipo alucinodelirante, conductas violentas, nefritis e insuficiencia renal, sepsis a cualquier nivel, malnutrición, sida.

### Diagnóstico de abstinencia a las anfetaminas

Aparecen síntomas de bulimia, inquietud, somnolencia, agresividad verbal y física, depresión.

### Cocaína y crack

Se considera importante especificar algunos particulares de los efectos adversos a corto y mediano plazos en el caso de los consumidores de estos estimulantes; con efecto similar a las de su grupo, pero más intenso y menos duradero, lo que eleva su potencialidad adictiva. Debido a esto, hay estigmas que alertan sobre su consumo. Tal es el caso de gastos de grandes sumas de

dinero sin poder justificar su destino, de pérdida de objetos de valor en su radio de acción, así como de objetos personales los que, frecuentemente, justifica como «prestados», llamadas de personas extrañas a la casa; cambios en sus hábitos de vida, sueño, preferencias y amistades; ausencias al trabajo o a la escuela; objetos extraños en su cuarto, como latas de refresco abolladas y perforadas, papel metálico enrollado y con agujeros, inhaladores vacíos (González, 2002).

### Diagnóstico de intoxicación temprana

Los síntomas que aparecen con el consumo elevado de estas drogas psicoestimulantes son: fiebre, midriasis, dolor precordial, temblores, náuseas, espasmos musculares, visión borrosa, incoordinación motora, alucinaciones visuales y auditivas, delirios, opresión torácica, convulsiones y muerte.

### Complicaciones tardías

Hay rinorrea, perforación del tabique nasal, obstrucción nasal, pérdida de peso, constipación, disfunción sexual eréctil, disuria, psicosis crónica alucino delirante, arritmias cardíacas, convulsiones y muerte súbita.

### Diagnóstico de abstinencia a cocaína

Se caracteriza por fatiga, somnolencia, inquietud, irritabilidad, violencia, bulimia, depresión (Bonet *et al.*, 2001).

### Tabaquismo

El tabaco, planta oriunda de Sudamérica es conocido desde la antigüedad. Era utilizado por los aborígenes cubanos con fines enteógenos, es decir, lo mezclaban con otras sustancias distorsionantes para «acercarse a las deidades» durante las ceremonias religiosas, mediante viajes alucinógenos.

El tabaquismo surgió claramente asociado al desarrollo y a la industrialización. Es la causa de tres millones de muertes al año, con una tendencia creciente. Se estima que si los hábitos de consumo no varían, en el año 2020 la mortalidad atribuible al tabaco superará los ocho millones de muertes anuales. Según la OMS, en la actualidad, existen mil cien millones de fumadores en el mundo, lo que supone un tercio de la población mundial mayor de 15 años (Lugones M., *et al.*, 2006).

En Cuba las enfermedades crónicas no transmisibles ocasionan más del 70 % de los fallecimientos junto a

los accidentes. Actualmente, las enfermedades del corazón, los tumores malignos y los padecimientos cerebrovasculares son, en ese orden, las tres primeras causas de muerte, todas con una tendencia ascendente en los últimos 20 años y relacionadas con el consumo sistemático del tabaco.

El tabaquismo se considera una enfermedad adictiva crónica, producida por el consumo sistemático y abusivo del tabaco, catalogada como tal por el *Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV*.

Su mecanismo de acción es similar al de las drogas de su grupo, a través del incremento de la actividad dopaminérgica, serotoninérgica y de la norepinefrina en el cerebro, específicamente, al nivel del sistema mesolímbico y del locus cerúleo, lo que provoca un gasto anticipado del neurotransmisor, es decir se agotan las vesículas almacenadas en las terminales presinápticas, con la consiguiente necesidad de volver a consumir para experimentar, nuevamente, el efecto placentero que se busca: incremento de la vigilia, aumento en el estado de alerta, de la concentración, de la memoria y disminución del apetito (Ayesta F.J., Corral L.P. y Martín F., 2003).

Los tóxicos que se generan durante la combustión de las hojas del tabaco y procesos patológicos que provocan se presentan en la tabla 109.2 (Lugones Botell M., Ramírez Bermúdez M., Pichs García L.A. *et al.*, 2006).

Se dedica un espacio para hacer referencia al fumador pasivo, que abarca a todas las personas que, sin fumar, están expuestas al humo del cigarrillo, con las inevitables consecuencias dañinas a su salud. Al igual que en otras adicciones, el mecanismo en la génesis de la dependencia incluye factores biopsicosociales, y es sobre estos factores que se basan la promoción, la prevención y las distintas técnicas del tratamiento.

Las complicaciones ocasionadas por el tabaquismo son multisistémicas, se presentan como factor predisponente en unos casos y, en otros, como factor directamente causal.

Conocidas son las repercusiones sobre el sistema cardiovascular, gastrointestinal, endocrinometabólico, respiratorio, genitourinario y nervioso, entre otros. Como algunos ejemplos se pueden citar:

1. Sistema cardiovascular:
  - a) Hipertensión arterial.
  - b) Aterosclerosis.
  - c) Cardiopatía isquémica.
  - d) Infarto del miocardio.
2. Sistema respiratorio:
  - a) Bronquiectasia.

**Tabla 109.2**

Sustancias	Acción patógena
Acroleína Ácidos orgánicos Fenoles y otros Hidrocarburos aromáticos Benzoquinona Aldehidos Peróxido de N Ácido cianhídrico	Irritantes de las mucosas y cancerígenos
3-4 benzopireno Nitrosaminas	Cancerígenos
Monóxido de carbono	Aterogénesis Hipoxia hística Disfunción endotelial
Nicotina	Adicción Aumento de catecolaminas, frecuencia cardíaca y la presión arterial  Estimulación del patrón de alerta del sistema nervioso central Disminución del tono muscular esquelético Aumento del ACTH, vasopresina y gastrina Estimulación de la memoria Disminución del ímpetu agresivo Aumento de factores procoagulantes Aterogénesis En dosis tóxicas: vómito y paro respiratorio Otras

- b) Cáncer de pulmón.
- c) ERA a repetición.
- d) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Sistema genito urinario:
  - a) Cáncer cervicouterino.
  - b) Abortos espontáneos.
  - c) Embarazos ectópicos.
  - d) Bajo peso al nacer.
  - e) Cáncer de próstata.
  - f) Disfunción sexual eréctil.
  - g) Eyaculación precoz.
4. Enfermedades oftalmológicas:
  - a) Degeneración de la mácula.
  - b) Cataratas.
  - c) Glaucoma.
5. Enfermedades mentales y sistema nervioso:
  - a) Cuadros afectivos de tipo depresivo ansiosos.
  - b) Accidente vascular encefálico.
  - c) Demencia multifarcto.
  - d) Esclerosis múltiple.

## Tratamiento

El tratamiento de más probada eficiencia está en la línea de la prevención y la promoción de salud, labor en la cual el equipo de APS desempeña un papel crucial. Se debe tener presente que el médico es «modelo» para su población, es decir, sus patrones y estilos de vida están siendo observados, evaluados, y, no pocas veces, imitados por la población; por tanto, el trabajo ha de comenzar por su ejemplo.

Existe en nuestro medio un fuerte programa de promoción de salud dirigido a disminuir el consumo de tabaco y evitar que las personas se inicien en ello. Se ha de realizar en centros de trabajo, consultas, escuelas —tanto para el alumnado, como con los profesores—, salas de espera de los policlínicos, etc., una labor psicoeducativa, donde se ofrezca información, y se promueva el debate sobre el tema.

La decisión de abandonar el hábito tabáquico obedece a los mismos factores que los necesarios para abandonar cualquier otra drogodependencia. Relacionado, directamente, con el costo-beneficio y la motivación, los que son directamente proporcionales a la necesidad sentida del paciente de liberarse de los efectos indeseables que le ocasiona el consumo.

Esto explica por qué una persona fumadora inveterada, con los labios y los dedos manchados por la nicotina, con un consumo de tres cajetillas diarias, que «no concibe la vida sin el cigarrillo», con múltiples intentos fallidos de abandonar el tóxico, aquejada de bronquiec-tasias, con insuficiencia respiratoria, tratada por neumología, con pésima evolución a causa de su hábito, abandona, de súbito, el consumo ante la aparición de disnea invalidante y un diagnóstico de tumoración pulmonar, sin experimentar tras ello síntomas de abstinencia.

*Prochaska* y colaboradores crearon una escala motivacional para el cambio, la cual ha sido utilizada con mucho éxito por los investigadores y terapeutas de adicción, ya que el tratamiento, en este caso, va encaminado, justamente, a promover un cambio en la conducta adictiva. Este proceder consta de varias etapas que se explican a continuación.

**Fase precontemplativa.** En esta etapa el paciente no reconoce daño alguno por el consumo y disfruta plenamente de los «beneficios», no está pensando en dejarlo por lo menos en los próximos 6 meses. La intervención del médico de APS estará, por tanto, encaminada a hacerle ver al paciente los daños que le ocasiona el consumo.

**Fase contemplativa.** En esta etapa las personas están ambivalentes, predomina su criterio de que el hábito

es perjudicial sobre los beneficios, pero piensa dejarlo, no ahora, sino contemplan esta posibilidad en los próximos 6 meses. El médico de APS continuará su labor educativa ofreciendo información sobre la enfermedad y sus consecuencias; es productivo hacerle exámenes médicos que pongan en evidencia esas consecuencias.

**Fase de acción.** La persona logra abstinencia e intenta controlar sus síntomas de abstinencia; en esta etapa la duración es variada, hasta 6 meses. En ella el médico orientará las diferentes técnicas para mantenerse en la abstinencia; de igual modo se le refuerzan los logros obtenidos con la detención del consumo, en el orden económico, familiar, social y espiritual.

En algunos casos pueden emplearse ansiolíticos o antidepresivos —el bupropión se ha usado con buenos resultados— como tratamiento sintomático por no más de 3 meses, para evitar la dependencia secundaria a estos.

Recientemente se encuentra en fase experimental, el rimonabant, que es un antagonista de los receptores cannabinoides CB 1 endógenos, lo que bloquea la sensación placentera que se experimenta con el fumar (Ayesta, Corral y Martín, 2003).

La supresión se puede realizar radicalmente o mediante retirada gradual, lo que se valora en relación con el interés, grado de dependencia y preferencia del paciente. Para la retirada gradual se pueden utilizar recursos como:

Contabilizar la cantidad de cigarrillos que consume diariamente, hora, motivo y situación en la que consume. Llevar este control en una hoja de papel que se adjunta a la cajetilla, y anotar estos datos antes de consumirlos. Se insiste en aprender a identificar las situaciones o factores desencadenantes que pueden inducirlo a encender cigarrillos, y trabajar al respecto. Esta contabilidad permite que el paciente se percate de la cantidad de cigarrillos que, habitualmente, consume en forma «automática» y establecer los que son prescindibles. Se le orienta ir eliminando estos de modo gradual, hasta quedarse con los que considera «imprescindibles»; luego, establecer un nuevo escalafón e irlos eliminando en la misma forma, hasta hacerlo totalmente.

Existe un grupo de pacientes que prefiere la interrupción brusca, lo que trae aparejado, en algunos casos, gran cantidad de síntomas de abstinencia, como por ejemplo, ansiedad, inquietud, insomnio, agresividad, irritabilidad, avidez por el azúcar. La nicotina bloquea al páncreas en su liberación de insulina; al suspender de manera brusca esta inhibición, se produ-



ce una hiperinsulinemia, con el consiguiente incremento en el peso y requerimientos de glúcidos.

Para evitar estos cuadros suelen usarse microdosis de nicotina, en forma de parches u otros preparados sustitutivos al efecto, lo que mitiga, notablemente, los síntomas provocados por la dependencia física. También se sugiere ingerir abundantes líquidos, masticar chicles, practicar técnicas de relajación, yoga, ejercicios físicos y comunicarles a las personas cercanas que pronto dejará de fumar.

**Fase de mantenimiento.** La duración de esta etapa es variable. Esta termina cuando el paciente ha incorporado los cambios necesarios en su estilo de vida y establecido un nuevo equilibrio libre del consumo; momento en que se establece la curación.

Como en el resto de los casos, todo ello debe ir aparejado de tratamiento psicoterapéutico. Preferiblemente grupal.

## Cafeinismo

El café debe su nombre a su descubridor Koané; pastor árabe que observó una conducta exaltada en sus ovejas cuando ingerían esa planta mientras pastaban. Poco tiempo después es introducido en Europa, hace ya cerca de un milenio.

El cafeinismo es una enfermedad adictiva producida por el consumo sistemático de café, té, chocolate, refresco de cola, y de algunos medicamentos de los utilizados para las cefaleas —Ej., ergofeína—, analgésicos, fármacos para mejorar los síntomas de los resfriados, estimulantes y bebidas energizantes. En todas ellas se encuentra el mismo principio activo: la cafeína; sustancia cristalina, amarga y de color blanco.

A continuación se presentan las concentraciones de cafeína en diferentes preparados:

- Una barra de chocolate: 20 mg de cafeína.
- Una lata de refresco de cola: 35 mg de cafeína.
- Una taza de te: 27 mg de cafeína.
- Una taza de café: entre 66 mg y 112 mg de cafeína, en dependencia de la forma de preparación.

El cafeinismo se establece tras un consumo diario excesivo, con el desarrollo de dependencia física.

## Diagnóstico de intoxicación temprana

Los efectos indeseables del tóxico, a corto plazo, son: síntomas digestivos, como gastritis y anorexia; hipertensión arterial, temblor distal, insomnio y ansiedad. Y, a largo plazo, con un consumo mantenido de

más de 8 tazas diarias, aparecen trastornos afectivos, como ansiedad y depresión, e insomnio pertinaz, úlcera péptica y gastritis crónica.

## Cuadro clínico

Los síntomas de abstinencia a la cafeína son: decaimiento, depresión, somnolencia, fatigabilidad, cefaleas, irritabilidad, entre otros.

## Tratamiento

El tratamiento para abandonar el hábito de consumo transita por las mismas etapas que para el resto de las adicciones. Cobra especial interés la psicoterapia informativa, es decir, la información sobre las repercusiones, a largo plazo, de un consumo excesivo. Muchas ancianas que visitan nuestros consultorios en busca de recetas de meprobamato u otros tranquilizantes, aquejadas de nerviosismo y problemas con el sueño, son realmente adictas al café y al cigarro, que no relacionan su ansiedad con el sobreconsumo de estas drogas «lícitas». Lamentablemente, algunos colegas tampoco se percatan de ello. Las técnicas grupales, basadas en la información, la relajación, el apoyo, la ayuda mutua y la autoayuda, constituyen un eficaz proceder en estos casos.

## Drogas depresoras

### Alcohol

Se dedica un espacio especial para él, debido a que es la droga de abuso más extendida en el mundo y, de las legales, la de mayor significación social, por las alteraciones que reporta en la conciencia y en el comportamiento. Su principio activo, el etanol, aumenta su concentración en las bebidas destiladas. Su consumo es uno de los más tolerados, socialmente, a escala universal, a excepción de las culturas musulmanas.

Se citan algunas cifras que ilustran la repercusión social del abuso del alcohol (Bonet *et al.*, 2001). Se ha demostrado que entre un 40 % y 55 % de los conductores causantes de accidentes mortales de tráfico tienen una cifra de alcohol en sangre igual o superior a 100 mg/dL. Se asocia con enfermedades como la pancreatitis, hemorragias digestivas, malnutrición, cirrosis hepática, las que suponen una reducción en su expectativa de vida de entre 12 y 15 años. Según datos publicados, en Cuba, en 1997, se relacionaba el consumo del alcohol con el 40 % de los homicidios, el

30 % de los suicidios, el 50 % de hechos violentos en el hogar.

Las drogas constituyen un sistema interactuante, con factores inductores y reforzadores cruzados (González, 2002). Está demostrado que el riesgo de consumo de alcohol en un fumador triplica al de los no fumadores. Al alcohol se le considera **droga portera**, por ser, dentro de las legales, la que mayores afectaciones causa en el comportamiento y la que, con cierta frecuencia, abre el camino al consumo de drogas ilegales por diferentes vías. Algunos pacientes se inician en el consumo de tóxicos ilegales bajo el efecto del alcohol; otros lo hacen para tener experiencias ya no satisfechas con el alcohol o caen en la trampa tratando de aliviar el malestar ocasionado por las repercusiones y efectos adversos que les acarrea su consumo.

También se le conoce como **droga modelo**, pues bajo su efecto se presentan las manifestaciones de los tres grupos de drogas señalados: en un inicio, la persona se siente estimulada; al deprimir la actividad consciente y liberar la subcorteza, el individuo actúa en forma desinhibida, tal como ocurre bajo el efecto de estimulantes. Al continuar elevando los niveles de acetaldéhidó en sangre, se deprime, también, la actividad subcortical y la persona cae en un estado de somnolencia que puede avanzar al coma alcohólico. Durante la etapa de abstinencia o bien por un consumo excesivo en una persona no habituada a ello, el paciente puede experimentar turbación de conciencia, alucinaciones táctiles y visuales de contenido terrorífico, ilusiones, desorientación y modificación de la conducta, tal como ocurre con el consumo de drogas alucinógenas.

### Criterios básicos para identificar los comportamientos anormales ante el alcohol

Para identificar los efectos del alcoholismo Otero y colaboradores (2001) describen los cuatro criterios siguientes:

1. *Criterio de cantidad y frecuencia.* El sujeto consume tres o más veces a la semana el equivalente a 1/4 de botella de bebida fuerte: ron, vodka, etc. o una botella de vino o cinco medias botellas de cerveza (1 750 mL), por día de consumo; cantidades que representan, aproximadamente, unos 90 a 100 g de alcohol en 24 h; o bien excede 12 estados de embriaguez ligera en el transcurso de 1 año.
2. *Criterio de nocividad.* También llamado **criterio tóxico**, se cumple cuando se establecen los efectos dañinos del alcohol, tanto en el nivel biológico—gastri-

tis, hepatitis, pancreatitis, polineuritis—, como en el psicológico—depresión, ansiedad, culpabilidad, disforia—, en el social —pérdida reiterada de empleo, separaciones, divorcios, arrestos—, y en el espiritual —la vida deja de tener sentido para el paciente; se pierden valores.

3. *Criterio de esclavitud.* Se satisface cuando el sujeto pierde, progresivamente, la libertad para decidir ante el consumo del alcohol, es decir, si lo ingiere o no; y en el caso de hacerlo, hasta cuándo y cuánto tomar. En la práctica, la pérdida de libertad ante el alcohol se manifiesta en tres formas básicas:
  - a) *Pérdida del control:* el sujeto no puede detenerse una vez que inicia el consumo.
  - b) *Incapacidad de abstenerse:* no puede pasar más de 2 días sin beber.
  - c) *Necesidad cotidiana del alcohol:* requiere la ingestión del tóxico para desarrollar sus actividades o para evitar los síntomas de abstinencia.
4. *Criterio de etiquetado.* Tiene dos modalidades:
  - a) Aloetiquetado, que expresa la valoración de amigos y familiares sobre su patrón inadecuado de consumo.
  - b) Autoetiquetado o consideración propia, de mucho valor por expresar la crítica de enfermedad, aspecto este excepcional en las primeras etapas de la toxicomanía.

### Patogenia

*Magnus Huss*, en 1849, fue el primero en incluir esta toxicomanía dentro del campo de la medicina, acuñando el término de alcoholismo. En 1960 *Jellinek*, incluyó el consumo anormal de alcohol dentro del modelo de enfermedad. Desde entonces su patogenia se ha visto relacionada con varios factores. Ninguno, por sí solo, explica la génesis de esta entidad. Actualmente, la mayoría de los autores coinciden en la multicausalidad, donde se imbrican factores constitucionales, psicológicos, dependientes del medio, dependientes del tóxico y dependientes de la propia enfermedad no tratada.

Se remite al lector al libro *Alcoholismo. Abordaje integral* (González, 2004) donde encontrará una explicación detallada sobre este tema.

### Diagnóstico de intoxicación temprana

Los síntomas son: locuacidad, euforia, sensación de omnipotencia, pérdida de distancia en el trato para con los demás, prolijidad, inyección conjuntival, rubicundez, abotagamiento facial, midriasis, trastornos de la conducta, dificultad para concentrarse, irritabilidad,

perseveración, agresividad verbal, lenguaje tropeloso, incoordinación motora, ataxia, náuseas, vómitos, somnolencia, relajación muscular, relajación de esfínteres, hiporreflexia, coma alcohólico y muerte.

### **Diagnóstico de intoxicación tardía**

Hay mayor propensión al cáncer bucal, esofagitis, gastritis, úlceras gastrointestinales, hemorragias gastrointestinales, esteatosis hepática, hepatitis, cirrosis hepática, malnutrición, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia, pancreatitis, cardiopatía isquémica, polineuropatía alcohólica, síndrome de Korsakoff, disminución de la agudeza visual, atrofia cortical y cerebelosa, epilepsia alcohólica, celotipia y paranoia alcohólica.

### **Diagnóstico de abstinencia por el alcohol**

Se presentan síntomas como: temblor, inquietud, ansiedad, hiperhidrosis generalizada, hipertensión arterial, cefaleas, vómitos, diarreas, convulsiones, insomnio, parasomnias, alucinaciones táctiles, alucinaciones visuales terroríficas, delirium tremens.

### **Tratamiento**

Si se toman en cuenta las repercusiones en todas las esferas, tanto en lo individual como en lo social, la tolerancia que existe en nuestro medio para el consumo y la intoxicación, la tendencia peligrosamente establecida para grupos, cada vez mayores, de población, en las que se vincula el consumo del alcohol al disfrute de actividades recreativas desde edades cada vez más tempranas, y los elementos que la señalan como droga portera y droga modelo, todo ello nos hace alertar al médico de la APS sobre la necesidad de trabajar junto al ESM y el CCSM en la identificación y dispensarización de los enfermos, la detección de los factores de riesgo en la población y de los grupos vulnerables, la identificación de las familias disfuncionales asociadas al problema, e incorporar al paciente y a su familia al sistema de atención especializada a las drogodependencias.

El alcoholismo trasciende los límites del sector salud, por eso se comenzó a aplicar en el país el Programa de Prevención y Control de la Conducta Alcohólica (MINSAP, 2002), a partir de las acciones de diferentes organismos que integran las comisiones de prevención y atención social, el cual ha dado como resultado una mejor identificación del problema, que la población tenga conocimientos más amplios sobre

el tema y facilitar la adopción de métodos terapéuticos más estandarizados, entre otras cuestiones.

El trabajo del médico general integral se enfocará también hacia todas aquellas personas que, sin cumplir con los criterios diagnósticos de dependencia, el consumo irresponsable del alcohol le ocasiona dificultades en una o varias esferas; este es un grupo importante de pacientes portadores de «problemas relacionados con el alcohol», y sobre ellos se enfoca el trabajo profiláctico ya que, de no modificar sus inadecuados estilos de vida y relación con el tóxico, evolucionarán hacia la enfermedad en elevado porcentaje. Estas personas serán dispensarizadas como grupo de riesgo y se procederá a considerarlas como portadoras de «consumo perjudicial».

Mención especial tiene el caso de los llamados codependientes alcohólicos. Se trata, por lo habitual, de familiares cercanos —esposa, madre, hijos, sobre todo— quienes, sin ser consumidores del tóxico, sufren y modifican el curso de sus vidas, haciéndolas girar, de forma morbosa, alrededor de la problemática del familiar enfermo, a quienes sobreprotegen y justifican inconscientemente, facilitándoles, de modo indirecto, el no tener experiencias emocionales correctivas acerca de las consecuencias negativas de su beber irresponsable, al «sacarles las castañas del fuego», una y otra vez, cuando se ven envueltos en problemas económicos o judiciales producto de un alcoholismo que no intentan atenderse. Estas personas encuentran un sentido para sus vidas en el condolerse a sí mismas y sacrificarse, en ocasiones, a extremos masoquistas, por su familiar indolente, y sucede que, si este acepta tratamiento y mejora, ellos se descompensan y deprimen, hasta se da el caso, a veces, de presentar síntomas psiquiátricos de diverso tipo, como ansiedad, disfunciones sexuales, astenia y trastornos del sueño, entre otros, subsidiarios de atención específica. El médico deberá orientar y hacer consciente a estas personas de lo nocivo de su actuación, y brindarles el asesoramiento y la atención que fueren necesarios, incluida la posibilidad del empleo de la terapia familiar y de pareja, con la asesoría del ESM.

### **Tratamiento preventivo**

Los objetivos del programa cubano de prevención y control de la conducta alcohólica son:

1. Desarrollar acciones de promoción con el fin de fomentar actitudes y estilos de vida favorables a la salud.

2. Realizar actividades de prevención que permitan la identificación y el control del riesgo y del consumo irresponsable.
3. Lograr un diagnóstico temprano y atención oportuna por la comunidad y los niveles del Sistema Nacional de Salud, del alcoholismo y otras dependencias.
4. Garantizar el seguimiento y la rehabilitación del paciente alcohólico mediante acciones fundamentalmente comunitarias.
5. Fomentar el desarrollo de los grupos de ayuda mutua para alcohólicos, como método comunitario de prevención, recuperación y rehabilitación.
6. Desarrollar un plan de perfeccionamiento e información científicotécnica para el personal de salud y de otros sectores en asuntos relacionados con el tema.
7. Confeccionar un plan de investigaciones que faciliten la incorporación de nuevos conocimientos para la prevención y el control de aspectos relacionados con el alcoholismo y otras dependencias.

En el cumplimiento de estos objetivos están involucradas todas nuestras organizaciones sociales, y quedan bien establecidas en el Programa, actualmente en perfeccionamiento, las funciones y tareas específicas en cada caso.

El equipo de salud debe conocer que en la etapa de desintoxicación del alcohol, cuando se trata de pacientes que ingieren, habitualmente, grandes cantidades, la bebida que consumen es de pésima calidad o hay evidencia de un grado importante de deterioro, la desintoxicación debe ser monitoreada en un régimen protegido, debido a la alta posibilidad de que puedan sobrevenir importantes complicaciones, como el *delirium tremens*, ya que esta droga desarrolla dependencia, tanto psicológica como física.

Es muy útil que se vincule al paciente directamente, desde un principio, con los equipos de trabajo especializados, ya que en esta etapa es más fácil establecer vínculos estrechos con él y su familia, dada la necesidad que sienten de apoyo y recuperación, y puesto que el paciente está, en ese momento, más abierto a la solución del problema. La recuperación física, luego de rebasar la etapa de abstinencia, es dramática, y la confianza generada hacia los terapeutas que le acompañaron en esos momentos es muy útil para el éxito de las etapas venideras del tratamiento (González, 1995).

Más adelante, en el acápito de tratamiento de las drogodependencias, se podrá encontrar información útil, común al tratamiento de las diferentes toxicomanías.

## Analgésicos-narcóticos

Incluye los productos derivados del opio, extraído de la planta llamada *Papaver somniferum* (amapola) conocida desde la antigüedad por sus efectos analgésicos. En 1803, *Sertürner* aisló la morfina y su derivado, la heroína. Se introduce en el mercado por su efecto analgésico, en 1898. El uso de la heroína ha sido prohibido internacionalmente, por su alto poder adictivo y efectos adversos. Hoy día existen muchos medicamentos que son opiáceos sintéticos, usados como potentes analgésicos y antitusígenos, los que, a su vez, también se utilizan, de modo ilegal, con fines adictivos.

### Clasificación de los opiáceos

Según *Ellenhorn*, 1997, se distinguen en:

1. Opiáceos tradicionales:
  - a) Derivados naturales: opio, tintura de opio, elixir paregórico, morfina, codeína, papaverina.
  - b) Derivados sintéticos:
    - Morfina y similares: heroína, hidromorfona, hidrocodona, oximorfona, oxicodona.
    - Meperidina y similares: clorhidrato de meperidina, anileridina, clorhidrato de difenoxilato, fentanilo, loperamida, alfaprodina.
    - Otros: clorhidrato de pentazocina, tartrato de butorfanol, clorhidrato de nalbufina, naloxona, naltrexona, buprenorfina.
    - Nuevos opiáceos. Dextromoramida, dezocina, ketobemidona, clorhidrato de meptacina, tramadol.

### Características del grupo

Inmediatamente a la administración intravenosa, el individuo experimenta una sensación de placer, seguida de un estado de satisfacción y letargo.

### Diagnóstico de intoxicación temprana

*En dosis bajas.* Se presenta un cuadro clínico que se caracteriza por: náuseas, vómitos, desasosiego, calor, cuerpo pesado, boca seca, estreñimiento, anestesia dolorosa, miosis, poliuria, hiperhidrosis generalizada, prurito y disminución de la frecuencia respiratoria.

*En dosis elevadas.* El cuadro clínico manifiesta síntomas como pupilas puntiformes, mirada fija, piel fría, húmeda y cianótica, marcada disminución de la frecuencia respiratoria, paro respiratorio, arritmias cardíacas, rabdomiolisis, mialgias paraespinales,



artralgias, convulsiones, aumento de la presión intracraneal, AVE, SOC y muerte.

### **Diagnóstico de intoxicación tardía**

Son típicos síntomas de daño tardío: anemia, diabetes mellitus, leucoencefalopatía espongiiforme, mielitis transversas, impulsividad, temperamento explosivo, notable deterioro de las motivaciones, rápido descenso en la escala social, infecciones a todos los niveles –flebitis, tétanos, celulitis, abscesos–, sida, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, intervalo qt prolongado, hiperpotasemia, arritmias cardíacas, mioglobulinuria.

*En los ojos.* Aparece miosis paralítica, escotomas centrales, disminución de la agudeza visual, edema macular y hemorragias retinianas.

*En la mujer y la gestación.* Se presentan: trastornos menstruales, abortos, bajo peso al nacer, malformaciones congénitas, parto distócico, parto prematuro, cesáreas, muerte intrauterina, eclampsia, insuficiencia placentaria, rotura prematura de membranas y retraso en la maduración, entre otros.

### **Diagnóstico de abstinencia a los analgésicos-narcóticos**

Cuando se tratan pacientes portadores de neoplasias en estadio terminal, para aliviar el dolor se percibe la rápida necesidad de elevar la dosis de la morfina con respecto a la que inicialmente se precisaba, lo cual es producto de la rápida tolerancia del organismo para este grupo de drogas, que lo convierte en uno de los de mayor poder adictivo y más peligrosos síntomas de abstinencia, los que, de no ser identificados oportunamente, pueden dar al traste con la vida, debido a la alta dependencia física que desarrolla en los pacientes.

Hay estigmas que alertan sobre el empleo de narcóticos por vía i.v. Se hace referencia al uso de camisas de mangas largas, aunque haya calor, punturas en los pliegues de los brazos, equímosis y flebitis. Hay pacientes que, para evitar ser descubiertos, se puncionan en los vasos de la base de la lengua.

### **Diagnóstico de abstinencia a opiáceos**

Se presenta rinorrea, lagrimeo, hiperhidrosis, calambres abdominales, espasmos y dolores musculares, diarreas, ansiedad intensa, deshidratación, bostezos, fiebre e insomnio.

### **Síndrome de abstinencia en el recién nacido**

La sintomatología se caracteriza por: hiperactividad, irritabilidad, temblores, rechazo a la alimentación y tras-

ornos gastrointestinales –náuseas, vómitos repetidos, diarreas–, trastornos electrolíticos y endocrinos –hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia–, poca ganancia de peso, abrasiones cutáneas, hipertermia, convulsiones, muerte entre el 3 y 30 % de los casos.

### **Sedantes-hipnóticos**

Este grupo de drogas produce calma y somnolencia mediante la reducción de la actividad del SNC. Incluye sustancias como los barbitúricos, las benzodiazepinas y algunos inhalantes (Bonet *et al.*, 2001).

Fueron introducidos en el mercado para el tratamiento del insomnio, las convulsiones y, algunos, como anestésicos.

### **Diagnóstico de intoxicación temprana**

*En dosis elevadas.* Se presenta marcha inestable, visión borrosa, deterioro del pensamiento, lenguaje tropeloso, deterioro de la percepción del tiempo y del espacio, hiporreflexia, disminución de la frecuencia respiratoria, disminución de la sensibilidad al dolor, perturbación de la conciencia, coma y muerte.

### **Diagnóstico de intoxicación tardía**

Es usual la presencia de síntomas como cefaleas, anemias, lenguaje tropeloso y depresión.

### **Diagnóstico de abstinencia**

Hay desasosiego, ansiedad, insomnio, delirio, convulsiones y muerte.

### **Tranquilizantes**

Los sedantes e hipnóticos de acción ansiolítica del grupo de las benzodiazepinas, que se utilizan como tranquilizantes en dosis bajas, son muy abusados por la población, por lo que el médico de APS debe conocer sus efectos nocivos a corto y largo plazos, así como los síntomas de abstinencia, lo cual se manifiesta, con determinada frecuencia, en las consultas y en los cuerpos de guardia.

### **Diagnóstico de intoxicación a corto plazo**

El cuadro clínico se identifica por: sensación de placidez, torpor, euforia o excitación, desinhibición, náuseas y vértigos.

### **Diagnóstico a largo plazo**

Síntomas como: agresividad, torpeza, apatoabulia. Se ha comprobado que el diazepam se acumula en

el hígado, cerebro, corazón y pulmón del feto, por lo que el recién nacido puede mostrar síntomas de supresión.

### Diagnóstico de abstinencia

Se caracteriza por somnolencia, hiperhidrosis, contracciones estomacales, agitación, temblores, fiebre, alucinaciones, desorientación, delirio y convulsiones. El cuadro puede llegar a la muerte.

### Drogas distorsionantes

Son también llamadas drogas psicodélicas o drogas alucinógenas. Dentro de ellas, se dedicará un espacio particular a la marihuana, por ser una de las drogas ilegales más usadas, al punto de que, en algunos países, se autoriza su consumo legal. Su principio activo, el tetrahidrocannabinol (THC) está siendo estudiado por los laboratorios farmacéuticos para su eventual utilización en tabletas para el tratamiento del asma, el glaucoma y la epilepsia, pero esos estudios no están totalmente concluidos y su utilización terapéutica no ha sido aprobada. Por demás, hay medicamentos con efectos similares para tales indicaciones sin los problemas que hasta ahora presenta el THC. Se ha empleado en el tratamiento de los vómitos provocados por la quimioterapia aplicada para tratar el cáncer, asociado al compuesto afín nabilone.

Además de la marihuana, se incluyen otros dos preparados con mayor concentración de su principio activo; ellos son el hachís (10 a 20 % de THC) y el aceite de Hachís (30 % de THC).

Existen estigmas que orientan sobre el consumo de estas drogas o sus mezclas empleadas para el consumo de cocaína; ellos son: dedo índice y pulgar manchados en la cara palmar, uso de gafas oscuras aunque el día esté nublado, utilización de colirio de pilocarpina, cucharas quemadas —usadas para echar hacia atrás y aspirar base libre—, inhaladores vacíos empleados como pipas hallados en la casa, olor fuerte, como a hierba mojada, en la habitación o en la ropa.

### Diagnóstico de intoxicación temprana

*En dosis bajas.* Entre sus efectos a corto plazo se describen síntomas como: euforia, risa inmotivada, ansiedad, ilusoria percepción del tiempo o del espacio, despersonalización, fuga de ideas, aumento de la percepción de la intensidad cromática y de los sonidos, tos seca irritativa, inyección conjuntival, boca seca, sed

intensa, anafrodisia, desorientación, incapacidad para concentrarse, midriasis con reflejo fotomotor normal, fotofobia, aumento de la necesidad de ingerir dulces; esta fase euforizante inicial es seguida de una depresiva, con somnolencia.

*En dosis elevadas.* Se presenta: pánico, alucinaciones, psicosis paranoide o esquizofreniforme y depresión con ideas suicidas.

### Complicaciones crónicas

Irritación bronquial, feminización —ginecomastia, disminución de las hormonas masculinas, reducción de los recuentos espermáticos, anomalías y disminución de la motilidad en los espermatozoides—, bajo peso al nacer y malformaciones faciales —en los hijos de consumidoras—, síndrome amotivacional —apatía, pérdida de eficacia en el desarrollo de trabajos complejos, frustración fácil, pobre concentración, sobreestimación de la propia productividad.

La psicosis desarrollada por el consumo crónico de marihuana es una de las de peor pronóstico, tanto por la rápida evolución a la cronicidad y la resistencia al tratamiento con los neurolépticos habituales, como por el elevado índice de deterioro cognitivo y conductual que produce en el paciente.

Un solo cigarrillo de marihuana produce mucha más brea que un cigarrillo fuerte; la brea del humo de la *Cannabis* contiene más cantidad de agentes cancerígenos que la del humo del tabaco; su eficacia como antiemético no supera a los tradicionales, y tiene efectos teratogénicos.

### Diagnóstico de abstinencia

Los síntomas de abstinencia son pocos: ansiedad, hiperhidrosis, anorexia, y duran de 3 a 5 días. Se ha demostrado que su uso crónico causa deterioro cognitivo (Klugman y Gruzelier, 2003).

Con respecto al resto de los alucinógenos, no se profundizará por no ser usados, hasta el momento, en nuestro medio.

Sin embargo, en nuestro país, debido a los mecanismos de control policial para con los individuos que se dedican al tráfico y negocio de las drogas, ello ha traído como consecuencia que los consumidores hayan desplazado el abuso hacia las drogas legales, tales como los sedantes, antiparkinsonianos, anfetaminas, anestésicos y derivados atropínicos, entre otros, mezclados con alcohol o no, por lo que no siempre resulta fácil definir la sustancia consumida por el adicto.

A la forma de consumo donde el paciente abusa de drogas diversas al menos una de cada uno de los tres grupos diferentes, en forma sistemática durante más de 3 meses se le denomina **policonsumo**.

## Atención a las drogodependencias en la atención primaria de salud

Hay que tener presente que, aunque el tratamiento de un drogodependiente —debido a la complejidad de la génesis y evolución de este trastorno— es especializado, con mucha frecuencia son las personas cercanas al paciente y el equipo de la APS los primeros en identificar el problema y, por tanto, en accionar sobre el sujeto en riesgo y en procurar su debida atención. El papel en ello del médico y la enfermera encargados, integralmente, de la salud de su población y del adecuado seguimiento del adicto en la comunidad, es fundamental.

Es requisito establecido notificar el caso identificado al departamento de estadísticas del área de salud, mediante la tarjeta de enfermedades de declaración obligatoria (EDO). De acuerdo con el sistema de notificación estadística, sobre la base de la circular 17/99, la información sobre drogas se divide en cuatro categorías: intoxicación aguda por drogas, abuso de drogas, síndrome de abstinencia por drogas y estado presumible de consumo; la tramitación de esta es de estricta confidencialidad y con fines exclusivamente sanitarios, por lo que su trasgresión es penada por la Ley.

El médico de la APS en su proceso de diagnóstico de salud, debe realizar la dispensarización de este grupo, teniendo en cuenta que los individuos adictos tratan de enmascarar su adicción porque no consideran estar enfermos, y no demandan ayuda. Es preciso por ello mantener un pesquisaje activo y continuo.

Se dispensará a todo paciente que se diagnostique como consumo perjudicial o dependencia de una o más drogas, según los criterios diagnósticos establecidos.

En el caso del alcohol, el criterio de clasificación es similar al resto de las patologías. Respecto a las drogas, se ajusta de la manera siguiente (GOSMA-MINSAP, 2004):

1. Población supuestamente sana.
2. Riesgo priorizado. Toda persona en riesgo de consumir drogas se considera riesgo priorizado. Dentro de esta categoría se incluyen dos modalidades:
  - a) Riesgo de consumo de drogas: individuos que presentan una serie de factores o condiciones favorecedoras para iniciarse en el consumo de drogas.

- b) *Riesgo relevante*: todo el que haya estado en contacto con una droga. Estos últimos son sujetos que se conoce o se presume que han entrado en contacto con drogas de abuso, mediante alguna forma de consumo, sin llegar aún al consumo perjudicial o a la dependencia. En estas personas se evidencian diferentes formas de consumo: experimental, ocasional, recreacional «esporádico». Es importante diferenciar esta población de la que se incluye en la modalidad anterior, pues con aquellos que ya han consumido se ha de realizar un intenso trabajo de prevención, por requerir un máximo de prioridad.

3. Enfermo priorizado.

4. Enfermo priorizado con secuelas.

## Dispensarización de las adicciones

Se identifica como enfermo y se dispensariza como tal a todo paciente que presente (GOSMA, 2004):

- *Consumo perjudicial*. Dependencia de una o más drogas, según los criterios diagnósticos establecidos.
- *Riesgo de consumo de drogas*. Individuos que presentan una serie de factores o condiciones de riesgo para iniciarse en el consumo de drogas.
- *Riesgo de adicción –riesgo relevante–*. Individuos que se conoce o presume que han entrado en contacto con drogas de abuso, mediante alguna forma de consumo, sin llegar aun al consumo perjudicial o la dependencia.

Para enfrentar un paciente portador de drogodependencia o con un consumo de riesgo es preciso, en primera instancia, no rechazarle, sino sentarse a su lado, escucharlo y ponerse en su lugar, descubrir sus fortalezas y debilidades, sus carencias, identificar sus pensamientos irracionales, como por ejemplo, las tan repetidas generalizaciones: «nadie, siempre, nada, jamás, nunca, todo». Es difícil tener éxito con semejante absolutización semántica, porque nuestra cotidianeidad está plagada de circunstancias, tanto buenas como desagradables, y se han de tener siempre presentes los gradientes, los matices y las contradicciones. Estas últimas vienen para ayudarnos a crecer, y así será, si, el médico ayuda a sus pacientes a aprovecharlas.

Para atender bien a un sujeto portador de una drogodependencia o con un consumo de riesgo, el terapeuta debe lograr, desde la primera entrevista, una relación empática con el paciente y su familia, ofrecer seguridad, apoyo y orientación, tener conocimientos suficientes sobre el tema, evitar el uso de términos

complicados que dificulten la comprensión, establecer un clima de cordialidad y respeto. No se debe olvidar que el paciente, en etapas avanzadas, es muy agredido por la sociedad, incluyendo la familia, y que el único grupo que lo acepta tal cual es, y con beneplácito, es el grupo de adictos.

Cambiar esa visión fatalista y hostil del mundo, reconstruir o, en muchos casos, ayudar a construir una personalidad con un sistema motivacional eficiente, devolver la funcionalidad a su familia, son todas tareas muy complicadas, pero no imposibles. La mayoría de los autores describen un promedio de éxito en un 30 % de los pacientes, aproximadamente.

Es habitual que el drogodependiente mienta, lo que genera agresividad en las personas que están tratando de ayudarlo —que no excluye al personal médico y paramédico—; pero téngase en cuenta que no solo le miente a los demás, por sobre todas las cosas se miente a sí mismo, porque entre muchas otras razones él necesita justificar su estilo de vida desordenado, lleno de flaquezas y frustraciones, que no se permite a sí mismo reconocer.

Su vida va hacia atrás. Mientras que para él la de sus semejantes avanza y se llena de triunfos, la suya se va sumergiendo en todas las esferas en un laberinto de soledades, tristezas y miserias. No corresponde al médico juzgarle por sus conductas socialmente reprobables, nuestra función es curarle; no corresponde demandar de él; sino ofrecer ayuda incondicional. Hay que llevarlo a que él sea quien demande la ayuda del médico, a que vivencie que su forma de consumo se ha convertido en un serio problema de salud y que necesita ayuda médica. La intervención oportuna y competente del profesional de la APS puede ser de gran ayuda para abreviar esta etapa imprescindible de toma de conciencia.

El paciente toca a la puerta de entrada del Sistema Nacional de Salud y acude a uno de los miembros del equipo de atención primaria, que, generalmente, es el médico. Es vital que, en el primer contacto, se logre una comunicación empática profunda, que se notifique el caso al departamento de estadísticas del área de salud, mediante la tarjeta de enfermedades de declaración obligatoria; que se sepa orientar al paciente hacia los centros comunitarios de salud mental (CCSM), donde hay equipos especializados para el tratamiento individualizado de las drogodependencias, y a su vez, convencerle para su incorporación a los grupos de ayuda mutua de adictos (GAMA), auspiciados y orientados científicamente por el CCSM. El

GAMA es un grupo de ayuda mutua protegido, donde el sujeto encontrará asesoría especializada, así como personas como él, que lograron allí la recuperación, quienes con altruismo, se dedican a ayudar a sus pariguales en desgracia a salir de la trampa de las drogas y a mantenerse en sobriedad.

Al equipo de APS corresponde, en la estrategia de atención al problema de las drogas, una vez hecho el diagnóstico de salud del área, desarrollar acciones para, coordinación y negociación con los demás sectores de su localidad, realizar un programa de promoción de salud con la población vulnerable, y en riesgo de enfermar, trabajando en la prevención.

El médico de familia debe cuidar los principios éticos, en particular, los referentes a la confidencialidad de las informaciones que el paciente le ofrezca, pedir su consentimiento y convencerlo de la necesidad de comunicar con la familia cuando la información sea de la competencia de esta, por las repercusiones que pudiera tener en el núcleo familiar y a su propio pronóstico.

Se debe facilitar la accesibilidad a los servicios de salud cada vez que lo necesiten. Respetar, asimismo, la decisión del enfermo de no hacer terapia cuando no puede convencerle de hacerlo, en este caso el médico de familia debe monitorear, periódicamente, su estado físico y tratará las complicaciones por intoxicación o por el consumo continuado, según el caso. Sin embargo, el médico deberá aprovechar los momentos de crisis que esté sufriendo el paciente por consecuencia del consumo, para insistirle en que acepte la terapia; la intención es llevarlo a que perciba los daños en las diferentes áreas que le acarrea su adicción. Es esto lo que madura y prepara al paciente para la aceptación del tratamiento. Proponer a la familia, cuando ello es necesario, otras alternativas para que el paciente reciba el tratamiento, como lo es el ingreso compulsorio en instituciones de salud especializadas. Es útil que el médico general integral ofrezca al consumidor activo, que no ha decidido abandonar el consumo, orientaciones en el orden higienicosanitario, como lo es la importancia de la adecuada alimentación, de cuidar los horarios de sueño, instarlo a realizar actividades útiles, aunque esto solo le sea posible en el contexto familiar, no compartir jeringuillas en el caso del uso de la vía i.v., así como ofrecerle información sobre las complicaciones a corto, mediano y largo plazos, a las que se expone con su decisión de mantenerse activo.

La hospitalización es necesaria en:

1. Pacientes portadores de enfermedades psiquiátricas o médicas graves.



2. Antecedentes de fracaso en el tratamiento ambulatorio.
3. Desestructuración de los sistemas de apoyo psicosocial.
4. Historia de abuso particularmente grave.
5. Determinación de un tribunal de justicia.

Se debe conocer que la decisión de pedir ayuda es para un adicto tan difícil como fugaz; si no se aprovecha, pueden pasar años para que vuelva a intentarlo. Por eso se ha de estar siempre dispuestos y disponibles para captar, lo más tempranamente posible, e incorporar al tratamiento y la rehabilitación, a las víctimas de este flagelo.

El tratamiento está organizado sobre cuatro pilares fundamentales (Bonet *et al.*, 2001).

1. Desintoxicación.
2. Deshabitación.
3. Rehabilitación.
4. Reinserción.

Es importante el papel de la alianza que se establece entre el equipo terapéutico, el paciente y la familia. Cuando se logra una unión estrecha, las posibilidades de éxito se multiplican; de igual forma, cualquiera de ellos, sin proponérselo, puede convertirse en saboteador del tratamiento.

El equipo de atención ideal está integrado por: especialista en psiquiatría especializado en la línea de adicciones, médico de familia, psicólogo(a), trabajador(a) social, terapeuta ocupacional, enfermera(o), rehabilitador(a) y licenciado(a) en cultura física y deportes. En la mayoría de los servicios especializados, el tratamiento utiliza la medicina de enlace; incluye al médico internista, al especialista de medicina natural y tradicional, al toxicólogo y otros, en dependencia de las necesidades individuales del enfermo. Pero con extrema frecuencia, en comunidades aisladas y en los países subdesarrollados, el médico de cabecera está lejos de contar con semejante apoyo y debe afrontar esta problemática con los recursos a su alcance, con la mayor integralidad posible.

En nuestro medio, de recibir a un paciente en estado de intoxicación aguda, debe enviarlo, de inmediato, a las unidades de emergencias clínicas habilitadas al efecto (ver cap.105).

Aunque las etapas primeras del tratamiento se desarrollan en el espacio físico del equipo especializado, bien sea en el Servicio de Hospitalización de Adictos o en el CCSM, la participación de su médico de la familia, desde el principio y a todo lo largo del proceso, es

esencial y antesala necesaria del papel protagónico que este especialista está llamado a asumir en el seguimiento, la reinserción y la rehabilitación psicosocial del enfermo.

A continuación, muy someramente, se exponen los objetivos básicos de cada etapa.

**Desintoxicación.** Encaminada a la eliminación de los efectos inmediatos de la droga y a superar la dependencia física. En esta primera fase aparecen y se superan los síntomas de abstinencia. Es conveniente que, desde el inicio, se le establezca al paciente un horario organizado de alimentación, con una dieta balanceada, horario de sueño y aseo, ejercicios, así como paseos acompañado; en el caso de los enfermos en tratamiento ambulatorio, es recomendable evitar que salgan con dinero a la calle; se debe establecer una planificación de las actividades diarias, impedir que el ocio los tiente, manteniéndoles ocupados la mayor parte del tiempo, básicamente, en los horarios que antes destinaban al consumo. El internamiento no siempre es obligado, pero se debe facilitar cuando el control ambulatorio de que no haya consumo, y de los síntomas de abstinencia, no se pueda garantizar.

**Deshabitación.** Comprende todo el proceso de reaprendizaje —o en algunos casos, aprendizaje— en el que el paciente se desprende del uso de la droga como atadura para realizar sus actividades cotidianas y emprende comportamientos saludables. Durante el período de consumo el paciente fue creando condicionamientos que ahora debe modificar; esto es arduo y complicado y requiere entrega y persistencia, tanto del paciente como por parte del equipo terapéutico.

El objetivo de este período es la sustitución de hábitos de conducta y de reflejos condicionados insanos por otros normales, de modo de recuperar su libertad. El tratamiento recomendado es la terapia grupal, combinada con psicoterapia individual y familiar. Las líneas psicoterapéuticas más efectivas, sin subvalorar las de apoyo e inspirativas, lo constituyen las técnicas cognitivo-conductuales y las de actitudes, con un trabajo activo para modificar las actitudes disfuncionales, las ideas irracionales y la conducta del enfermo.

**Rehabilitación.** El principal objetivo de esta etapa es el aprendizaje e incorporación de un nuevo estilo de vida, la creación de intereses y motivaciones alternativas, y de un nuevo círculo de relaciones, alejadas de la marginalidad, del alcohol y de las drogas.

Se mantiene al paciente vinculado a los grupos de terapia, a la psicoterapia individual y se trabaja con la familia. En esta fase se debe incorporar al paciente a un GAM de alcohólicos o a un GAMA, y promover su

participación activa en las distintas actividades planificadas en el CCSM correspondiente, de acuerdo con las estrategias concertadas en la comunidad para la progresiva reincorporación y el ajuste social de los alcohólicos y los drogadictos. Recordar que no se deben incluir alcohólicos en los GAMA, salvo que exista comorbilidad, en este caso nunca se aceptarán adictos a drogas en los grupos de alcohólicos. El alcohol es droga portera y el contacto con drogadictos se debe evitar en lo posible.

**Reinserción.** Es la etapa en la que el paciente se reincorpora, plenamente, a la sociedad, trabaja y comienza a funcionar con los nuevos elementos asimilados. Es vital laborar en la prevención de las recaídas, para lo cual el GAM y el GAMA cumplen un papel primordial. Al final de este período se da el alta clínica. Es ideal que el enfermo rehabilitado se mantenga con funciones de liderazgo en el GAM-GAMA, a través de lo cual puede encontrar un nuevo sentido a su vida mientras refuerza su autoestima y autocontrol en el proceso, siempre enriquecedor, de brindar ayuda altruista a los demás.

Todo esto pudiera parecer simple para quien no está familiarizado con lo complejo que resulta el trabajo con adictos, que requiere de la paciencia, perseverancia y consagración que embellece y hace profundamente humana nuestra profesión. Las tres últimas etapas pudieran resultar prolongadas, con altas y bajas debido a recaídas y renovados intentos por rehabilitarse y, por ello, extenderse en el tiempo. Pero con la ayuda de la familia, el apoyo de la comunidad y una atención médica de calidad, son muchos los que logran salir adelante.

Hasta el momento se han definido, fundamentalmente, las pautas para la atención de los consumidores y el tratamiento de los enfermos. Sin embargo, la esencia de la medicina general integral es su enfoque hacia la prevención y la promoción de la salud. La prevención es la regla de oro en la lucha contra las drogodependencias, y no es posible divorciar la prevención de la promoción de salud. Por ello se insistirá en algunas consideraciones al respecto. El equipo de APS ha de tener una óptica biopsicosocial, un enfoque de riesgo y familiar, encaminar sus pasos a promover resiliencia y una autoestima alta en los adolescentes y jóvenes, promover el autocuidado, medios de recreación sanos, buenos hábitos de higiene mental, la práctica de adecuados estilos de vida, capacitar a los maestros y promotores juveniles de salud, crear escuelas de padres, apoyarse en los fac-

tores protectores, trabajar los grupos vulnerables, entre otros aspectos.

Para hacer prevención de drogodependencias no hay, necesariamente, que hablar de drogas; cuando el médico o la enfermera se reúne con los alumnos en las escuelas, con las organizaciones de masas o en un centro de trabajo y propicia un clima que favorezca el debate sobre diferentes formas de recreación y fuentes sanas de placer, se está previniendo. Cuando desmitifica al consumo de las bebidas alcohólicas o a las drogas como vías para romper con las presiones que impone la vida moderna, se está previniendo. Cuando se muestra ante los pacientes, sus propios hijos y familiares, con un estilo de vida donde incorpora el deporte, la recreación sana, las actividades festivas sin alcohol o con un consumo responsable de este, cuando crea en su medio familiar un ambiente agradable y armónico, está previniendo en sí mismo y en los demás.

Contrario a lo que de manera superficial se pudiera pensar, el adicto es, con frecuencia, alguien con exquisita sensibilidad, y en su recuperación suelen dar un alto valor a todas las vivencias que, en el plano espiritual, han dejado de disfrutar por años. Las drogodependencias afectan tanto a ricos como a pobres, a inteligentes como a discapacitados mentales, a mujeres como a hombres, a adultos como a adolescentes. Se trata de un problema universal, que puede dañar a cualquiera. Ir al rescate y al cultivo en la población de los valores espirituales, que también son universales, es hacer prevención de las drogodependencias.

*Elsa Gutiérrez (2002)* apunta que nuestra población tiene un alto grado de resiliencia, porque hemos aprendido a reírnos de nuestros problemas, a bromear sobre ellos, a satirizarlos. Eso también ayuda a enfrentarlos. Si usted logra llevar a un grupo a la reflexión acerca de un modo productivo de enfrentar los problemas de la cotidianeidad, estará haciendo, también, prevención de las drogodependencias. El individuo resiliente, ante las adversidades del medio, persiste en sus metas, posee un mayor control interno de la impulsividad, tendiendo a ser más reflexivo. Algunas personas tienen la convicción de que la distracción y el disfrute plenos están ligados al consumo de tóxicos legales, sin embargo ¿cómo explicarse entonces que un paciente fumador inveterado, a raíz de un episodio cardiovascular donde ha visto en riesgo su vida, deje bruscamente de fumar, y al cabo de los meses les cuente que disfruta a plenitud de actividades que antes vincu-

laba, necesariamente, con el consumo del cigarro? O el paciente alcohólico que, en un GAM, refiere como el día más feliz de su abstinencia, la celebración familiar del fin de año, porque «en todas las que había vivido en su etapa de adolescencia y adultez había estado borracho». O el adicto que señala que lo que más disfruta de la abstinencia es haber recuperado su lugar como «cabeza de familia» y el respeto y la consideración de su pareja y sus hijos.

Cuando se convoca un grupo para hacer una intervención sobre el tema con fines preventivos, se deben explorar las expectativas de los miembros con relación a ese encuentro. Es útil crear un clima de taller, donde las propias intervenciones de los participantes propicien el debate, y si alguno está boicoteando el encuentro y no se logra manejar con los recursos habituales, no es conveniente enfrentarlo, sino llevar el grupo a expresar cómo se sienten sus miembros con su actitud, y someterlo a debate. Luego se continuará con el tema. Si algún miembro hace una pregunta y el coordinador no conoce la respuesta, debe decirlo, y asegurarles que investigará y les responderá en otro momento, lo cual hará sin falta. Ha de quedar bien establecido desde el inicio el objetivo que se va a tratar y, al finalizar, se debe siempre redondear las ideas esenciales, generalizar y preguntar a cada miembro qué aprendió, qué conclusiones sacó, y cómo se sintió en la experiencia.

Cuando se planifica trabajar el tema con un grupo, conviene auxiliarse con algún miembro del equipo de trabajo de adicciones del CCSM, hasta estar bien entrenados, pues hay situaciones que se pudieran crear que, si no son bien manejadas, pudieran ser contraproducentes. Se evitará hablar de los efectos subjetivos placenteros de las drogas que no salgan en el debate, pues pudiera despertar la curiosidad de alguien. En cambio, se hará énfasis en los efectos negativos a corto y largo plazos, relacionados en este mismo capítulo. El aspecto del deterioro espiritual asociado a las drogas puede ser introducido en el debate a través de ejemplos, que pudieran salir del propio grupo. En este momento se pueden recordar anécdotas que ilustren y movilicen al auditorio por su impacto. Para lograr el desarrollo o un cambio de actitud, es necesaria la movilización emocional al respecto. Muchas «charlas» no causan impacto y no inducen las conductas deseadas porque se desenvuelven de manera puramente racional y no se logra un apropiado nivel de motivación en

el auditorio. Ejemplo, movilización afectiva y convicción, son los únicos motores del cambio.

## Bibliografía consultada

- Barrientos, G. (2003): *Lineamientos generales para abordar las adicciones*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 11 pp.
- Basaco, M. (2003): *Adolescencia y drogas*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 7 pp.
- Bonet Cabrera, R., P.A. Muñóz, y J.M. Jiménez (2001): *Manual de Drogodependencias*, Madrid, 5ta. edn., 278 pp.
- Calvo, D.M., G. Barrientos, M. Cires, Y. Sotolongo, I. Yera, et al. (2003): *Guías prácticas para el uso de psicotrópicos y estupefacientes*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana 19 pp.
- Colectivo de autores (1999): *Actualización del cuadro clínico del drogodependiente*. Clínica del adolescente Centro Nacional de Toxicología, La Habana.
- González, R. (2004): *Alcoholismo abordaje integral*. Editorial Oriente, Santiago de Cuba, 302 pp.
- González, R. (2002): Consideraciones para el manejo de la Drogadicción. En *Atención a las Adicciones en la Comunidad (Colectivo de Autores)* MINSAP, La Habana, pp. 2-20.
- González, R. (1995): *Psicoterapia del alcohólico y otros toxicómanos*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 2da. edn., (1996), 154 pp.
- Grupo Operativo de Salud Mental y Adicciones, GOSMA (2004): «Uso indebido de drogas; reporte estadístico y dispensarización» [inédito]. *Presentación a la IX Reunión Metodológica Nacional de Salud Mental del MINSAP*, La Habana (Sancti Spíritus, Mayo, 2004), 12 pp.
- Gutiérrez B.E. (2002): *Diplomado en drogodependencia* [conferencias]. Clínica del adolescente, La Habana.
- Gutiérrez B.E., A. Banderas, A. Gómez, M. Galiano, J. Ameiro y J. Aquino (1999): *Toxicomanía y adolescentes: realidades y consecuencias*. [en soporte magnético] Clínica del adolescente, La Habana.
- Klugman, A. y J. Gruzeliér (2003): Deterioro cognitivo crónico en consumidores de "éxtasis" y cannabis. *World Psychiatry* 1(3): 184-190.
- León, M., V. Lugo, y G. Barrientos (2003): *Atención a las Adicciones en la Comunidad*. Ministerio de Salud Pública-Comisión Nacional de Drogas República de Cuba-PNUFID, La Habana, 20 pp.
- Martin, E. (2002): *Jóvenes y alcohol*. Adicciones, Madrid 14(2): 135-137.
- Medina-Mora, M.E. (2005) Prevención del abuso de sustancias: una breve perspectiva general. *World Psychiatry* 3(1): 25-31.
- Ministerio de Salud Pública (2002): *Programa de Prevención y Control de la Conducta Alcohólica*. MINSAP, La Habana, 13 pp.
- Organización Mundial de la Salud (1992): CIE-10. *Trastornos Mentales y del Comportamiento*. OMS-Medidor, Madrid.
- Otero, A.A., V. Rabelo, A. Echazábal, L. Calzadilla, F. Duarte et al. (2001): *Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría (GC-3)*, Hospital Psiquiátrico de la Habana, pp. 80-97.
- Peruga, A., A. Rincón, y H. Selin (2002): El consumo de sustancias adictivas en las Américas. *Adicciones*, Madrid 14(2): 227-238.

*Guillermo Barrientos de Llano  
Alberto Clavijo Portieles*

En la situación de desastre, la relación del individuo con el medio está esencialmente alterada. Los factores del medio se vuelven muy agresivos, fuera del control del individuo y de la comunidad, al exceder la capacidad de respuesta de ambos. Los mecanismos de afrontamiento habituales son incapaces de resolver el desafío que plantean estos eventos, que dan lugar a la más variada gama de respuestas, afectan el equilibrio emocional del individuo y pueden llevar a permanentes alteraciones del psiquismo. Por ello, en un primer momento, ante un desastre, la población que hay que atender incluye a aquellas personas que presentan una reacción considerada «normal» ante la catástrofe. En un segundo momento, se reduce su número, pero aumenta la complejidad de las alteraciones, siendo los grupos vulnerables los más afectados.

Los mecanismos de afrontamiento y la capacidad de respuesta de la comunidad, que incluye a la familia y a las instituciones y servicios asistenciales, también son desbordados en esta situación, pierden muchos de sus elementos protectores, y pueden convertirse en factores de riesgo. Igual sucede con los valores tradicionales y culturales, algunos de los cuales son modificados o suprimidos y se convierten de protectores en factores de riesgo para la salud mental. En este contexto, existen tanto individuos como sectores sociales que se sobrepone a las agresiones del medio, mantienen su equilibrio y se convierten en los elementos de superación de la situación creada, lo que se expresa como resiliencia.

La intervención dirigida a suprimir el evento o mitigar su impacto, no siempre es posible, por lo que esta, en materia de salud mental, se dirige, tanto a los aspectos individuales de una amplia gama de afectados, como a su entorno comunitario.

Es necesario identificar a las personas e instituciones que sirven de ayuda importante en la superación del desastre, del mismo modo que es necesario identificar a la población expuesta a mayor riesgo, debido a su condición social de pobreza, discapacidad física o mental, enfermedad mental diagnosticable, género o edad.

Se consideran como parte del campo de acción de la SM en los desastres, las manifestaciones emocionales, los trastornos cognitivos, las conductas problemáticas, la inadaptación a las nuevas condiciones del medio y aspectos de la dinámica psicosocial individual y colectiva.

## **Manifestaciones psicológicas y sociales**

En la dinámica de los problemas y manifestaciones psicológicas y sociales que se dan en situación de catástrofe, predominan los factores sanitaristas y humanísticos que deben primar en cualquier modalidad de intervención integral. No se limita esta a la atención del paciente con francos trastornos mentales, e incluye



a todas las manifestaciones psíquicas y de conducta colectiva que se dan en el marco de estos eventos.

Tanto por razones de orden práctico como teórico, y de la magnitud de la tarea por superar el impacto en la salud mental y la dinámica de la población, esta es una actividad de carácter interdisciplinario y transectorial. Desborda al propio sector salud y necesita del concurso de otros sectores del Estado y de la llamada «organización civil», así como de la población afectada (Clavijo y González *et al.*, 1998 a y b).

Esto se hace evidente si se considera que al tratar a una persona, esta puede haber sufrido otras pérdidas que considera más importantes que su integridad física y, en algunos casos, que su propia existencia, tales como la vida o desaparición de seres queridos, bienes materiales que garantizan su subsistencia y la de los familiares, el trabajo o negocio, temor a la incapacidad como secuela de la lesión por la que es atendido, etc.

En igual sentido y valor están las consecuencias de las acciones que se realizan en el enfrentamiento al impacto y recuperación del desastre, entre las que se incluyen: el manejo masivo de cadáveres, en el que prima la necesidad de prevenir epidemias, pero que está indisolublemente ligado a los valores culturales del duelo y a la tranquilidad de reconocer el cadáver del ser querido; la creación de albergues transitorios que se prolongan en el tiempo, lo que ha llegado a considerarse como un «segundo desastre»; la separación de la familia, el estado de damnificado dependiente de los demás, entre otros elementos.

Las respuestas individuales y colectivas, en relación con la salud mental, van a variar según el tipo de desastre, sus etapas, las condiciones psicosociales y personales existentes antes del evento, las condiciones creadas en la mitigación de los efectos iniciales y otras.

Por ello se han de considerar las respuestas individuales y colectivas en cada tipo de calamidad, los resultados que se pretenden obtener con las intervenciones del sector salud y su participación con otros sectores, las intervenciones preventivas, de protección de la salud mental, el diagnóstico y tratamiento de aquellos que lo requieran, el abordaje colectivo de los factores psicosociales, las prioridades en cada etapa y situación, y otros elementos que permitan enfrentar con éxito los problemas.

## **Desastres según su impacto en la salud mental**

Un elemento que se ha de contemplar es la posibilidad de predecir y actuar antes de que se produzca el impacto. La posibilidad de predecir un evento de este

tipo, el momento de su impacto, la posible magnitud, entre otros, permite la prevención de los efectos dañinos sobre la población y su salud mental, ya que es posible tomar medidas de protección y seguridad para las posibles víctimas. No obstante, son frecuentes las informaciones erróneas, contradictorias, que sumen a la población en la incertidumbre, con efectos adversos sobre su seguridad y, por tanto, sobre su estabilidad mental, que sirven de factor predisponente para alteraciones emocionales y que generan mayor vulnerabilidad en las posibles víctimas (Austion, 1995; Barrientos, 2003).

La posibilidad de actuar antes de que ocurra un desastre no se limita solo a su predicción a corto plazo. En lugares expuestos a mayor riesgo de sufrirlos, basados en su ubicación geográfica e historia de catástrofes similares, se hace factible actuar desde antes, mediante medidas de planificación que reduzcan el riesgo, prevean los posibles daños inevitables y mitiguen su impacto. Estas disposiciones, aun cuando se ejecutan en ausencia del evento, se activan en la fase de alerta, cuando se estima que el acontecimiento sobrevendrá en corto o mediano plazo. La seguridad individual y colectiva se eleva con la participación de la comunidad en esta fase, y actúa como factor protector de la salud mental, si bien un mal manejo de esta actúa como un factor de riesgo.

Las acciones protectores de la salud mental en esta etapa no requieren del concurso directo del personal especializado en psiquiatría (Malm, 1989) o profesionales afines, sino solo su asesoría en elementos puntuales y en la transferencia de tecnologías de intervención comunitaria. Estas medidas son generales para todo tipo de situación de emergencia que puede ser prevista, y aun en aquellas en que el impacto no puede ser advertido con anterioridad, pero que existen razones históricas para suponer su posible aparición de improviso. La preparación de la población para esta contingencia, incluyendo su propia participación en la mitigación del daño, ejerce protección a la salud mental de los afectados (Cohen, 1999).

## **Fases o etapas de los desastres y la salud mental**

En todo tipo de situación capaz de provocar una emergencia en un núcleo poblacional, se pueden considerar diversas etapas. Todas ellas se refieren al orden cronológico en relación con el evento en cuestión: antes, durante y después. De ellas parten todas las

consideraciones de intervención. Con fines didácticos se selecciona aquella progresión que considera el período o fase precrítica, la crisis, la poscrisis y la recuperación.

La fase precrítica se refiere a días u horas antes del impacto, la crisis se extiende desde el impacto hasta los primeros días posteriores, la poscrisis llega hasta un aproximado de 30 días, cuando debe comenzar la fase de recuperación, la cual se prolonga en el tiempo.

**Fase precrítica.** Es cuando se conoce de la posibilidad del impacto, y se anuncia su inminencia. Crece, progresivamente, la expectativa de su inevitabilidad y aumenta el nivel de tensión en la población. Esta tensión puede hacer que se subvaloren los posibles efectos y consecuencias personales o, por el contrario, se sobrevalore el posible daño. En ambos casos se potencian las características individuales de los integrantes de la población, las personas vulnerables se tornan más susceptibles, aumenta la incertidumbre y es posible encontrar, tanto actitudes solidarias, como posturas de franco individualismo.

La preparación previa y la confianza en los elementos de la red de apoyo social actúan como factores de protección de la salud mental, al igual que la información confiable que se suministra acerca del progreso o aproximación del evento. La falta de preparación y la información distorsionada sobre la evolución, aproximación y magnitud del evento, actúan como factores de mayor riesgo, capaces de provocar, aun antes del impacto, afectaciones a la salud mental y a la conducta esperada por parte de determinados sectores de la población.

El papel del personal de salud es el de asesor o consultor de los decisores acerca de las medidas que se deben tomar, y de preparación para su accionar durante la fase siguiente de impacto o crisis. Su actuar es más exitoso si antes ha habido un trabajo consecuente de preparación de la población y de los decisores para esa eventualidad.

**Fase de crisis o de impacto.** Se mantiene el tiempo en que actúa el evento. Puede durar minutos o prolongarse por muchos días. El primer efecto que se aprecia es la desorganización y la confusión. La reacción predominante es el miedo, la impotencia frente a la agresión del medio, y la conciencia de su propia vulnerabilidad y la de los que le rodean. Existe una elevada preocupación por la supervivencia propia y la de sus seres queridos. Se puede producir una pérdida de iniciativa e inmovilidad o, por el contrario, una hiperactividad desorganizada. Ambas pueden ser ma-

nifestación de pánico. Las conductas se canalizan por los derroteros más disímiles, surgen liderazgos —positivos y negativos—, actos heroicos o mezquinos, solidaridad o egoísmos, violencia o resignación. En general, se exacerban las condiciones y valores previos al impacto o, por el contrario, se pierden o diluyen en la emergencia y el apremio por satisfacer las necesidades personales más inmediatas.

**Fase poscrítica.** Después del impacto, siguen actuando, por un tiempo, los factores de estrés e influyen en la conducta de los damnificados. La evaluación del impacto, las afectaciones individuales y familiares y las pérdidas de vidas y recursos materiales, condicionan la afección de la salud mental, en su sentido más amplio, así como las posibilidades de recuperación del control personal, que se aprecia progresivamente. Es posible comenzar a deslindar las afectaciones «normales» y transitorias, de aquellas más persistentes y en mayor relación con las características de las personas y con las posibilidades de recuperar lo perdido en la catástrofe, tanto en lo material como emocional.

Entre las manifestaciones más comunes se encuentra el miedo a la recidiva, en algunos casos ilógico, pero en otros, una posibilidad objetiva. Este miedo también se observa en los sobrevivientes que permanecen en el mismo asentamiento habitual, considerado de mayor riesgo. Un sentimiento común es la culpa irracional por haber sobrevivido, máxime cuando han fallecido seres muy allegados. Al no poderse soportar, esta se proyecta hacia las autoridades e instituciones a los que, muchas veces, consideran responsables por lo sucedido. La conducta puede llegar a ser agresiva, incluso delictiva. La depresión hace su aparición, ya fuera de los límites «normales» del duelo, y se inicia su tránsito hacia la patología psiquiátrica. Igual ocurre con las respuestas al estrés, que pueden evolucionar hacia el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Los grupos vulnerables son los más afectados. Se mantiene lo descrito en la etapa anterior.

**Etapa de recuperación.** En ella persisten, sin resolver, muchas de las consecuencias del evento, que se van eliminando paulatinamente hasta que se hace evidente que existen situaciones que no tendrán solución. Se aprecia el inicio y la consolidación de nuevas situaciones generadas por soluciones inadecuadas, a veces, de tal magnitud que pueden llegar a tener la misma trascendencia que las primeras, y cuyos efectos giran alrededor de los albergues, la separación familiar, el desempleo y otras medidas consideradas como transitorias y que se hacen permanentes. La vida cotidiana

asumida tras la crisis, que se acepta como solución provisional ante un mal mayor, no se acepta por el sujeto como definitiva, y surgen alteraciones de conducta, aumento de las adicciones y de la violencia comunitaria, intrafamiliar y sobre grupos e individuos vulnerables. La frustración es el sentimiento predominante, seguido del acomodamiento y de la posible asunción del papel de víctima que lo merece todo, con una actitud pasiva frente a las posibles soluciones.

En esta etapa se inicia un tránsito paulatino a la recuperación del estado mental previo al desastre. Se recuperan, de modo progresivo, los valores habituales de la comunidad y la cultura. Este proceso no es lineal, y no siempre la recuperación significa volver a los patrones habituales, que, en ocasiones, demostraron ser insuficientes para afrontar situaciones como la vivida; es posible encontrar tendencias a su modificación, lo que siempre dará lugar a confrontaciones capaces de generar afectaciones del equilibrio psíquico.

## Reacciones y manifestaciones psíquicas ante un desastre

Los efectos de un desastre sobre el individuo y la colectividad, si bien se consideran determinados por un aumento de la agresión externa que sobrepasa la capacidad de respuesta de los expuestos, están condicionados por las características personales, la capacidad de enfrentamiento y las condiciones de resiliencia que se posean. Estos efectos se dejan sentir en todas las esferas del psiquismo de cada una de las víctimas y de las personas relacionadas con las actividades de socorro, los dirigentes y otras personas ligadas al desastre, incluyendo a los «curiosos». Es posible identificar estas afectaciones y respuestas en cada una de sus fases, aunque hay que recordar que las etapas y las respuestas a estas se superponen o faltan, a veces, como la fase de alerta, o se demoran, como la de recuperación.

Los efectos primarios del desastre permiten clasificarlos como de crisis. La crisis se expresa en un ciclo dado por una primera fase de *shock*, seguida de la reacción inicial, el procesamiento y la etapa final o de recuperación. En el *shock*, el individuo está emocionalmente atontado, lo cual lo protege de las tensiones inmensas a que está sometido, por lo que pueden ocurrir conductas que van desde la parálisis —aún en situaciones en que se compromete la vida— hasta una conducta desordenada sin un fin previsto. Ambas son

reacciones emocionales de pánico, lo que impide reflejar, cognitivamente, la realidad externa de forma adecuada.

La fase de reacción, tal como su nombre indica, se inicia cuando el individuo trata de restablecer su conexión con el medio y se da cuenta de lo que está ocurriendo, así como su significado respecto a la propia existencia, pero sus pensamientos y sentimientos son aún contradictorios. Sus actividades, si bien no suelen estar desorganizadas, no persiguen, muchas veces, un fin determinado, y se deja conducir, pasivamente, por las circunstancias.

En la siguiente fase, de procesamiento, se tiene una más clara percepción de lo que ocurre, se acepta la situación que existe, y se percata de la imposibilidad de modificar o negar el evento catastrófico.

En la etapa final, de recuperación, la persona comienza a socializar sus experiencias y conducta, es presa de inquietud y amplía su rango de intereses a otras cosas, además del evento que sucedió.

Toda víctima de un evento catastrófico, experimenta, de un modo u otro, las fases de la crisis, que deben ser abordadas desde el mismo momento en que se produce el rescate físico, con el fin de evitar, en lo posible, daños permanentes en su integridad psíquica y social posterior.

Es posible tipificar las respuestas y reacciones del individuo ante un evento traumático, aproximándolo a las concepciones clínicas psiquiátricas. Entre estas se tienen las reacciones consideradas como normales con manifestaciones de ansiedad controlable y cuadros depresivos leves; hay aumento de trastornos psicósomáticos e inclusive abundan los cuadros histeriformes. Los trastornos de adaptación y las distintas enfermedades por claudicación ante el estrés, aparecen cuando se quiebra el equilibrio psicobiológico de los sujetos. Los trastornos de conciencia de origen psíquico son frecuentes, expresados por embotamiento o estrechamiento del campo de la conciencia. La reacción a gran estrés, si no se atiende oportunamente, evoluciona al cuadro crónico de TEPT. Algunos casos se manifiestan por reacciones de excitación de nivel psicótico. Los trastornos psiquiátricos preexistentes se descompensan, aunque los cuadros psicóticos crónicos reaccionan dentro de los parámetros que se conciben para las personas sanas. Desde el punto de vista de la colectividad, pueden ocurrir reacciones colectivas de agitación.

En la fase poscrítica, como se dijo, se identifican, de forma más definida, la ansiedad y la depresión, aumenta la violencia y el abuso del alcohol y las drogas.

En la fase de recuperación merece especial atención el TEPT, así como la evolución de los trastornos identificados en la etapa anterior, que evolucionan hacia la recuperación, aun cuando una parte de estos se cronifican. Se inician las respuestas psíquicas a las medidas generales de recuperación del desastre que se señalaron, tales como la vida prolongada en albergues, la separación familiar, el desempleo con tiempo libre improductivo, abuso del consumo de alcohol, violencia comunitaria, reclamos no atendidos y otros factores de contenido social.

Es posible identificar los factores externos que condicionan o modifican las respuestas psíquicas individuales al desastre. Las dependientes del fenómeno están dadas por su naturaleza, duración, intensidad, alerta y preparación previa, magnitud de la destrucción y afectación colectiva, familiar e individual. Como variables mediadoras que contribuyen a la reducción de las consecuencias, se identifican: apoyo social, características demográficas de la población —lo que condiciona las posibilidades de apoyo—, posible experiencia previa, estado de salud psíquica anterior, buen nivel socioeconómico, primera ayuda psicológica oportuna que se brinde y adecuada intervención en crisis.

En un intento por jerarquizar los objetivos de la intervención médica de APS en situaciones de desastres, es posible afirmar que, el primero es preservar la vida y la capacidad funcional de cada individuo, incluyendo la relación con el medio; también, satisfacer las necesidades afectivas primarias; ayudar a afrontar las reacciones traumáticas inmediatas, y lograr la recuperación del funcionamiento psíquico habitual.

Desde el primer momento, la integralidad de las acciones de socorro debe contemplar los factores psíquicos, que en las etapas posteriores al impacto ganan en orden de prioridad y condicionan, en alto grado, al resto de las intervenciones, facilitándolas o entorpeciendo.

## Aproximación a las intervenciones en salud mental en desastres

Como en todo esquema con propósitos didácticos, las etapas bien delimitadas que se describen se superponen en la práctica, y los límites no son siempre precisos.

**Fase de precrisis.** En esta primera etapa, el equipo de salud participa en la información y orientación a la población por los medios de comunicación de masas,

y de forma directa en las localidades, con el fin de que estas sean precisas, claras y contribuyan a la preparación psicológica de la población ante la inminencia de una catástrofe. De igual modo, el equipo de salud debe conocer y evaluar la preparación y los recursos existentes para posibles intervenciones desde esta primera etapa.

Es necesario evaluar las amenazas reales y las vulnerabilidades, e identificar los grupos de riesgo psicosocial. Es también importante controlar, con antelación, los lugares y situaciones con desorganización social, dadas por exceso de alcoholismo, adicciones, disfuncionalidad familiar, violencia cotidiana, etc. Los cinturones de pobreza y marginalidad, frecuentes en el mal llamado Tercer Mundo y en la periferia de las grandes ciudades, aun en el mundo desarrollado, constituyen áreas de riesgo por las condiciones de vivienda, su ubicación en lugares peligrosos, analfabetismo y otros factores. Las primeras actividades consisten en localizar al personal competente y, en dependencia del tiempo disponible, proceder a la capacitación emergente de los posibles integrantes de los equipos de socorro y de los decisores. Es necesario estimular el espíritu de cooperación y solidaridad en la población, y favorecer su participación en las tareas de preparación para enfrentar las afectaciones a la comunidad.

**Fase de crisis.** Durante el impacto, las acciones prioritarias son las de socorro y salvamento, para garantizar la integridad física y seguridad de las víctimas al máximo posible. La satisfacción de las necesidades básicas de cada individuo es también fundamental. Formando parte de los primeros auxilios ha de estar la primera ayuda psicológica, brindada por los socorristas, los médicos y el personal sanitario. Es posible lograr que voluntarios de la población, desde el momento del rescate, realicen esta intervención, que tiene, además, función preventiva en el posible desarrollo de mecanismos no adaptativos, los cuales abren la puerta a trastornos psiquiátricos de difícil solución.

En esta etapa la información de lo que está ocurriendo, lo que se está haciendo para mitigar el impacto y lo que debe hacer la población, ha de ser clara y orientadora. Con ello se transmite seguridad y se facilita la participación de las personas en su propia recuperación. Los medios de comunicación pueden ser utilizados, pero se ha de tener en cuenta que estos suelen estar afectados, al igual que el suministro de electricidad en la zona del impacto y, tanto la radio como la TV pueden ser inoperantes. La acción de información ha de ser, entonces, directa desde sus fuen-



tes hasta los damnificados. Al brindar información, se reducen los rumores y mistificaciones de lo que ocurre, se transmite seguridad y sosiego, y se puede ofrecer apoyo a las personas, necesitadas como están de ello. Todo esto ejerce un papel protector de la salud mental, permite recuperar la autoestima y la autoeficacia, facilita la iniciativa y participación en las tareas de rescate y salvamento, mientras llega la eventual ayuda exterior.

En esta etapa se inicia una situación inaplazable que se continúa en las posteriores, que son el duelo por las víctimas fatales y el tratamiento de los cadáveres. Puede ser necesario realizar un velorio colectivo, favorecer la identificación por parte de los familiares en un ambiente grupal y de apoyo, que suscite la solidaridad entre los sobrevivientes. En una situación con elevadas pérdidas humanas, esta actividad requiere la participación coordinada con los equipos especializados de salud mental, de ser estos accesibles. Los patrones de conducta habituales y los elementos culturales son básicos para estas determinaciones, que se complican por la necesidad de superar las consecuencias de la presencia de fallecidos expuestos en los lugares del desastre, sin el adecuado tratamiento sanitario.

Las actividades de mitigación del impacto no permiten demora alguna y se deben iniciar con los recursos locales. La estructura social de servicios está profundamente dañada, las dinámicas de relaciones, tanto en la comunidad como en la familia, están alteradas, con un elevado contenido emocional. Es tarea prioritaria controlar la desorganización social y evaluar las necesidades emocionales de la población.

Desde el ángulo de la salud mental, se deben ejercer funciones asesoras de los decisores, orientar el empleo de las comunicaciones disponibles, proceder a la capacitación emergente de los socorristas y de los voluntarios en la primera ayuda psicológica, y hacerla, directamente, en los casos más evidentes. Se evitará el empleo de psicotrópicos, salvo en los casos en que sea imprescindible, debido a la pérdida de control de las personas o a la exacerbación de trastornos previos durante el tratamiento. Es necesario aislar a aquellos sujetos con pérdida del control emocional, que distorsionan las relaciones interpersonales y muestran una conducta inadecuada. Aun cuando es parte de las tareas, el tratamiento individual de los casos en este momento no es lo prioritario. Desde el ángulo de la salud mental, se ha de priorizar lo grupal. Se deben iniciar técnicas colectivas, que incluyan las conocidas

como de *debriefing*, las cuales facilitan la catarsis y la recuperación emocional de pequeños grupos. Asimismo, orientar el manejo de las situaciones generadoras de tensión a escala social.

**Fase poscrítica.** Se extiende hasta un aproximado de 30 días, se continúa con las medidas de la fase anterior, que se consolidan. Los equipos médicos y de salud mental locales o los provenientes del exterior, proceden a evaluar la situación y las necesidades emocionales de la población en este período, los trastornos u otras afectaciones evidentes, las medidas en desarrollo, así como los recursos humanos y materiales disponibles. Con estos elementos y con la imprescindible coordinación intersectorial, se elabora un plan de acción único, integrado al plan general elaborado por las autoridades. Según el área del impacto y las poblaciones afectadas, se crean redes de trabajo de salud mental. Estas redes organizan a la comunidad, refuerzan sus responsabilidades y regulan su participación en la mitigación de los efectos del desastre. De este modo se transmite confianza en sí mismos y seguridad de estar haciendo lo correcto, se contribuye a disminuir la sensación de culpa por estar satisfecho de haber sobrevivido. El resultado de esta actividad repercute en la no propagación, disminución o eliminación de los actos violentos y la desorganización social.

La atención de los factores psicosociales en los refugios emergentes, la no separación de las familias, el apoyo emocional a sus integrantes y la realización del duelo por los fallecidos y desaparecidos son tareas importantes, de igual modo que la atención a los grupos vulnerables de esa comunidad.

La atención en materia de salud mental a los socorristas, voluntarios, decisores y hasta «curiosos», se convierte en tarea que gana prioridad en la medida que transcurre el tiempo. El equipo de salud, en coordinación con las autoridades a cargo de la situación, debe programar los ciclos de trabajo y descanso, facilitar el *debriefing* entre este personal e, incluso, retirar a los más afectados. Los integrantes del propio equipo de salud necesitan esta ayuda.

En esta etapa se hace necesario comenzar el tratamiento de los casos con trastornos psíquicos evidentes. La técnica principal es la de intervención en crisis; la psicoterapia breve se puede iniciar junto con otras de carácter grupal. La atención a los niños debe ser priorizada, con la incorporación de familiares y de los maestros, los que, con breve entrenamiento en técnicas de ventilación de traumas y otras similares, pueden

ser capaces de lograr el afrontamiento adecuado de los niños y adolescentes a la situación traumática y el inicio de su recuperación psicosocial.

**Fase de recuperación.** En esta etapa las actividades están dirigidas a la liquidación de las consecuencias del desastre, la superación de las emergencias y el retorno a la normalidad. Se dan los pasos iniciales de la preparación de la comunidad y la organización social para la prevención de futuros desastres. Las acciones de salud mental se dan en el marco de las medidas sociales, económicas, de coordinación intersectorial y de reorganización comunitaria. Es importante mantener el flujo de información sobre las actividades que se realizan en relación con las consecuencias del desastre y las experiencias obtenidas. La capacitación de la comunidad es de gran importancia para su participación a mediano y largo plazos en la liquidación de las secuelas psicosociales y los trastornos mentales, que se mantienen o comienzan a surgir en estos momentos.

La atención a las medidas desarrolladas en las etapas anteriores es fundamental en la recuperación de la salud mental de la población. Entre las medidas sobre las que hay que actuar se encuentran: albergues, planes escolares emergentes, trabajos provisionales de recuperación inicial, separación de la familia nuclear, retorno a los lugares habituales de vivienda que se encuentran deteriorados, etc.

La situación descrita ha sido llamada por algunos como «segundo desastre», ya que sus efectos sobre los damnificados son, en algunos casos, superiores a los que produjo el impacto. Muchas de las medidas provisionales tienden a hacerse permanentes, lo que conduce a la frustración de las personas, que esperan cada vez más de la ayuda exterior mientras que esta ayuda, una vez superada la crisis, tiende a reducirse hasta desaparecer.

En los albergues se mantienen e incrementan las disfunciones familiares, la desorganización de esa comunidad «provisional», la violencia familiar y comunitaria, el abuso con los vulnerables, las violaciones, el incremento del consumo de alcohol y de otras sustancias adictivas, etc. La atención a los albergues es una actividad prioritaria, con el empleo de técnicas participativas, dirigidas, fundamentalmente, a los grupos vulnerables y a aquellos en riesgo por el grado de afectación producida por el desastre: pérdida de familias, del hogar, lesiones físicas con secuelas invalidantes, entre otras.

En esta etapa, se hacen más evidentes los trastornos mentales. Entre ellos se encuentran las depresiones prolongadas, el TEPT, las fobias, crisis de pánico y otras que se pueden considerar dentro de la constelación neurótica y de los trastornos de conducta. Pocos casos presentan trastornos de nivel psicótico, pero estos son altamente dramáticos. Los trastornos psicosomáticos incrementan su incidencia. Por otra parte, los trastornos de adaptación de los niños y adolescentes deben ser afrontados en proyectos conjuntos con los equipos de educación escolar. De igual modo, la familia ha de ser objeto de atención especializada ante disfunciones graves que afectan la integridad psíquica de sus miembros.

Otra tarea de gran importancia es la integración a las labores para instrumentar estrategias de sostenibilidad de los proyectos de recuperación iniciados durante la emergencia. En ellos la educación para la salud y la capacitación de amplios sectores de la comunidad en acciones de salud mental en situaciones de desastre, constituyen objetivo principal.

## Bibliografía consultada

- Austion, L (1995): Responding disaster. *American Psychiatric Press Inc.* London (Citado por Barrientos, 2003).
- Barrientos, G. (2002): «Salud mental y atención primaria; bases para la acción» [inédito]. *Ponencia al Seminario Internacional Salud Mental y Atención Primaria.* OPS/MINSAP. La Habana, 2002.
- Barrientos, G. (2003): «Salud mental en desastres» [inédito]. Ponencia, *Taller Internacional Factores psicoemocionales en situaciones de emergencia y desastres.* CLAMED- UNICEF, La Habana, Abril, 2003.
- Barrientos, G. (2004): «Psicoterapia de urgencias» [inédito]. *Taller Nacional de Psicoterapias Autóctonas.* CENSAM e Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Abril 12-17.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno *et al.*, (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental.* SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R.D, 220 pp.
- Barrientos, G. y P. Lomba (2005): *Rehabilitación social y comunidad.* Experiencia Cubana. MINSAP, La Habana, 17 pp.
- Barrientos, G., J. Rodríguez, I. Castañedo, y S. Terry (1997): *Temas de Salud Mental.* Cooperazione Italiana/MINSAP, La Habana, 42 pp.
- Chinchilla, A. (2002): Los trastornos de ansiedad en atención primaria. *Salud Global* 2(1): 1-8.
- Clavijo, A. (2003): El conflicto internalizado y el trastorno por estrés postraumático. *Rev. Psiquiatría.com.* 2003; 6(4) URL disponible en <http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/87711388/?++interactivo>
- Clavijo, A. (2006): «Crisis, Familia y Psicoterapia: Aporte de una nueva tecnología para el tratamiento de los trastornos psíquicos» [inédito]. Tesis de doctorado en Ciencias Médicas. ISCM, La Habana.

- Clavijo, A. y J. González (1998a): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la atención primaria*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafe de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo, A. y J. González (1998b): *Proyecto de Intervención Psicosocial en las crisis*. Ministerio de Salud. Santafe de Bogotá, República de Colombia, 24 pp.
- Clavijo, A., J. González, y G. Barrientos (1998): *Manual de Procedimientos para la Intervención Psicosocial de las Crisis*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Clavijo, A., N. Riera, J. Balseiro, O. Alonso, y C. Brizuela (2005): Rehabilitación comunitaria en la provincia de Camagüey. En *II Simposio Regional Caribe-APAL, I Taller Internacional de Salud Mental Comunitaria y VII Congreso Nacional de Psiquiatría*, La Habana, Sept. 2005 Memorias (en CD). Sociedad Cubana de Psiquiatría y Asociación Psiquiátrica de América Latina.
- Clavijo, A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García, y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- Cohen, R. (1999): *Salud mental para víctimas de desastre*. Editorial Manual Moderno/OPS, México.
- Falloon, I.R.H. (2003): Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness. *World Psychiatry* 2(1): 20-29.
- Goldberg, D. (2003): Psiquiatría y atención primaria. *World Psychiatry*, 1(3): 153-157.
- Kaminer, D., S. Seedat, y D.J. Stein (2005): Trastorno por estrés postraumático en los niños. *World Psychiatry*, 3(2): 121-12.
- León, M., J. González, M. Piloto, P. González, y M. Leyva (2002): *Psiquiatría en enfermería*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana. pp. 74-104.
- Martínez, C. (2001): *Salud Familiar*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 2da. reimpr. 2003, 310 pp.
- Moreno, N. (2000): *Asistencia psicológica a niñas víctimas de desastres*. Editorial Búho. Santo Domingo, R:D.
- Okasha, O. (2005): Globalización y salud mental: una perspectiva de la WPA. *Word Psychiatry*, 3(1): 1-2.
- Okasha, O. (2005): El programa de la WPA frente al tsunami. *World Psychiatry*, 3(2): 65-66.
- Prewitt, J.O. (2002): *Apoyo psicológico en desastres un modelo para Guatemala*. Cruz Roja Guatemala y Americana. Impresos Otto Master, Guatemala.
- Rodríguez, J. (2002): Principios básicos y organizativos para la atención de salud mental. Algunas consideraciones sobre la reforma psiquiátrica italiana (Rotelli, F.); En *Memorias del Taller Internacional de la Reorientación de la Psiquiatría hacia la atención primaria*, La Habana, Oct. 1995, Cooperazione Italiana. pp. 84-86.
- Sarraceno, B. (2005): Respuesta de la OMS frente a los problemas de salud mental causados por el tsunami asiático. *World Psychiatry* 3(2): 66-67.

## Capítulo 111 COMORBILIDAD EN PSIQUIATRÍA

*Mario León González,  
Alberto Clavijo Portieles*

La presencia de afección dual en psiquiatría es común, sobre todo, si se trata de dos trastornos mentales asociados, como pudiera ser el caso de un trastorno neurótico concurrente con un retraso mental o una enfermedad psicótica con un trastorno de personalidad o con el propio retraso mental, por solo poner algunos ejemplos.

### **Diagnóstico dual**

En el proceso de organizar los procedimientos diagnósticos cuando en un paciente concomitan diferentes procesos morbosos, existe el diagnóstico multiaxial o por ejes. El Glosario cubano en su III revisión (Otero *et al.*, 2001) tomado de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su 10ma. revisión (OPS, 1995), considera lo siguiente:

En el Eje I se colocan los diagnósticos. Primero el diagnóstico básico que ha motivado el ingreso o episodio actual del paciente, por ejemplo: esquizofrenia en brote agudo; trastorno afectivo bipolar en fase maníaca; trastorno de ansiedad generalizada, distimia, etc. Pudiera tener otro diagnóstico psiquiátrico asociado como podría ser un trastorno de la personalidad, un alcoholismo—dependencia o consumo perjudicial, por ejemplo— o abuso en el consumo de alguna sustancia psicotrópica.

También pudiera suceder que, además del diagnóstico o diagnósticos psiquiátricos, el sujeto tuviera asocia-

da una dentro del grupo de las llamadas afecciones psicósomáticas o psicofisiológicas, como es el caso del asma bronquial, la hipertensión arterial, la psoriasis, el úlcus gastroduodenal u otra, o también otro tipo de enfermedad somática, como un tumor, un trastorno endocrino metabólico, osteoarticular, renal, etc.

En la comorbilidad hay que tener presente aquellas entidades que, teniendo una base orgánica o somática, pueden estar provocando o contribuyendo al trastorno mental. En este caso se citan todos los cuadros encefálicos agudos en los que existe toma de conciencia y que están originados por alguna enfermedad orgánica—infecciosa, traumática o tumoral, por solo citar algunos factores etiológicos—. Otros trastornos somáticos, no específicamente cerebrales, pueden ser los causantes del trastorno mental, como es el caso de las llamadas psicosis sintomáticas, las que pueden surgir durante la evolución de un proceso séptico o de otro tipo—metabólico, endocrino, etc.—, cuyo foco se encuentra en otro lugar del organismo que no es el cerebro. Tanto en el primer caso como en el segundo, si no se trata la enfermedad de base, no se logra la mejoría psiquiátrica necesaria, por lo que es menester que el médico sea capaz de identificarlas, diagnosticarlas y tratar ambos factores adecuadamente (Kaplan *et al.*, 1987).

En el Eje II se coloca la discapacidad que tiene el paciente o el diagnóstico psiquiátrico secundario y que



presenta de base el sujeto, por ejemplo: retraso mental, amputación de una pierna, brazo, dificultad motora, secuela de un infarto cerebral, etc. Para definir la discapacidad mental o física de un sujeto, se deben tener en cuenta elementos relacionados con su funcionalidad, en cuanto a:

- Cuidado personal y supervivencia.
- Funcionamiento ocupacional –rendimiento en las tareas encomendadas.
- Funcionamiento en el seno familiar –interacción con familiares y otros convivientes.
- Desempeño en otras funciones –relaciones sociales en general.

En el Eje III se describen los factores ambientales y personales adversos. Se tienen en cuenta factores relacionados con la infancia, educación, trabajo, familia, pareja, vivienda, economía, sociedad, estilo y calidad de vida, etc.; por tanto, en este eje se consignará el tipo de –crisis que presenta el individuo, relacionada con su entorno crisis de pareja, familiar, laboral existencial, social u otra– lo que dará la pauta para el manejo psicoterapéutico del episodio actual, independientemente de la enfermedad de base que presente el sujeto, y permitirá brindarle la primera ayuda psicológica y ayudarlo a buscar alternativas de solución a su conflicto actual.

El GC-3 señala dos ejes más para el diagnóstico multiaxial, que ayudan al diagnóstico integral del enfermo –Eje IV: otros factores ambientales y personales y Eje V: mecanismos y necesidades psicopatogénicas–, los cuales no se abordarán por no ser de las competencias del médico de familia y se pueden profundizar en libros especializados.

En esencia, pueden coexistir distintos trastornos psiquiátricos, entidades somáticas con trastornos mentales asociados, y viceversa, que es necesario tener en cuenta por el facultativo (León *et al.*, 2002).

## Consideraciones

Especial interés tiene para la salud mental comunitaria la presencia de la comorbilidad cuando esta se asocia al problema del alcoholismo y las drogas. En primer lugar, debido a ser el alcohol droga portera, el tránsito al consumo de las drogas duras es un problema que hay que prevenir, por cuanto, complica y agrava el manejo de ambas adicciones. A su vez, una y otra pueden adquirir un carácter sintomático cuando

aparecen asociadas a otros trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia, la depresión o el trastorno bipolar, los cuales se complican o precipitan, como es el caso de los cuadros psicóticos que aparecen tras el abuso de estimulantes, la marihuana y otros psicodélicos. En segundo lugar, ellas traen consigo secuelas, tanto psíquicas como orgánicas, como pueden ser el deterioro de la personalidad y del comportamiento social o la conducta suicida, por una parte, o las demencias, los trastornos cardiovasculares o la cirrosis hepática, por la otra. Complicaciones estas que pueden llevar a la muerte.

En tercer lugar, y «con la mejor intención del mundo» –esa de la cual están empedrados los caminos que conducen al infierno–, el médico, por complacencia, impericia o irresponsabilidad, puede indicar superficialmente, dar recetas o mantener sin necesidad, en el tiempo, medicamentos con propiedades adictivas, tales como el meprobamato, las diazepinas, los analgésicos, etc., los que, tras desencadenar dependencia física, psicológica o ambas, pasan a erigirse en verdaderas adicciones por iatrogenia, que convierten a los pacientes en fármaco-dependientes, sin curar con ello el trastorno de base, muchas veces banal, que en un origen motivó la indicación. Los principios de la ética, el ejercicio integral de la medicina y el uso apropiado de las técnicas de psicoterapia al alcance de todo médico, evitan que este flagelo inaceptable y absolutamente prevenible, subsista entre nosotros. (Clavijo, 1976).

Como se ha visto a lo largo del capítulo, la integralidad en el abordaje de la salud mental y de los trastornos psiquiátricos –considerando que el ser humano es un ente biológico, psicológico y social–, el enfoque comunitario y humanístico en nuestra labor, así como el compromiso social y el altruismo del especialista, resultan esenciales para trabajar con ética y obtener el éxito que se desea en el desempeño médico.

## Bibliografía consultada

- Barrientos, G. (2002): «Salud Mental y Atención Primaria; bases para la acción» [inédito]. Ponencia al Seminario Internacional Salud Mental y Atención Primaria, OPS/MINSAP, La Habana, 2002.
- Barrientos, G., A. Clavijo, M. León, F. Sánchez, R. Centeno *et al.*, (2003): *La Reforma de la Atención de Salud Mental*. SESPAS-OPS-OMS-MINSAP. Cooperación Técnica entre Países: Cuba-República Dominicana, Santo Domingo R.D, 220 pp.
- Clavijo A. (1976): *Algunos aspectos a superar en la práctica médica diaria*. Instituto Superior de Ciencias Médicas «Carlos J. Finlay», Camagüey, Cuba, pp. 10.

- Clavijo A. y J. González (1998): *Guía para la atención de los trastornos psiquiátricos en la atención primaria*. Ministerio de Salud. República de Colombia, Santafé de Bogotá, 24 pp.
- Clavijo A., J. González, y G. Barrientos (1998): *Manual de procedimientos para la intervención psicosocial de las crisis*. Ministerio de Salud; República de Colombia, Santafé de Bogotá, 41 pp.
- Clavijo A., J. Rodríguez, O. Alonso Betancourt, O. Alonso García, y L. Delgado (1989): *Manual de Psiquiatría para el médico de familia*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 179 pp.
- Kaplan, H., B. Sadock, y S. Grebb (1987): *Sinopsis de Psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 7ma., edn. 1997, 1272 pp.
- León, M., J. González, M. Pilotp, P. González, y M. Leiva (2002): *Piquiatría en enfermería*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 74-104.
- Organización Panamericana de la Salud (1995): *Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud*, 10ma. revisión CIE-10. Publicación científica 554, Washington D.C., Vol 1.
- Otero, A.A., V. Ravelo, A. Echazábal, L. Calzadilla, F. Duarte et al., (2001): *Tercer glosario cubano de psiquiatría (GC-3)*. Hospital Psiquiátrico de La Habana, pp. 80-97; 169-170 y 388 pp.

# Parte **XXIX**

## PROBLEMAS INFECCIOSOS MÁS FRECUENTES

### Capítulo **112**

### **AFECCIONES CAUSADAS POR BACTERIAS**

*Guillermo Díaz Alonso, Luis Manuel Padrón Velázquez,  
Lilia María Ortega González,  
Miguel Ángel Rodríguez Rodríguez,  
Moisés Morejón García*

## **Fiebre tifoidea**

### **Concepto**

La fiebre tifoidea es una infección febril sistémica aguda, de causa bacteriana producida por diferentes especies de *Salmonellas*: *S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B* y, ocasionalmente, *S. typhi murium*. La mayoría de los médicos utiliza este término para describir el síndrome particular causado por la infección producida por la *S. typhi*.

### **Patogenia y epidemiología**

El bacilo de la fiebre tifoidea no infecta a los animales, a diferencia de las otras *Salmonellas*, por lo cual el reservorio lo constituye el hombre enfermo. De lo anterior se deduce que la ocurrencia de un caso de fiebre tifoidea supone la existencia previa de otro enfermo o de un portador sano. Los portadores suelen ser mayores de 50 años de edad, mujeres, y con antecedentes de litiasis vesicular. La *S. typhi* reside en la bilis y pasa de forma intermitente a la luz intestinal para, posteriormente, ser excretada por las heces, lo que contamina el agua y los alimentos.

La diseminación se lleva a cabo por contacto directo con dichas excretas o con fomites contaminados con ellas. La contaminación del agua potable por material infectante procedente de enfermos con fiebre tifoidea, constituye un problema social. Según el ori-

gen de la fuente –pozo, manantial, acueducto, etc.– así resultarán brotes y epidemias de mayor o menor consideración.

Es importante resaltar que las manos constituyen un vehículo diseminador de la *S. typhi*, al contaminarse con excretas o fomites de pacientes enfermos o portadores. En las regiones endémicas, la frecuencia de esta enfermedad es, aproximadamente, 25 veces mayor en pacientes VIH positivos que en VIH negativos. Los pacientes VIH positivos asintomáticos tienen una forma típica de presentación del cuadro y responden, adecuadamente, a la terapéutica; mientras que los pacientes con sida manifiestan un cuadro diarreico fulminante o colitis que responde mal al tratamiento. Este hecho tiene poca importancia clínica en países de baja endemidad, pero se puede convertir en un grave problema en aquellos donde esta es elevada.

La puerta de entrada de la *S. typhi* es casi siempre el tubo digestivo; estos bacilos atraviesan la pared intestinal sin provocar importante respuesta inflamatoria. Estudios experimentales en humanos demostraron que eran necesarias un número de 105 bacterias para la aparición de síntomas en el 27 % de los voluntarios. Los organismos son ingeridos por fagocitos mononucleares y muchos sobreviven, se multiplican, intracelularmente, y causan la enfermedad.

La persistencia de la bacteriemia inicia la fase clínica de la enfermedad. La capacidad del inóculo de in-

vadir células mononucleares y de multiplicarse, intracelularmente, determina la aparición de bacteriemia secundaria. La supervivencia intracelular depende de factores microbianos que promueven la resistencia a la destrucción y de la estimulación de la inmunidad mediada por células linfocitos T, lo que está determinado por control genético. La magnitud de las manifestaciones clínicas está en relación con el equilibrio entre la multiplicación bacteriana y las defensas adquiridas por el huésped. Cuando el número de bacterias intracelulares rebasa un nivel crítico, ocurre la bacteriemia secundaria y resulta en la invasión de la vesícula biliar y las placas de Peyer del intestino. La bacteriemia sostenida es la responsable de la fiebre persistente, mientras la respuesta inflamatoria a la invasión del tejido determina el patrón clínico –colecistitis, hemorragia intestinal y perforación–. Después de la invasión, las bacterias regresan a la luz intestinal y pueden ser encontradas en cultivo de las heces al comienzo de la 2da. semana de la enfermedad clínica. El cultivo de la orina se puede hacer positivo alrededor de la 3ra. semana y en un bajo porcentaje el hemocultivo puede ser positivo. Las endotoxinas de la *S. typhi*, así como las citoquinas liberadas por fagocitos infectados pueden contribuir a la fiebre, leucopenia y otros síntomas sistémicos.

### Diagnóstico positivo

El período de incubación depende del inóculo y de las defensas del huésped. El rango es de 3 a 60 días. La enfermedad, clásicamente, se caracteriza por un incremento diario de la temperatura hasta 40 o 41 °C, asociado con cefalea, malestar y escalofríos. La fiebre persiste por 4 a 8 semanas en los pacientes sin tratamiento. Puede ocurrir una enfermedad ligera y breve, pero, en algunos casos, la evolución de la enfermedad es grave y se acompaña de coagulación intravascular diseminada, se involucra el sistema nervioso central y ocurre la muerte. En otros pacientes se presenta una colecistitis necrosante, sangramiento digestivo o perforación intestinal a la 3ra. o 4ta. semanas de la enfermedad, cuando el paciente está contrariamente, mejorando. En muchos, el inicio de estos cuadros es dramático y obvio clínicamente. La perforación intestinal es infrecuente en menores de 5 años.

Inicialmente, las manifestaciones intestinales incluyen constipación, en especial, en adultos, o diarreas moderadas en los niños y ligera hepatoesplenomegalia en la mayoría de los pacientes. El pulso no suele ser tan rápido como correspondería a la temperatura –diso-

ciación pulso-temperatura o signo de Faget–, pero esto está presente en la minoría de los casos. Pueden haber manifestaciones de bronquitis y epistaxis en los primeros momentos de la enfermedad.

Las lesiones cutáneas maculopapulosas –roséola tifóidica– aparecen durante la 1ra. semana del cuadro. Miden entre 2 y 5 mm de diámetro, de color rojo claro, y palidecen por la compresión; se localizan, fundamentalmente, en las partes altas del abdomen o anterior del tórax, son dispersas y duran de 2 a 4 días; luego desaparecen, pero pueden estar seguidas de nuevos brotes.

En los pacientes sin tratamiento la fiebre persiste y se acompaña de anorexia, pérdida de peso, cambios del sensorio y puede sobrevenir una variedad de otras complicaciones, incluyendo hepatitis, meningitis, nefritis, miocarditis, bronquitis, neumonía, artritis, osteomielitis, parotiditis y orquitis. Exceptuando las recaídas, la frecuencia de todas estas complicaciones, incluso la hemorragia y la perforación, se reduce con el uso rápido y apropiado de antibióticos.

La resistencia multidrogas de la *S. typhi* está comenzando en países endémicos. Alrededor del 3 al 5 % de los pacientes se convierten en portadores asintomáticos de largo tiempo, algunos por toda la vida si no son tratados. Muchos portadores no tienen historia de fiebre tifoidea y, probablemente, tuvieron una enfermedad ligera no diagnosticada.

### Exámenes complementarios

El 25 % de los pacientes presentan leucopenia y neutropenia. En muchos, el conteo de los leucocitos puede ser normal, aunque bajo en relación con el grado de temperatura, lo que puede ser una clave para el diagnóstico. Es rara la leucopenia severa –menor que 2 000 células/ $\mu$ L–; en caso de perforación o complicación piógena puede haber leucocitosis, anemia por pérdida aguda y superpuesta a anemias por infección crónica.

El diagnóstico depende del aislamiento del organismo. Este se puede aislar en sangre durante la primera semana de la infección en el 90 % de los casos. La bacteriemia es detectable en la 3ra. semana y luego va decayendo. La aspiración de la médula ósea –medulocultivo– es útil al inicio en la mayoría de los casos con hemocultivos negativos, aun después del comienzo del tratamiento antimicrobiano.

El coprocultivo es, frecuentemente, negativo en la 1ra. semana, pero se convierte en positivo en el 70 % de los casos en la 3ra. y hasta la 8va. semanas; la



persistencia de un coprocultivo positivo indica la conversión del paciente en un portador.

El urocultivo es positivo en el 25 % de los enfermos durante la 3ra. y 4ta. semanas. El diagnóstico serológico puede servir de ayuda, ya que en muchos pacientes, aunque no todos, se produce un aumento del título de anticuerpos aglutininas contra los antígenos somático (O), flagelar (H) y antígeno Vi –reacción de Widal–. En el ascenso de inmunización reciente, un título de anticuerpo para el antígeno O (> 1: 640) es sugestivo pero no específico. Un aumento del título al cuádruplo o mayor, en ausencia de inmunización contra la fiebre tifoidea durante las últimas 4 o 6 semanas, se debe considerar sospechoso de infección.

El diagnóstico diferencial incluye infecciones asociadas con fiebre prolongada como: rickettsiosis, brucelosis, tularemia, leptospirosis, tuberculosis miliar, malaria y afecciones virales –citomegalovirus, mononucleosis infecciosa y hepatitis viral.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

Están bien establecidas las medidas básicas para evitar esta enfermedad, las cuales se definen en una palabra: profilaxis, y la higiene tiene el papel más relevante. Las medidas principales son las siguientes:

- Educar a la población en la importancia del lavado periódico de las manos, en especial las personas que manipulan alimentos.
- Garantizar la eliminación sanitaria de las heces fecales humanas y mantener las instalaciones sanitarias en condiciones adecuadas. Enfatizar en las zonas rurales, sobre el uso correcto de las letrinas.
- Proteger, purificar y clorar los abastecimientos públicos de agua de consumo humano; cuando sea necesario se debe propiciar el tratamiento individual o de grupos pequeños. En los casos en que no sea posible la desinfección química utilizar la ebullición.
- Combatir moscas y otros vectores mecánicos con el empleo de telas metálicas, uso de insecticidas apropiados, trampas y otros medios. En este caso, tiene gran valor la disposición y eliminación de desechos sólidos.
- Mantener una meticulosa higiene y limpieza durante la preparación de los alimentos. Las condiciones de los locales y los medios para su elaboración, deben ser óptimas tanto a nivel doméstico como en las industrias de producción de alimentos y bebidas para consumo de la población.

- Realizar prueba de Hemovi, periódicamente, a los manipuladores de alimentos.
- Pasteurizar o hervir toda la leche y productos lácteos. Es fundamental el fomento de la lactancia materna.
- Limitar la pesca y distribución de pescados y mariscos procedentes de sitios no autorizados.
- Identificar y mantener un estricto control sobre los portadores tifoídicos, y se excluirán de cualquier actividad relacionada con el manejo de alimentos. En estos pacientes ha tenido excelentes resultados el uso de quinolonas para su tratamiento y control.

La vacunación no está recomendada de forma sistemática, aunque algunos países la incluyen en sus programas. La práctica habitual es inmunizar a las personas expuestas excepcional o habitualmente –médicos, microbiólogos, trabajadores de laboratorio y de otras actividades de riesgo o a individuos que viajan a zonas endémicas y a familiares que conviven con portadores de la enfermedad.

Un procedimiento de gran valor en la prevención de esta enfermedad es la ejecución de un adecuado control del foco ante la presencia de casos aislados, así como el tratamiento oportuno y completo de estos.

Un aspecto en el se que debe insistir, por su importancia desde el punto de vista epidemiológico y debido a las consecuencias que puede traer su inadecuada atención, es el control y seguimiento de los portadores de la enfermedad, los cuales, en un alto porcentaje de las ocasiones, constituyen el punto de partida que desencadena la aparición de un brote o una situación epidémica. Por tanto, la atención correcta de los antiguos pacientes y portadores de la enfermedad debe constituir una prioridad sanitaria en cualquier comunidad para evitar la aparición de nuevos enfermos.

### Medidas generales

1. Notificación y dispensarización:
  - a) *Caso sospechoso*: aquellos pacientes con fiebre intermitente o permanente, en los cuales no se logra focalizar la localización del proceso infeccioso, con síntomas o sin ellos.
  - b) *Caso confirmado*: enfermo sospechoso, clínicamente, que en el hemocultivo o coprocultivo se aísla la *S. typhi*.
2. Ingreso hospitalario en régimen de aislamiento entérico.
3. Búsqueda de los contactos y de la fuente de infección. Historia clínica epidemiológica: a los contac-

tos y los convivientes se les realizará pesquisaje de casos febriles durante 15 días consecutivos. Los casos febriles serán remitidos al hospital como sospechosos, para su estudio y vigilancia. A todos los contactos y convivientes se les tomarán tres muestras para coprocultivos seriados. Todos los casos positivos serán remitidos. Toma de muestra del agua de consumo para análisis bacteriológico. Limpieza y desinfección de cisternas, tanques, y otros depósitos. Identificación de roturas de la red de distribución de agua potable u obstrucciones y roturas de alcantarillado. Control de los vectores. Búsqueda de casos antiguos. Higienización en el área del foco. No se utilizará la vacunación durante el control del foco.

En instituciones infantiles, escuelas y centros de trabajo se realizará la pesquisa de casos febriles a todos los integrantes del colectivo. La toma de muestra para coprocultivos seriados será como se observa en la tabla 112.1.

Tabla 112.1

Contactos en	Exámenes a
Círculos infantiles	Salón
Escuelas externas	Aula
Escuelas seminternas	Aula
Escuelas internas	Aula y dormitorio
Albergues de trabajadores	Dormitorios
Campamentos agrícolas	Dormitorios
Áreas de trabajo	Todos
Manipuladores de alimentos	Todos

### Tratamiento farmacológico

El cloranfenicol es la droga de elección desde 1948 cuando se demostró que reducía la mortalidad y producía mejoría de los síntomas en los primeros 5 días. Para el tratamiento se utilizan drogas alternativas como ampicilina, amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol y ceftriaxona (tabla 112.2).

En 1989, se demostró la aparición de resistencia multidroga (MDR) y se utilizaron como alternativas las fluoroquinolonas –ciprofloxacina, ofloxacina– y en niños las cefalosporinas –ceftriaxona, cefotaxima.

El tratamiento adecuado de los portadores es el siguiente: amoxicilina 4 a 6 g/día, por v.o., en 3 o 4 subdosis, más probenecid 1 g/día, v.o., por 6 semanas. En casos de *S. typhi* resistentes a varias drogas se usará ciprofloxacina 500 mg por v.o. u ofloxacina en dosis

Tabla 112.2

Droga de elección		Alternativa
Cloranfenicol	50-60 mg/kg/día, v.o. o i.v. en 4 dosis, hasta la desaparición de la fiebre, entonces, 30-40 mg/kg/día a completar 14 días	Amoxicilina, adultos 1 g cada/8 h, por 14 días o en niños 25 mg/kg/día, cada 8 h por 14 días
		Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim) 1 tab., 2 veces al día
Resistencia multidroga		Alternativa
Adultos	Ciprofloxacina 500 mg, cada 12 h u ofloxacina 400 mg, cada 12 h, por 7 días	Ceftriaxona 2 g/día, por 7 días o cefotaxima 2 a 4 g, cada 12 h, por 7 días
Niños	Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día, i.v., 1 vez al día, por 7 días o cefotaxima 100-200 mg, i.v.	Cefixima 20 mg/kg/día, cada 12 h, por 7 días

de 400 mg, v.o., 2 veces al día, durante 4 semanas. La colecistectomía está indicada si existe enfermedad sintomática del tracto biliar. El alta epidemiológica se dará cuando se obtengan tres coprocultivos negativos en días consecutivos, 3 días después de haber suspendido el tratamiento.

**Terapia de soporte.** Los pacientes con fiebre tifoidea necesitan un adecuado aporte hidroelectrolítico, así como un correcto tratamiento del equilibrio ácido-básico. Los pacientes con anemia causada por sangramiento intestinal requieren transfusiones.

**Tratamiento de las complicaciones.** En dependencia del tipo de alteración puede ser quirúrgico o no. En caso de hemorragia se debe suspender el tratamiento por vía oral por 24 h, comenzar la hidratación y administrar cloranfenicol según las recomendaciones. De acuerdo con la severidad y el estado del paciente se repondrá el volumen de sangre mediante transfusiones.

La perforación debe ser valorada, inmediatamente, por el cirujano para intervención de urgencia. Como medidas de soporte se deben considerar la hidratación y la antibioticoterapia.

En caso de neumonía por sobreinfección bacteriana, está indicado el uso de poliquimioterapia. En los pacientes con enfermedad severa, *shock* y coma se ha demostrado beneficio con el uso de corticosteroides

asociados a la antibioticoterapia. Un esquema recomendado es dexametasona 3 mg/kg de inicio, seguido de 1 mg/kg, cada 6 h, por 48 h. El cierre del brote se realizará pasados 21 días de la aparición del último caso confirmado.

## Leptospirosis

### Concepto

Enfermedad infecciosa, principalmente, de los mamíferos salvajes y animales domésticos, causada por leptospiras patógenas; el hombre puede sufrirla por tal causa, al ponerse en contacto con sangre, orina, tejidos u órganos de animales afectados o exponerse a un ambiente contaminado por dichas bacterias. El trastorno se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones clínicas las cuales van desde formas inaparentes a formas fulminantes y fatales. En su forma benigna semeja un cuadro gripal con cefalea y mialgias.

### Patogenia

El género *Leptospira* pertenece a la familia *Spirochaetaceae* y solo tiene dos especies: *L. biflexa*, organismo representativo de las cepas *Sprofilicas* y *L. interrogans*, representativo de las cepas parasíticas. Estas espiroquetas muy espiraladas miden de 5 a 15  $\mu\text{m}$  de longitud y 0,1 a 0,2  $\mu\text{m}$  de ancho; tienen un extremo doblado en forma de gancho y no pueden ser coloreadas con los métodos de Gram, Wright o Giemsa, pero se pueden visualizar con microscopios de contraste de fases o en campo oscuro, mediante la demostración de características morfológicas y movimientos rotacionales activos. A través del microscopio electrónico se puede observar la cubierta externa y un filamento axial que recorre el microorganismo en sentido longitudinal.

Estas espiroquetas se pueden cultivar, fácilmente, en medios artificiales, compuestos por 10 % de suero de conejo y una mezcla de aminoácidos a un pH de 7,8 y una temperatura de 30 °C; en este medio el tiempo de duplicación de la población celular es de 24 a 48 h.

A través de las pruebas microscópicas de aglutinación y absorción cruzada, se han detectado más de 200 serotipos de *L. interrogans* subdivididos en 23 serogrupos, y son los más frecuentes: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. autumnalis*, *L. grippityphosa*, *L. hebdomadis*, *L. australis*, *L. pomona*, *L. ballum*, *L. torassovi* y *L. bataviae*.

La leptospirosis tiene distribución mundial; afecta tanto zonas rurales como urbanas, países desarrollados y en desarrollo. Constituye un riesgo ocupacional de los trabajadores de arrozales, azucareros, granjeros, trabajadores de acueductos, mineros, veterinarios, criadores de animales, empleados de mataderos y militares. Se presentan brotes entre las personas expuestas a masas de agua dulce de ríos, canales o lagos contaminados por orina de animales domésticos y salvajes, y a la orina y los tejidos de animales infectados. Es un peligro para los bañistas, deportistas y personas que acampan al aire libre en zonas infectadas. La enfermedad afecta más a los hombres y se relaciona con la ocupación.

La *L. interrogans* tiene una distribución mundial, pero es más común en los países tropicales. Ciertos serotipos presentan mejor adaptación a determinados animales, por ejemplo la *L. canicola* a los perros, la *L. icterohaemorrhagiae* a los roedores, la *L. pomona* a los cerdos y el ganado, y la *L. hebdomadis* al ganado vacuno. No obstante, está comprobado que un huésped en particular puede servir como reservorio para uno a más serotipos y que un serotipo puede ser albergado por varias especies animales diferentes; también pueden existir en una zona geográfica dos huéspedes animales o más para un mismo serotipo.

El período de incubación, por lo general, es de 10 días. El período de transmisibilidad está indeterminado, porque es muy rara la transmisión directa de una persona a otra.

La leptospirosis es una zoonosis cuyo principal reservorio son los roedores, pero, prácticamente, todos los mamíferos se pueden infectar y transmitir la enfermedad; incluso han sido aisladas leptospiras en aves, peces y reptiles. La infección en el hombre es incidental y no resulta esencial para la conservación de la leptospirosis, ya que gran número de animales domésticos, peridomésticos y salvajes sufren la enfermedad. El hombre es el último huésped de la cadena de transmisión.

El estado de portador se puede desarrollar en muchos animales, mientras que el huésped puede difundir leptospira en la orina durante meses o años.

El hombre adquiere la infección a través del contacto directo con orina, sangre, tejidos u órganos de un animal infectado. La infección también puede provocarla el contacto indirecto a través de agua o tierra contaminada, y es esta la causa de la mayor parte de los casos esporádicos, de los brotes de origen común y de los casos de ciertos grupos profesionales como los cultivadores de arroz y caña.

Al penetrar las leptospiras en el organismo, estas pueden ocasionar diferentes daños.

En el hígado es frecuente que ocurra hepatomegalia con los efectos toxicogénicos en el hepatocito que trae aparejada la producción de iones bivalentes de cobre que regulan el pH del entorno del microorganismo. Además, se produce el efecto toxigénico por la presencia de sustancias inhibitoras de enzimas.

En el riñón se puede producir la nefritis intersticial, tumefacción e hiperplasia glomerular.

Infrecuentemente, ocurre meningitis aséptica por la irritación meníngea asociada a procesos de hipersensibilidad.

Un papel primordial representa, en otros procesos locales, la concentración de fosfolípidos, entre ellos el fosfatidiletanolamina y la lisofosfatidiletanolamina. Estos fosfolípidos estimulan la respuesta inmunológica primaria, que se caracteriza por una alta concentración de IgM, detectable desde el 5to. día y la cual alcanza su nivel máximo entre los días 10mo. y 12mo.; también la respuesta secundaria caracterizada por la IgG cuantitativamente menor y cuya presencia dura más en el tiempo y, por último, la IgA que predomina en la saliva.

Asimismo las proteínas lisina en un alto porcentaje también estimulan a la formación de las clases de inmunoglobulinas anteriormente citadas.

Las fracciones lipídicas –especialmente los ácidos grasos insaturados y poliinsaturados altamente tóxicos, donde predomina el ácido oleico– pueden producir contracturas musculares que aumentan los niveles de ácido láctico en el tejido muscular estriado, por la presencia, además, de numerosas toxinas que actúan, directamente, sobre el músculo gastrointestinal. Las lesiones más frecuentes que resultan de la acción de estos compuestos orgánicos son:

- Reacción inflamatoria.
- Aumento de la permeabilidad vascular.
- Rápida infiltración de polimorfonucleares, neutrófilos, los cuales son incapaces de fagocitar a las leptospiras.
- Aumento en la generación de radicales de oxígeno en los polimorfonucleares y neutrófilos.
- Inhibe la función macrofágica peritoneal.

Todos estos elementos vinculados entre sí, desarrollan, fundamentalmente, el proceso de la patogenia de la leptospira.

La multiplicación de la leptospira fuera del huésped no es bien conocida y su supervivencia en la naturaleza está influida por el pH de la orina y la tierra que lo

recibe, el cual debe estar entre 6,5 y 8, lo que unido a la humedad y el calor lo favorecen. La luz solar, la salinidad y la contaminación química –detergentes– son leptospirosídicos.

La susceptibilidad humana es general; la inmunidad a una serovariedad específica surge después de la infección o de la inmunización, pero no protege contra la infección por otra serovariedad.

### Diagnóstico positivo

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable. Un gran número de casos subclínicos dificultan su verdadero registro y otro porcentaje no despreciable de pacientes puede evolucionar con gravedad importante y altos índices de mortalidad, lo que está en dependencia de la virulencia del germen, la edad y la resistencia del paciente.

Después de un período de incubación entre 4 y 19 días –10 como promedio–, las manifestaciones de la enfermedad suelen aparecer de forma brusca y evolucionan ambos tipos de leptospirosis –ictérica y anictérica–, de forma bifásica. La primera fase –septicemia– que dura entre 4 y 7 días se caracteriza por la aparición de una serie de síntomas inespecíficos como son: quebrantamiento general, fiebre elevada con escalofrío, cefalea intensa –generalmente, retroocular–, hiperemia conjuntival, mialgias –sobre todo, en las pantorrillas–, raquialgias, náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal; estos síntomas se pueden acompañar o no de hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, eritema nudoso, hemorragias cutáneas, exantemas de piel y, hasta en el 30 %, el signo más característico de la enfermedad, que aparece entre el 3er. y 4to. días, es la cogestión conjuntival, acompañado en un bajo porcentaje de ictericia.

Después de 7 días, la mejoría sintomática coincide con la desaparición de la leptospira en la sangre, el LCR, y demás tejidos, con excepción del humor acuoso y el parénquima renal y aparecen anticuerpos contra la leptospira; entonces comienza la segunda fase –inmune–. Esta fase que dura entre 4 y 30 días se puede superponer, proseguir o quedar separada por un intervalo afebril y asintomático de 1 a 14 días, desde la fase leptospirémica, para reaparecer un cuadro febril de 1 a 3 días de duración que rara vez pasa de 39 °C. En esta etapa se desarrolla una meningitis clínica o subclínica que se puede acompañar de uveítis, iridociclitis, endocarditis, neuritis óptica, neuritis periférica y otras manifestaciones del sistema nervioso central.



El síndrome de Weil, temido por su alto índice de mortalidad que oscila entre el 5 y el 15 %, no tiene especificidad de serotipo y se mantiene sin una patogenia clara, y se debate entre un daño tóxico o inmunológico. Sin duda es la expresión más grave de la enfermedad, pues aparecen lesiones en órganos tan vitales como el riñón, el hígado y el pulmón, acompañadas de hemorragias importantes y colapso vascular con graves trastornos mentales.

**Alteraciones renales.** La piuria, hematuria, cilindruuria y proteinuria son frecuentes. Los trastornos renales resultan de la lesión tubular, pero evolucionan hacia la insuficiencia renal. La aparición de hiperazoemia asociada con anuria es un signo de mal pronóstico y se puede presentar tan temprano como en el 3er día. No obstante, es más frecuente que el síndrome aparezca en la 2da. fase y sea precedido por otros elementos de participación renal como proteinuria —que es la anormalidad más frecuentemente observada—. Aunque las alteraciones renales, a menudo, son reversibles, siguen siendo una causa importante de muerte.

La disfunción hepática se traduce como la presencia de hepatomegalia, asociada a una elevación moderada de las transaminasas glutámico-oxalacética y pirúvica, y de la fosfatasa alcalina, junto con una disminución de la albúmina sérica y la presencia del elemento esencial de la leptospirosis icterica, la ictericia, cuya intensidad varía según el cúmulo de bilirrubina sérica total.

Pueden aparecer, acompañando a la afectación hepatorenal, hemorragias pulmonares, gastrointestinales, suprarrenales y subaracnoideas, como expresión de una vasculitis generalizada.

Otras manifestaciones menos frecuentes comprenden erupciones cutáneas, adenopatías generalizadas, faringitis, colecistitis alitiásica y miocarditis.

### **Exámenes complementarios**

El diagnóstico positivo se fundamentará en elementos clínico-epidemiológicos, pruebas de cultivos y serológicas.

En la práctica médica, a pesar de que las leptospiras pueden ser cultivadas, estas necesitan de medios especiales —Fletcher, Stuart, Ellinghausen—, los cuales no están disponibles en todos los laboratorios; por tal razón, los otros dos elementos cobran importancia vital, debido, fundamentalmente, al tiempo de que se dispone para aplicar el tratamiento con efectividad, el cual no va más allá de los primeros 4 días de comenzados los síntomas.

Ante un paciente con manifestaciones clínicas sospechosas y con antecedentes de posible contacto infectante, se debe tomar una muestra inicial de suero para estudios serológicos y comenzar, de inmediato, el tratamiento. La prueba serológica debe ser repetida entre la 2da. y 3ra. semanas y de cuadruplicarse el resultado, comparado con la primera prueba, se estaría en presencia de una leptospirosis.

Otros resultados de laboratorio menos específicos son: eritrosedimentación acelerada, el conteo leucocitario, generalmente, está elevado con desviación izquierda, pero, en ocasiones, puede estar normal o bajo, también es común la presencia de anemia, pero en casos graves se ha reportado coagulación intravascular diseminada (CID) y anemia hemolítica. Puede haber hiperglicemia, elevación de las transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina, disminución de la albúmina con elevación de alfa 1 y alfa 2 globulinas, así como elevación de la urea, la creatinina y la creatinofosfoquinasa, hiponatremia. El LCR puede presentar un predominio de neutrófilos en la fase inicial, pero más tarde abundan los linfocitos; las proteínas suelen estar elevadas, pero la glucosa está normal.

### **Tratamiento**

#### **Medidas preventivas**

- Fomentar las medidas de higiene ambiental y personal.
- Educar a la población sobre la correcta disposición de los líquidos residuales y sólidos.
- Instruir a la población sobre los síntomas y modo de transmisión de la enfermedad.
- Proteger a los trabajadores expuestos, con ropa adecuada, botas, guantes y delantales.
- Identificar las aguas y suelos contaminados. Realizar drenaje, cuando sea posible.
- Proteger las fuentes de abastecimiento de agua de consumo.
- Controlar la calidad del agua de las piscinas que se obtiene de ríos y embalses.
- Controlar los roedores en las viviendas, especialmente, en las áreas rurales; los animales no domésticos, como el cerdo, dentro de las viviendas; y el tratamiento y la disposición correcta de los productos residuales pecuarios.
- Chequear el índice de infestación de roedores.
- Segregar o sacrificar a los animales infectados.
- Inmunizar a los animales de granja y domésticos.
- Vacunar al personal de riesgo.

- Aplicar quimioprofilaxis con doxiciclina (200 mg semanales) al personal expuesto no vacunado, durante el tiempo que permanezca sometido a la exposición.
- Indicar el tratamiento oportuno y eficaz.

No procede ningún tipo de medidas de aislamiento, desinfección ni inmunización a los contactos con pacientes afectados por dicha enfermedad.

#### Medidas generales

1. Notificación y dispensarización.
2. Aislamiento. De acuerdo con el estado del paciente se le remite al hospital o se hace ingreso domiciliario. Los niños, ancianos y embarazadas serán hospitalizados. A los pacientes que son ingresados en el hogar, se les indicará, de inmediato, la toma de la primera muestra de suero y el tratamiento. A los 15 o 21 días de presentados los primeros síntomas se les debe tomar el segundo suero.
3. Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección. Realizar la historia clínica epidemiológica y el estudio de los animales en el área afectada, así como higienización del área.

#### Tratamiento farmacológico

A pesar de haberse comprobado *in vitro* que la penicilina G y las tetraciclinas en concentraciones inferiores a 0,3 y 1 mg/mL, respectivamente, inhiben el desarrollo de las leptospiros, su eficacia en el hombre es aún discutida y la enfermedad sigue siendo interpretada como un proceso autolimitado. No obstante, la dosificación establecida para los antibióticos mencionados sería: penicilina G, de 6 a 8 · 10<sup>6</sup> U diarias, divididas en 4 dosis y tetraciclina, de 1 a 2 g, divididos en 4 dosis diarias, durante 7 días.

Otros antibióticos han sido utilizados en la terapia de esta enfermedad, como son la doxiciclina en dosis de 100 mg, 2 veces al día, por 7 días y cefalosporinas de 3ra. generación: ceftriaxona 1 g cada 12 h, por 7 días. Se considera que su utilización tan temprana –como los primeros 4 días de comenzado el cuadro– puede contribuir a reducir la duración y disminuir la gravedad de la enfermedad; no se justifica su aplicación después de la 1ra. semana, pues no se ha demostrado que modifique su evolución.

Para completar el tratamiento, la terapéutica antimicrobiana debe ser respaldada por un grupo de medidas generales que incluyen adecuada hidratación, con suficiente aporte de carbohidratos, proteínas, vitami-

nas y minerales, así como un reposo absoluto durante el período de estado de la enfermedad.

En los casos graves, los problemas de fallo hepatorrenal, sangramientos, colapso vascular y otras complicaciones, serán tratados, convencionalmente, en las unidades de cuidados intensivos.

## Brucelosis

También se conoce como fiebre de Malta, fiebre ondulante, fiebre del Mediterráneo y fiebre de Gibraltar.

### Concepto

Enfermedad infecciosa causada por bacterias del género *Brucella*, de comienzo agudo o insidioso caracterizada por fiebre continua, intermitente o irregular de duración variable; generalmente, se presenta en dos etapas, una febril aguda con pocos signos de localización o sin ellos, y otra crónica con episodios recurrentes de fiebre, debilidad, cefalalgia, sudación, artralgias, depresión y pérdida de peso.

### Patogenia

Existen cuatro especies de *Brucella* relacionadas con la infección en el hombre, que se tipifican sobre criterios bioquímicos, metabólicos e inmunológicos:

- *Brucella abortus*, biotipos 1 al 6 y 9.
- *Brucella melitensis*, biotipos 1 al 3.
- *Brucella suis*, biotipos 1 al 5.
- *Brucella canis*.

Cada una tiende a infectar a un animal determinado: *B. melitensis*, a ovejas y cabras; *B. suis*, a cerdos; *B. abortus*, al ganado vacuno y *B. canis*, a perros.

Las brucelas son cocobacilos gramnegativos de crecimiento lento, pequeños, aerobios, sin cápsulas y que no forman esporas. Su crecimiento óptimo es a 37 °C y con CO<sub>2</sub> a tensión elevada. La vitalidad es variable, en dependencia del medio; en la tierra, el agua y los alimentos sobreviven semanas y meses.

### Epidemiología

Es una enfermedad de distribución mundial. Las fuentes de infección y el microorganismo causal varían con la zona geográfica. Es una enfermedad ocupacional de las personas que trabajan con animales infectados o sus tejidos, en especial, en los granjeros,

veterinarios y trabajadores de mataderos, por lo que es más frecuente en los hombres; en ocasiones, surgen casos esporádicos y brotes entre los consumidores de leche y productos lácteos crudos de vaca, oveja y cabra. Se ha observado casos aislados en personas que están en contacto con perros.

El reservorio de la infección humana es el ganado vacuno, porcino, caprino, ovino y los perros. El modo de transmisión es por contacto con tejidos, sangre, orina, secreciones vaginales, fetos abortados, en especial, las placentas provenientes de animales infectados y por ingestión de leche cruda y productos lácteos contaminados. La infección se puede transmitir a los animales por medio del aire en corrales, establos y, también, a los humanos en laboratorios y mataderos.

El período de incubación es muy variable, suele ser de 5 a 60 días y es frecuente que sea de 1 a 2 meses. No existe período de transmisibilidad, ya que no hay pruebas de que la enfermedad se transmita de una persona a otra. La gravedad y la duración del cuadro clínico son variables. No se ha definido la duración de la inmunidad adquirida.

### Diagnóstico positivo

La enfermedad puede ser asintomática y evoluciona con pruebas serológicas positivas. Es más frecuente en los grupos de alto riesgo y en los niños.

Las manifestaciones con síntomas se dividen en brucelosis aguda, localizada y crónica.

1. *Brucelosis aguda*. El comienzo es insidioso, con fiebre ligera y sin síntomas localizados. Las manifestaciones más importantes son: malestar, debilidad, cansancio, cefalea, dolor en la espalda, mialgias, sudores y escalofríos. Generalmente, hay anorexia y pérdida de peso. La infección por *B. melitensis* tiene comienzo brusco con fiebre alta. Al examen físico existen pocos signos, y cuando aparecen se pueden detectar esplenomegalia, adenopatías y hepatomegalia.
2. *Brucelosis localizada*. Las formas localizadas pueden afectar todas las regiones anatómicas; las más frecuentes son: osteomielitis, abscesos esplénicos, infecciones genitourinaria y pulmonar, y endocarditis.
  - a) La osteomielitis afecta las vértebras en el espacio discal por lo que el daño compromete a dos vértebras. Es más frecuente en la región sacrolumbar. La artritis suele ser menos frecuente, y se localiza en las rodillas.
  - b) Las complicaciones neurológicas como meningoencefalitis, mielitis, radiculitis y neuropatía periférica, son raras.

c) La endocarditis es la causa más frecuente de mortalidad; la válvula aórtica es, con frecuencia, la más dañada. Tiene un comienzo insidioso y provoca vegetaciones grandes y ulceradas; se acompaña, casi siempre, de insuficiencia cardíaca congestiva y embolias arteriales.

3. *Brucelosis crónica*. Es el proceso que dura más de 1 año, desde el comienzo; aunque es frecuente que el paciente presente una enfermedad persistente, debido a un tratamiento inadecuado o a una afección focal en huesos, hígado y bazo. Los pacientes refieren fatiga, malestar y depresión persistente. Estos síntomas no se acompañan de pruebas serológicas y microbiología de infección activa.
4. *Infección recidivante*. De 2 a 3 meses después de la infección inicial e incluso hasta 2 años después de un tratamiento eficaz, el 10 % de los pacientes recaen después de tratamiento antimicrobiano, debido a la localización intracelular de los microorganismos que los protegen contra ciertos antibióticos y las defensas del huésped. Con tratamiento adecuado la mortalidad es inferior al 2 % y las complicaciones son raras.

### Exámenes complementarios

Muchas enfermedades frecuentes simulan el cuadro clínico de la brucelosis, por lo que serán necesarios medios diagnósticos. El diagnóstico presuntivo se realizará teniendo en cuenta los antecedentes epidemiológicos, los grupos de riesgos y las manifestaciones clínicas.

El medio diagnóstico más concluyente son los cultivos de líquidos y tejidos corporales en medios especiales; sin embargo, los cultivos son muy peligrosos para el personal profesional, por lo que, en la mayoría de los casos, se diagnostican por pruebas serológicas. En la brucelosis aguda, los hemocultivos son positivos entre el 10 y el 30 % de los casos, aunque existe el 85 % en los casos de infección con *B. melitensis*. La positividad disminuye cuanto más prolongada es la enfermedad. En la infección por *B. melitensis* los cultivos de médula ósea proporcionan más resultados positivos que los hemocultivos. En la brucelosis localizada, los cultivos de material purulento o tejidos suelen ser positivos.

Una de las pruebas serológicas que más se utiliza es la de aglutinación en tubo (AT); con ella se determinan anticuerpos lipopolisacáridos de *Brucellas*. Se considera un título positivo igual a 1:160 o mayor e

indica exposición reciente o anterior con los antígenos que tienen reacción cruzada con las especies de *Brucellas*.

Un ascenso de cuatro veces o más del título de anticuerpos en muestras de sangre de sueros, extraídas con un intervalo de 1 a 4 semanas, indica una exposición reciente a *Brucella* o a los antígenos tipo *Brucella*. La mayoría de los enfermos tienen un aumento del título de anticuerpos en la 1ra. o 2da. semana; a las 3 semanas todos los enfermos presentan seroconversión. Esta prueba detecta por igual anticuerpos ante *B. abortus*, *B. suis* y *B. melitensis*, pero no ante *B. canis*.

La inmunoglobulina M (IgM) es el principal anticuerpo antiaglutinante en las primeras semanas; después aumentan los valores de IgG. La prueba AT detecta IgM e IgG. La adición de 2-mercaptoetanol (2-ME) permite detectar solo anticuerpos IgG, que suelen desaparecer alrededor de 6 meses con tratamiento eficaz, por lo que se utiliza para valorar la curación. Un título de aglutinación a *Brucella* 2-ME elevado sugiere infección actual o reciente. Actualmente, se están utilizando pruebas de anticuerpo como ELISA y radioinmunovaloración.

El diagnóstico diferencial se realizará con la hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, pielonefritis aguda, fiebre reumática, fiebre tifoidea, leptospirosis y paludismo.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

1. Desarrollar la educación sanitaria de la población y, especialmente, de los grupos de riesgo.
2. Instruir a la población sobre los síntomas y manejo de la enfermedad.
3. Realizar diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y eficaz de todo caso de brucelosis o sospechoso de padecerla.
4. Indicar estudios serológicos periódicos a los trabajadores expuestos y a los grupos de alto riesgo.
5. Exigir el uso de medios protectores por los trabajadores expuestos.
6. Realizar la búsqueda de la infección en el ganado.
7. Ordenar la segregación y sacrificio en mataderos sanitarios de todo animal con un resultado positivo de *Brucella*.
8. Pasteurizar la leche y los productos lácteos provenientes de vacas, ovejas y cabras. Es eficaz hervir la leche cuando no sea posible pasteurizarla.
9. Tener cuidado en el manejo y la eliminación de la placenta, secreciones y fetos de animales que ha-

yan sido abortados. Desinfección de las zonas contaminadas.

10. Educar a los cazadores para que utilicen precauciones de barrera.

### Medidas generales

Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato:

1. Notificación y dispensarización.
2. Ingreso –aislamiento–: precauciones respecto a material de drenajes y secreciones si hay lesiones con pus o secreciones; por lo demás, ninguno.
3. Desinfección concurrente: de las secreciones purulentas.
4. Cuarentena: ninguna.
5. Inmunización de contactos: ninguna.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: hay que estudiar cada caso hasta descubrir la fuente colectiva o individual que provoca la infección, que suele ser el ganado doméstico infectado, como cabras, cerdos o vacas, o la leche cruda o los productos lácteos de cabra o de vaca no pasteurizados. Se deben estudiar y hacer pruebas en los animales sospechosos y eliminar a los reactores.
7. Medidas en caso de epidemia: búsqueda del vehículo común de la infección, por lo regular leche cruda o sus derivados no pasteurizados, especialmente, queso, provenientes de un rebaño infectado. Hay que reunir o confiscar los productos sospechosos e interrumpir su producción y distribución, salvo que se lleve a cabo la pasteurización.

### Tratamiento farmacológico

1. Se recomienda reposo durante la fase febril y analgésicos.
2. El tratamiento de elección es una combinación de rifampicina (600 a 900 mg/día) o estreptomina (1 g/día) más doxiciclina (100 mg cada 12 h), durante 6 semanas.
3. Un esquema alternativo utilizado es tetraciclina 2 g/día, por 6 semanas, más estreptomina 1g/día, durante 3 semanas. En los niños menores de 8 años se indica trimetropim-sulfametoxazol y estreptomina o rifampicina. No se aconseja el uso de quinolona a pesar de la actividad *in vitro*, porque se asocia a una alta incidencia de recidiva. En las manifestaciones clínicas del sistema nervioso se debe considerar el uso de una cefalosporina de 3ra. generación –ceftazidima o ceftriaxona– con rifampicina.



## Cólera

### Concepto

El cólera es una infección bacteriana (*Vibrio cholerae*) severa, caracterizada por vómitos y diarreas agudas con rápida deshidratación, de gran importancia por su alta contagiosidad, y elevada mortalidad, así como por sus repercusiones económicas que se expresan en gastos de la atención médica, afectación laboral o escolar y su marcado impacto sobre el comercio, turismo y otros.

### Patogenia

El *V. cholerae* es una bacteria gramnegativa, aerobia, móvil, curva, con uno o varios flagelos. Es miembro de un grupo muy grande de microorganismos de aguas superficiales, que se distribuyen en todo el mundo, en especial, en la interfase de agua dulce y salada. Proliferan durante el verano cuando la temperatura del agua supera los 20 °C.

La especie *V. cholerae* está compuesta por una serie de microorganismos clasificados, según el antígeno somático O. La mayoría de los casos de cólera clínico se han producido por las cepas O1.

El *V. cholerae* O1 se clasifica en dos biotipos: el clásico y El Tor, que elaboran la misma enterotoxina, de tal forma, que el cuadro clínico es similar, pero se diferencia por diversas características como la susceptibilidad a los fagos y la producción de hemolisina. Cada uno de los biotipos contiene los serotipos Inaba, Ogawa, y, rara vez, Hikojima.

Ambos biotipos pueden provocar una enfermedad grave; sin embargo, la infección moderada o asintomática es mucho más frecuente con el biotipo El Tor. La enterotoxina induce la hipersecreción de una solución isotónica de electrolitos en la mucosa del intestino delgado intacta.

El *V. cholerae* O139 elabora la misma toxina del cólera, pero difiere de las cepas O1 en su estructura lipopolisacárida, porque produce antígeno capsular. Las manifestaciones clínicas y epidemiológicas son típicas del cólera y se deben notificar.

### Epidemiología

El cólera es una enfermedad de distribución mundial. El número de casos entre los años 1994 y 1996 ha disminuido, con un total de 143 349 casos y 6 689 muertes, oficialmente reportadas a la OMS. El decrecimiento en el número de casos no se refleja en

la tasa de letalidad global, la cual se incrementó al 4,7 % comparada con el 2,4 % de 1995. El número de países que reportaron cólera a la OMS decreció de 78 en 1995 a 71 en 1996.

África es el continente que acumula la mayor proporción de casos reportados. La incidencia aumentó en el 53 %, de 71 081 casos en 1995 a 108 535 casos en 1996. La tasa de letalidad en África alcanzó el 5,7 %, por lo que representa la cifra más alta de todas las regiones. Las Américas muestran un importante decrecimiento en el número de casos, de 85 809 en 1995 a 24 643 en 1996, lo que representa un decrecimiento del 71 %, con una tasa de letalidad de 1,4 %, y son Brasil y Perú los que acumulan más de la mitad de los casos. En Asia se reportaron 10 142 casos en 1996, donde se estima un decrecimiento del 30 %. En Cuba no se han reportado casos en los últimos 40 años.

El reservorio del *V. cholerae* es el ser humano, aunque investigaciones recientes en EE. UU., Australia y Bangla Desh han demostrado, claramente, la existencia de reservorios en el ambiente, al parecer de copépodos u otro zooplancton en aguas salobres.

La transmisión se realiza por la ingestión de agua o alimentos contaminados en forma directa o indirecta con heces o vómitos de pacientes infectados. Las moscas o cucarachas pueden transportar vibriones de las deyecciones a los alimentos y otros, pero no se ha demostrado que desempeñen un papel importante en la difusión del cólera. El factor esencial son las malas condiciones higiénicas, en especial, la falta de agua potable para las necesidades individuales y colectivas.

El período de incubación es de unas horas a 5 días, por lo general, de 2 a 3 días. El período de transmisibilidad dura mientras persista el estado de portador, que suele ser pocos días después del tratamiento, aunque se puede mantener por meses. Los antibióticos acortan el período de transmisión. En adultos se ha detectado, en raras ocasiones, una infección crónica biliar que dura años, con eliminación intermitente de vibriones en las heces.

La susceptibilidad es variable, la aclorhidria gástrica intensifica el riesgo de aparición del cólera. Los niños que se alimentan con leche materna están protegidos. Las personas pobres son las más afectadas. En la zona endémica, la mayoría de las personas desarrollan anticuerpos al comienzo de la edad adulta.

### Diagnóstico positivo

La mayoría de las personas infectadas son asintomáticas. La mayor parte de los casos clínicos presen-

ta episodios diarreicos de ligera a moderada intensidad que, en ocasiones, resulta difícil de distinguir de otras enfermedades. Pocos casos, menos del 10 %, presentan cuadros severos con deshidratación.

Por lo general, el síntoma inicial consiste en diarreas acuosas, profusas, abruptas y sin dolor; que pueden adquirir, rápidamente, proporciones voluminosas y que, a menudo, se acompañan de vómitos. En los casos más graves el volumen fecal supera los 250 mL/kg, en las primeras 24 h, por lo que, si no se restituyen los líquidos y electrolitos, puede aparecer *shock* hipovolémico. Casi nunca se observa fiebre.

Las heces tienen un aspecto característico: líquidas, grises, ligeramente opacas con restos de moco, sin sangre y con olor a pescado. Por esta razón, se les ha llamado heces en «aguas de arroz».

La pérdida de agua y de electrolitos causa sed intensa, oliguria, calambres musculares, debilidad y pérdida de la turgencia de los tejidos, con ojos hundidos, disminución de la frecuencia cardíaca, debilidad o ausencia de los pulsos periféricos, somnolencia y coma.

La complicación más frecuente es la insuficiencia renal secundaria a la necrosis tubular aguda. En niños, la pérdida del conocimiento y las convulsiones pueden indicar la existencia de hipoglicemia.

El cólera no complicado es autolimitado y evoluciona hacia la recuperación en 3 a 6 días. La mortalidad es superior al 50 % de los casos no tratados, pero disminuye a menos del 1 % con tratamiento eficaz. La mayoría de los enfermos quedan libres de *V. cholerae* en 2 semanas, aunque algunos se convierten en portadores crónicos.

Es necesario descartar el cólera en todo paciente con diarreas acuosas agudas, por su alta letalidad y contagio. Se debe sospechar en los viajeros y residentes de áreas endémicas.

#### **Exámenes complementarios**

Los datos de laboratorio muestran aumento del hematócrito en enfermos sin anemia, leucocitosis con neutrofilia, creatinina elevada, hiperazoemia y pH arterial bajo.

El diagnóstico se confirma con la identificación del *V. cholerae* en cultivos de heces recientes o muestras rectales directas en medio de Cary Blair. También se puede utilizar el microscopio de campo oscuro en preparaciones en fresco de heces recientes, e incluso para precisar el serotipo por inmovilización con antisueros específicos antiInaba o antiOgawa.

Las pruebas serológicas demuestran elevación del título de anticuerpos antitóxicos o de anticuerpos vibriocidas.

#### **Diagnóstico diferencial**

Se realiza con enfermedades causadas por cepas de *E. coli* productoras de enterotoxinas y de las diarreas que suele producir la *Salmonella* y la *Shigella* en estadio inicial.

#### **Tratamiento**

##### **Medidas preventivas**

1. Educar a la población sobre las medidas de higiene personal y ambiental, aspecto fundamental entre las personas que manipulan alimentos y cuidan niños.
2. Fomentar la eliminación de los líquidos residuales en instalaciones protegidas o en lugares alejados de las fuentes de agua potable.
3. Proteger, clorar o purificar los abastecimientos públicos de agua y evitar las filtraciones de desechos líquidos hacia los abastecimientos de agua.
4. Exigir la higiene en la preparación y manipulación de alimentos. Almacenamiento adecuado, sobre todo en aquellos que necesiten refrigeración.
5. Garantizar el control sanitario en las industrias donde se preparan alimentos y bebidas para consumo humano, así como a las personas que preparan y venden alimentos por cuenta propia.
6. Limitar la pesca y venta de marisco, exclusivamente, a los sitios autorizados.
7. Educar a los enfermos, a los convalecientes y portadores sobre higiene personal. Insistir en el lavado de las manos antes de preparar y servir alimentos, y después de la defecación.
8. Estimular la lactancia materna.
9. Excluir a los portadores de la manipulación de alimentos y de la atención directa a enfermos.
10. Mantener la vigilancia a los viajeros de áreas endémicas.
11. Realizar exámenes diagnósticos a todo caso sospechoso.
12. Realizar tratamiento oportuno y eficaz.

##### **Medidas generales**

1. Notificación.
2. Ingreso hospitalario. En áreas endémicas, los casos no graves pueden ser tratados en el hogar.
3. Desinfección concurrente de las heces y los vómitos, así como de los artículos y ropa de cama

usados por los pacientes, por medio del calor, ácido carbónico u otro desinfectante.

4. Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección:
  - a) Confeccionar la historia epidemiológica específica en todos los casos.
  - b) Investigar las posibilidades de infección por agua potable o alimentos.
  - c) Entrevistar a las personas que compartieron alimentos en los 5 días anteriores al comienzo del cólera.
  - d) Indicar coprocultivo a los miembros de la familia y a las personas expuestas a una posible fuente.
5. *Quimioprofilaxis a los contactos*. Estos deben recibir vigilancia durante 5 días a partir de la última exposición. No es útil la quimioprofilaxis masiva, pero en los miembros de la familia que viven bajo el mismo techo se recomienda la quimioprofilaxis con:
  - a) A los adultos: tetraciclina 500 mg, 4 veces al día, o una sola dosis de doxiciclina 300 mg/día, durante 3 días.
  - b) En niños: tetraciclina 50 mg/kg/día, en 4 subdosis (niños mayores de 9 años) o 1 sola dosis de doxiciclina a 6 mg/kg diarios, durante 3 días. Los ciclos cortos de tetraciclina no causan manchas en los dientes.
  - c) En zonas donde las cepas de *V. cholerae* 01 son resistentes a la tetraciclina se pudiera utilizar:
    - Furozolidona: 100 mg, 4 veces al día para adultos y 1,25 mg/kg, 4 veces al día para niños, durante 72 h.
    - Trimetropim (TMP)/sulfametoxazol (SMX): 320 mg/1 600 mg, 2 veces al día para adultos. Para niños: 8 mg de TMP y 40 mg de SMX/kg diarios, en 2 subdosis por 3 días.
  - d) La quimioprofilaxis masiva no está indicada y puede ocasionar resistencia a los antibióticos.

### Tratamiento farmacológico

Su objetivo es la corrección rápida de la hipovolemia, de la acidosis metabólica y la prevención de la hipopotasemia.

El tratamiento de elección, en todos los casos, es la hidratación oral, excepto cuando exista deshidratación grave, *shock* hipovolémico o coma. Es muy adecuado usarla en hospital, puestos médicos y en el hogar, ya que implica menos riesgos, pocos gastos, no requiere de personal entrenado para su administración y su eficacia es igual a la de la vía parenteral.

A los enfermos que son consultados por primera vez y no presentan signos de deshidratación, se les indicará soluciones de sales de rehidratación oral (SRO).

Las SRO recomendadas por la OMS contienen por cada litro de agua: 20 mg de glucosa; 3,5 g de NaCl; 2,5 g de citrato trisódico y 1,5 g de KCl, y está recomendada en los casos siguientes:

- En menores de 24 meses: cantidad suficiente para 500 mL/día.
- En niños entre 2 y 9 años: cantidad suficiente para 1 000 mL/día.
- En niños de 10 años o más: cantidad suficiente para 2 000 mL/día.

En los lactantes afectados es muy útil la lactancia materna, aunque pocos niños que la reciben contraen cólera, excepto en áreas no endémicas, donde la leche materna carece de anticuerpos protectores.

A los pacientes con deshidratación leve o moderada que pueden ingerir, se les administrará solución de SRO en dosis de 75 mL/kg en 4 h, para eliminar las necesidades de perfusión intravenosa.

En los casos con deshidratación grave, con vía oral limitada, se usará hidratación intravenosa a través de una aguja de diámetro grande. Entre las soluciones más útiles se encuentran la solución de Ringer lactato y NaCl al 0,9 %. El plasma, los expansores del plasma y vasopresores no corrigen las pérdidas de líquido. La perfusión se debe administrar, rápidamente, hasta que la presión arterial sea normal y el pulso fuerte.

1. Para menores de 1 año: administrar 100 mL/kg en 6 h:
  - a) Aplicar 30 mL/kg en la 1ra. h.
  - b) Emplear 70 mL/kg en las próximas 5 h.
2. Para mayores de 1 año: administrar 100 mL/kg en 3 h:
  - a) Aplicar 30 mL/kg, rápido, en 30 min, siempre que sea posible.
  - b) Emplear 70 mL/kg en las próximas 2 h.

Se debe administrar solución de SRO a 5 mL/kg, tan rápido como el paciente pueda ingerir, además de la hidratación intravenosa. El uso de sonda nasogástrica está indicado en casos con deshidratación ligera y que no puedan ingerir, o para los casos con deshidratación severa y que la terapia por vía intravenosa no sea posible. La hidratación se debe mantener hasta que las diarreas acuosas hayan cesado.

**Tratamiento farmacológico**

El uso de antibióticos reduce la duración y el volumen de las pérdidas de líquido y acelera la eliminación de *V. cholerae* por las heces.

## 1. Esquema terapéutico recomendado:

## a) Tetraciclina:

- En adultos: 2 g en dosis única o 500 mg cada 6 h, durante 3 días.
- En niños mayores de 8 años: 12,5 mg/kg/día, en 4 subdosis, durante 72 h.

## b) Doxiciclina:

- En adultos: 300 mg en dosis única por v.o.
- En niños: 6 mg/kg en dosis única por v.o.

## 2. En caso de resistencia se puede utilizar:

## a) Trimetopim (320 mg)/sulfametoxazol en dosis de 1 600 mg, 2 veces al día en adultos, durante 3 días. En niños, 8 mg de TMT y 40 mg de SMX/kg en 2 subdosis, durante 3 días.

## b) Furozalidona:

- En adultos: 100 mg cada 6 h, durante 3 días.
- En niños: 12,5 mg/kg en 4 subdosis, durante 72 h.

## c) Eritromicina:

- En adultos: 250 mg cada 6 h, durante 72 h.
- En niños: 10 mg/kg cada 8 h, durante 72 h.

## d) El uso de ampicilina y quinolonas ha demostrado ser eficaz.

Actualmente, la resistencia farmacológica es uno de los problemas cada vez más frecuente, por lo que se debe usar el conocimiento sobre la sensibilidad de las cepas locales para orientar la elección del antibiótico apropiado.

**Lepra (enfermedad de Hansen)****Concepto**

La lepra es una infección granulomatosa crónica del hombre, que afecta los tejidos superficiales, especialmente, la piel y los nervios periféricos. El agente causal es el *Mycobacterium leprae*. Su espectro clínico es amplio y refleja la eficacia de las diversas funciones de la inmunidad celular.

**Patogenia**

El *M. leprae* es un microorganismo parásito intracelular obligado, ácido alcohol resistente que se tiñe, fácilmente, con la tinción de Ziehl Neelsen; tiene

forma de bastoncillo delgado y mide de 5 a 7  $\mu$  de longitud y de 0,25 a 0,5  $\mu$  de ancho. Pertenece a la familia de las micobacterias: *Mycobacteriaceae*.

Hasta el momento no se ha logrado el cultivo *in vitro* del *M. leprae*, pero el germen prolifera multiplicándose en forma logarítmica en armadillos y al inocularse en las almohadillas de las patas del ratón. El modelo del ratón se ha utilizado para estudios farmacológicos de drogas antileprosas, mientras que el mayor beneficio de la propagación bacteriana en el armadillo, ha sido de gran valor en los estudios inmunológicos y genéticos.

**Epidemiología**

Según cálculos de la OMS la prevalencia mundial de lepra en 1994 era de 2 400 000 pacientes, aunque algunos estiman que existen, probablemente, entre 10 000 000 a 20 000 000 de personas afectadas por la enfermedad en el mundo. En 1996, fueron detectados 570 000 nuevos casos de lepra en el mundo y al finalizar el año, el número de casos registrados para tratamiento en las seis regiones del mundo era de 890 000 enfermos. Hasta la fecha se calculan 8 400 000 enfermos curados. Más del 95 % de los casos, en la actualidad, viven en los 16 países de mayor endemia, casi todos pertenecientes a regiones de África y Asia. Entre ellos se destacan la India, Brasil, Indonesia, Myanmar, Nigeria, Nepal, Mozambique, Congo y Etiopía. Se estima que en los próximos 4 años serán diagnosticados alrededor de 2 000 000 de enfermos, principalmente, en estos países endémicos.

La enfermedad es más común en países tropicales, en muchos de los cuales la tasa de prevalencia es del 1 al 2 % de la población. Las tasas de prevalencia por encima de 5/10 000 habitantes son comunes en zonas rurales de regiones tropicales y subtropicales, donde las condiciones socioeconómicas pueden ser más importantes que el propio clima.

La lepra se puede presentar a cualquier edad, aunque es muy rara en menores de 1 año. El pico de incidencia de esta entidad en la infancia, en muchos países subdesarrollados, se presenta en menores de 10 años –más del 20 % de los casos–. La afección es más prevalente en grupos socioeconómicos pobres. La relación hombre/mujer durante la infancia es 1:1, mientras que en los adultos es 2:1.

Aunque el agente infeccioso fue identificado hace más de un siglo, es todavía escaso el conocimiento acerca del modo de transmisión y adquisición de la enfermedad. La transmisión de persona a persona se



considera la responsable de la mayoría de los casos, aunque la historia de contactos previos puede estar presente en la mitad de ellos. Existe reservorio animal en el armadillo y es posible que en primates no humanos, pero en muy pocos casos humanos la transmisión zoonótica está involucrada. El contacto familiar con pacientes lepromatosos no tratados aumenta el riesgo de la enfermedad alrededor de ocho veces. El desarrollo de enfermedad clínica en contactos con pacientes tuberculoideos es menos frecuente, aunque los exámenes inmunológicos sugieren que muchos de estos contactos han sido sensibilizados por el *M. leprae*.

El sitio de entrada es motivo de conjeturas, pero es muy probable que se trate de la piel o la mucosa del tracto respiratorio superior. Se plantea que aunque la dermis esté intensamente infiltrada, la piel contiene pocos gérmenes y es escasamente contagiosa. Por el contrario, las secreciones nasales constituyen un foco importante de diseminación, ya que contienen de  $10^7$  a  $10^9$  gérmenes/mL, los cuales se mantienen viables durante varios días.

El período de incubación es, frecuentemente, de 3 a 5 años, pero puede variar desde 6 meses hasta varias décadas.

Desde 1991 la OMS ha adoptado una nueva estrategia en el control de esta enfermedad, que consiste en el desarrollo de Campañas de Eliminación de la Lepra (en inglés, LEC), con el propósito de eliminar esta enfermedad como problema de salud pública. Esto ha provocado que los servicios de atención a la lepra en el mundo se hayan incrementado, significativamente, sobre todo, en los países endémicos.

De forma característica, el bacilo está rodeado por una densa cápsula lipídica que no produce exotoxina, por lo que genera escasa respuesta inflamatoria. Estudios epidemiológicos e inmunológicos sugieren que solo una pequeña proporción (10 a 20 %) de los infectados desarrollan signos de lepra indeterminada y cerca del 50 % de los casos con esta variedad progresan a un cuadro completo de la enfermedad.

La intensidad de la respuesta inmunológica específica mediada por células para el *M. leprae* correlaciona la clase de enfermedad histológica y clínica. Individuos con enfermedad tuberculoide tienen una intensa respuesta celular al agente causal y una baja carga bacilar, mientras que los pacientes con lepra lepromatosa no tienen respuesta inmune celular detectable para el *M. leprae*.

En estudios de familias existen evidencias de que genes asociados al sistema HLA específicos pudieran

estar ligados a las diferentes clases de la enfermedad. El HLA-DR2 es heredado, preferentemente, por niños con afección tuberculoide, mientras que el HLA-MT1 está relacionado con la lepra lepromatosa. El efecto de los genes asociados al sistema HLA es limitado para la influencia en el tipo de lepra; no existe correlación entre haplotipos HLA y la susceptibilidad general para la enfermedad.

El efecto de la inmunidad celular en pacientes lepromatosos es muy específico. Ellos no sufren incremento de la morbilidad por infecciones provocadas por patógenos como virus, protozoos y hongos para lo cual la inmunidad celular es importante. Además, estos pacientes no presentan aumento del riesgo de neoplasias.

En enfermos con variedad lepromatosa se ha demostrado un incremento del número de linfocitos CD8 –supresores– circulantes. En contraste, los CD4 + 4B4 –helper– predominan entre las células T en las lesiones cutáneas de la lepra tuberculoide. En la enfermedad lepromatosa, los monocitos y macrófagos engloban al bacilo, pero son incapaces de destruirlos y digerirlos. Sin embargo, en estudios *in vitro*, los monocitos de estos pacientes responden, normalmente, a citoquinas y muestran una actividad fagocítica normal.

Estos resultados sugieren que el defecto fundamental en la regulación de las subpoblaciones de linfocitos T es responsable por la tolerancia inmunológica característica de la lepra lepromatosa. En esta variante es común la bacilemia y el microorganismo se puede ver, con frecuencia, en frotis teñido o por *buff coat*; la fiebre elevada y signos de toxicidad sistémica están ausentes. Aun en casos avanzados, las lesiones destructivas están limitadas a la piel y los nervios periféricos, parte anterior del ojo, tracto respiratorio superior, pabellón auricular, manos y pies; además, hay compromiso de los nervios ulnar y peroneal.

### Clasificación

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas e histopatológicas la respuesta inmune variable en la infección por *M. leprae* resulta en un amplio espectro de ellas. Por la concordancia existente entre ambas, se discuten unidas a continuación. Los criterios de clasificación se basan en parámetros clínicos, inmunológicos e histopatológicos. Entre estas se encuentra la conocida clasificación de *Ridley* y *Jopling*, la cual está cada vez más en desuso, y la de Madrid:

1. Clasificación de Madrid:

- a) Lepra lepromatosa (LL).
- b) Lepra dimorfa (LD).
- c) Lepra indeterminada (LI).
- d) Lepra tuberculoide (LT).

2. Clasificación de *Ridley y Jopling*:

- a) Lepra lepromatosa (LL).
- b) Lepra borderline (LB).
- c) Lepra borderline tuberculoide (LBT).
- d) Lepra borderline lepromatosa (LBL).
- e) Lepra indeterminada (LI).
- f) Lepra tuberculoide (LT).

*Lepra indeterminada.* Los primeros síntomas de la lepra son cutáneos. Las lesiones de la lepra indeterminada son sutiles y se encuentran, con frecuencia, en el examen de contactos de pacientes leprosos conocidos. Las lesiones principales consisten en máculas o placas hiperpigmentadas o hipopigmentadas que pueden presentar discreta anestesia. Los nervios periféricos se mantienen normales. Las lesiones pueden desaparecer espontáneamente en 1 o 2 años, pero el tratamiento específico es recomendado; se plantea que, también, pueden progresar a alguno de los dos tipos definidos de la enfermedad.

*Lepra tuberculoide.* Las lesiones cutáneas son únicas o escasas en número, de gran tamaño—de 3 a 30 cm de diámetro—, con bordes eritematosos elevados, una zona central deprimida e hipopigmentada. Por lo general, son secas, sin pelo y anestésicas. El cuero cabelludo, el perineo y los pliegues cutáneos no suelen afectarse; en cambio, la cara, las extremidades y las nalgas sí. También se alteran los nervios sensitivos cutáneos que inervan la zona dañada y si la enfermedad persiste, se produce engrosamiento de los nervios periféricos próximos a las lesiones cutáneas; entre ellos el nervio cubital por encima del codo, el nervio tibial posterior por debajo del maléolo, el nervio ciático poplíteo externo a la altura de la cabeza del peroné, el nervio facial y auricular posterior. El déficit motor de este tipo de lepra consiste en una mononeuritis múltiple y puede existir sin manifestaciones cutáneas—lepra primaria polineurítica—. Las lesiones demuestran una importante respuesta inmunitaria, escasez de bacilos, y destrucción de los nervios y anexos cutáneos.

El cuadro clínico de la enfermedad es consecuencia de la desnervación, que produce parálisis motora y lesiones neuropáticas intensas de las extremidades. La toma del nervio facial produce lagofthalmia y, a veces, da lugar a ceguera.

*Lepra intermedia –borderline–.* Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas que pueden ser múltiples y de simetría muy variable, pero más pequeñas que en la forma tuberculoide, de bordes menos definidos. La anestesia es menos prominente. Esta forma puede evolucionar con neuropatía extensa y grave que afecta los nervios cutáneos pequeños y la gran mayoría de los troncos nerviosos periféricos mayores. La histología es intermedia entre las formas tuberculoide y lepromatosa. Se produce infiltración epitelioides paracortical de los ganglios linfáticos que derivan a la zona.

El estado de enfermedad borderline es inestable y puede evolucionar hacia la forma lepromatosa en los pacientes no tratados o hacia el tipo tuberculoide durante el tratamiento. El cambio polar de una forma a otra es extremadamente raro. La histología de los granulomas varía desde un predominio de células epitelioides en la forma tuberculoide al predominio de macrófagos en el polo lepromatoso. El número de linfocitos es variable y se relaciona poco con el tipo de lepra.

*Lepra lepromatosa.* Las características de sus lesiones cutáneas son la multiplicidad y su marcada simetría. Estas pueden ser máculas, pápulas o placas; o presentarse como una infiltración difusa de la piel que confiere a la cara un aspecto tosco conocido como fascie «leonina». La infiltración de la nariz y de los huesos de la cara produce congestión nasal, epistaxis y perforación del tabique nasal. La atrofia de las espinas nasales anteriores y de las apófisis maxilares da lugar a una deformidad de la nariz conocida como «silla de montar». La extensión de la infección a estructuras oculares anteriores produce uveítis, queratitis y ceguera. La lesión testicular puede provocar atrofia y ginecomastia.

En la práctica médica habitual, la clasificación de los enfermos de lepra está determinada, en lo fundamental, por criterios clínicos y bacteriológicos con el objetivo de definir la conducta que se va a seguir y el esquema de tratamiento en cada caso. En ese sentido se ha determinado por un comité de expertos de la OMS la clasificación en tres grupos básicos:

1. Lepra paucibacilar (PB) con lesión única de piel.
2. Lepra paucibacilar (PB) con varias lesiones: dos a cinco lesiones de piel.
3. Lepra multibacilar (MB) con múltiples lesiones: más de cinco lesiones de piel.

En todas las formas de lepra el compromiso de nervios periféricos es una característica constante. Histológicamente, la participación de nervios es mayor que la de otros tejidos. La destrucción neural es consecuencia de la reacción granulomatosa del huésped más que de las propiedades neurotóxicas innatas al bacilo. Aunque es infrecuente, la toma neural puede ocurrir en ausencia de lesiones cutáneas –lepra neural pura.

En su progresión general, la lepra es indolora, pero puede ser interrumpida por dos tipos de reacciones que se denominan **estados reaccionales**. Ambas pueden ocurrir en pacientes no tratados, aunque, por lo general, aparece como complicación de la quimioterapia. Estas son las siguientes:

- *Reacción inversa o reacción tipo I.* Las lesiones cutáneas se hacen eritematosas, dolorosas y, a veces, se ulceran. Los nervios periféricos aumentan de calibre; se vuelven también dolorosos y pueden sufrir lesiones isquémicas rápidas y permanentes como consecuencia de la constricción por su propia vaina. En algunos pacientes estas exacerbaciones van seguidas de conversión de la enfermedad hacia la forma tuberculoide –reacción inversa–; mientras que en otros se produce un deterioro permanente asociado con características más lepromatosas, incluidas una prueba de lepromina negativa, además de un aumento del número de bacilos en las lesiones –reacción de deterioro del grado.
- *Eritema nudoso leproso o reacción tipo II.* Ocorre en pacientes lepromatosos o borderline, más frecuente en la última mitad del año de tratamiento. Cada nódulo desaparece en la 1ra. o 2da. semanas y otros nuevos pueden aparecer. Este cuadro puede durar 2 semanas, pero puede persistir por un largo tiempo. En casos severos el cuadro puede estar acompañado de fiebre, artralgias y linfadenopatías. Histológicamente, se caracteriza por infiltración de polimorfonucleares, depósitos de IgG y complemento –reacción de Arthus.

### Complicaciones

Las infecciones crónicas secundarias y trauma encabezan la pérdida de falanges y extremos distales. La ceguera es también común. El fenómeno Lucio, caracterizado por artritis, está limitado a la enfermedad lepromatosa no nodular y difusa.

Los casos severos recuerdan otras formas de vasculitis necrosante y están asociados a una alta tasa

de mortalidad. La amiloidosis secundaria es una complicación de la forma lepromatosa severa.

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico está basado en la búsqueda de las primeras manifestaciones clínicas, las que, con frecuencia, pasan inadvertidas para el paciente y corresponden, en su mayoría, a formas indeterminadas.

Se debe sospechar la existencia de lepra en todos los pacientes con lesiones cutáneas anestésicas, sobre todo, cuando se observa engrosamiento de los nervios, y en pacientes con neuropatía en guante y en calcetín, o mononeuritis múltiples y antecedentes de contacto con leproso. En general, es importante estudiar a todos los pacientes que presenten lesiones cutáneas caracterizadas por máculas hipocrómicas o eritematosas acompañadas de trastornos sensitivos, así como zonas anestésicas o hipoestésicas de la piel con lesiones cutáneas visibles o sin ellas.

### Exámenes complementarios

El diagnóstico se confirma por el aislamiento del bacilo en las placas o nódulos cutáneos, a través de biopsia y por frotis nasal. El examen del lóbulo de la oreja es importante y se realiza haciendo raspado de esta; aun en ausencia de lesiones cutáneas el resultado puede ser positivo.

Las características histológicas del compromiso de nervios periféricos son patognomónicas, incluso en ausencia del bacilo.

Las pruebas serológicas son menos útiles para establecer el diagnóstico; estos pacientes pueden presentar anemia moderada, sedimentación globular acelerada e hiperglobulinemia. Entre el 10 y 20 % de los pacientes lepromatosos presentan serología falsa positiva para la sífilis y antiADN o antígenos nucleares.

La prueba lepromina con una reacción vista a las 48 h –reacción de Fernández– puede ser de ayuda diagnóstica, aunque es más consistente una reacción papular a las 3 o 4 semanas –reacción de Mitsuda–. Esta última es, por lo regular, positiva en las formas tuberculoideas, y siempre negativa en la forma lepromatosa. Por lo tanto, esta prueba puede ayudar al diagnóstico.

Se han desarrollado pruebas serodiagnósticas específicas basadas en la detención de anticuerpos glicolípidos fenólicos I; este ensayo tiene una sensibilidad del 95 % en la enfermedad lepromatosa polar y cerca del 30 % en la enfermedad tuberculoide.

El diagnóstico diferencial incluye varias entidades como el lupus eritematoso sistémico, lupus vulgar, sarcoidosis y leishmaniasis cutánea, entre otros.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

La prevención primaria de la enfermedad debe partir de detección y diagnóstico rápidos, el adecuado control y tratamiento de casos, sobre todo, de tipo multiofocular.

Resulta de gran importancia proporcionar educación sanitaria al paciente y se debe destacar la disponibilidad de múltiples medicamentos para el tratamiento, la ausencia de transmisibilidad en enfermos sometidos a tratamiento continuo, así como la prevención de incapacidades físicas y sociales.

No existe vacuna efectiva contra la lepra, aunque, en algunos estudios realizados en países africanos, la aplicación profiláctica de BCG al parecer logró disminuir, considerablemente, la incidencia de lepra tuberculoide entre los contactos. Está en estudio una vacuna con bacilos Calmette Guerin vivos en combinación con *M. leprae* inactivos.

### Medidas generales

1. Notificación según la clasificación.
  - a) Lepra lepromatosa.
  - b) Lepra dimorfa.
  - c) Lepra indeterminada.
2. El aislamiento no es necesario.
3. Búsqueda y estudios de los contactos. A todos los contactos se les realizará examen neurológico y dermatológico con seguimiento anual durante 5 años. El examen de los contactos intradomiciliarios deberá ser realizado por los servicios de dermatología. Los contactos extradomiciliarios serán examinados por los médicos de familia.
4. La quimioprofilaxis se realiza a los contactos intra y extradomiciliarios. Para ello se siguen las siguientes pautas:
  - a) *Intradomiciliarios de primer orden de pacientes MB, lepromino negativos*: rifampicina 600 mg diarios por 30 días y 1 vez al mes hasta completar 6 meses. Se administra de forma controlada. Dapsona 100 mg diarios, por 6 meses. El primer mes de tratamiento es controlado y luego autoadministrado, pero controlado 1 vez por semana. A los contactos intradomiciliarios lepromino negativos se les aplicará 1 dosis de

vacuna BCG (0,05 mL). Se repetirá a los 6 meses si no ha ocurrido una conversión a la prueba de lepromina.

- b) *Resto de los contactos*: rifampicina 600 mg, 1 sola vez de forma controlada. La dosis en niños será adecuada según se indicó anteriormente.

### Tratamiento farmacológico

En la actualidad, la lepra es una enfermedad eminentemente tratable con excelentes resultados, en especial, cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento es adecuado. En nuestro país existe un Programa para el Control de la Lepra, el cual se mantiene vigente; aunque se ha actualizado la terapéutica de acuerdo con los resultados de estudios más recientes.

Desde el punto de vista operativo y para servir al esquema de terapia multidroga, se clasificarán los casos en paucibacilares y multibacilares. Se consideran multibacilares la lepra lepromatosa, la dimorfa o borderline y la indeterminada con baciloscopia positiva. Se consideran paucibacilares la lepra tuberculoide y la indeterminada con baciloscopia negativa. Según el caso se indicará:

#### 1. Tratamiento en casos multibacilares:

- a) Para el adulto el esquema mensual es el siguiente:
  - Día 1, diario en 1 sola dosis:
    - Rifampicina (cáp. de 150 y 300 mg), 600 mg.
    - Clofazimina (cáp. de 50 y 100 mg), 300 mg en el almuerzo.
    - Dapsona (tab. de 50 y 100 mg), 100 mg.
  - Día 2 al 28:
    - Clofazimina (cáp. de 50 y 100 mg), 50 mg diarios en el almuerzo.
    - Dapsona (tab. de 50 y 100 mg), 100 mg diarios.
- b) Para el niño –de 10 a 14 años– el esquema es el siguiente:
  - Día 1: diario en 1 sola dosis:
    - Rifampicina (cáp. de 150 y 300 mg), 450 mg.
    - Clofazimina (cáp. de 50 y 100 mg), 50 mg.
    - Dapsona (tab. de 50 y 100 mg), 50 mg.
  - Día 2 al 28: diario en 1 sola dosis:
    - Clofazimina (cáp. de 50 y 100 mg), 50 mg en días alternos.
    - Dapsona (tab. de 50 y 100 mg), a razón de 50 mg/día.

La duración del tratamiento será de 24 meses en ambos casos. Este tratamiento será controlado



todo el tiempo; o sea, administrado por el personal de salud pública.

Después de concluido el tratamiento se mantendrá una observación por no menos de 10 años.

Basado en la información disponible y las recomendaciones del Comité de Expertos de la OMS, se acepta que es posible reducir la duración del tratamiento a estos pacientes sin compromiso importante de su eficacia.

2. *Tratamiento en casos paucibacilares.* Para el adulto el esquema mensual es el siguiente:

- a) Día 1: diario en 1 sola dosis:
  - Rifampicina (cáp. de 150 y 300 mg), 600 mg.
  - Dapsona (tab. de 50 y 100 mg), 100 mg.
- b) Día 2 al 28: dapsona (tab. de 50 y 100 mg), 100 mg/día en 1 sola dosis.

La duración del tratamiento es de 6 meses. Todo el tratamiento se realizará controlado; es decir, administrado, directamente, por personal de salud pública. Después de concluido el tratamiento se mantendrá una observación durante un período de 3 años.

- c) Como alternativas de tratamiento pueden ser utilizadas las opciones siguientes:
  - Ofloxacina (tab. de 200 y 400 mg), administrar 400 mg/día, en 1 sola dosis.
  - Minociclina (tab. de 50 y 100 mg), administrar 100 mg diarios, en 1 sola dosis.
  - Claritromicina (tab. de 250 y 500 mg), administrar 500 mg/día.

Basado en los resultados de un amplio estudio multicéntrico, el Grupo de Expertos consideró que una dosis de rifampicina (60 mg) más ofloxacina (400 mg) y minociclina (100 mg) resulta un esquema alternativo aceptable y con un adecuado resultado costo-efectividad para el tratamiento de la lepra PB con lesión única de piel.

En el tratamiento para niños, la dosis recomendada es de 20 mg/kg/día sin pasar de 600 mg/día, tanto en el uso diario como mensual; clofazimina 0,5 mg/kg/día; dapsona de 1 a 2 mg/kg/día, sin sobrepasar los 100 mg/día y hansolar 2 mg/kg/mes.

3. *Tratamiento de complicaciones:*

- a) *Neuritis:* el tratamiento comienza, usualmente, con prednisolona, 40 mg diarios; se disminuye la dosis de acuerdo con la respuesta, y se mantienen 20 mg/día por 3 meses. Después se reduce la dosis hasta suspenderla alrededor de los 6 meses.

- b) *Eritema nodoso leproso:* algunos pacientes padecen episodios moderados de eritema nodoso con manifestaciones generales como fiebre, que se resuelve con la administración de aspirina. Cuando el episodio se caracteriza por manifestaciones severas sistémicas necesita otras alternativas terapéuticas como son las siguientes:

- Corticosteroides: la dosis inicial de prednisolona es de 40 a 60 mg/día y puede ser suprimida en pocas semanas.
- Thalidomida: en el hombre y en la mujer posmenopáusica, esta droga suprime la producción de FNT alfa –factor de necrosis tumoral– y resulta tan efectivo como la prednisolona con pocos efectos colaterales.
- Clofazimina: esta droga es menos poderosa y de acción más lenta, pero es, también, útil en el control del ENL. La dosis es superior a 100 mg, 3 veces al día, por 3 meses, pero puede ser reducida a 200 mg/día, durante 3 meses.

Se dará el alta clínica cuando el paciente se encuentre inactivo, nunca antes de los 18 meses de estar recibiendo tratamiento, y se pasa entonces a observación por un período de 10 años, los multibacilares y durante 3 años los paucibacilares. Al finalizar el período de observación a los pacientes que se mantienen inactivos se les dará el alta epidemiológica en conjunto con el dermatólogo.

## Sífilis

### Concepto

Enfermedad sistémica transmisible causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, que se caracteriza por evolucionar con estadios clínicos sucesivos y con período de latencia asintomática de varios años de duración, además de afectar cualquier tejido u órgano vascular.

### Patogenia

El agente causal, el *T. pallidum*, fue descubierto en 1905 por *Schaudinn* y *Hoffman*. Es una bacteria helicoidal delgada de 0,15  $\mu$  de ancho y de 6 a 50  $\mu$  de largo. Suele tener entre 6 y 14 espirales. Es muy delgada para observarse con la tinción de Gram usual, pero se puede ver en montajes húmedos mediante

microscopía de campo oscuro o por los métodos de tinciones argénticas o de anticuerpos fluorescentes.

El *T. pallidum* tiene gran semejanza estructural con bacterias gramnegativas. Se puede cultivar *in vitro*, pero proporciona pocos gérmenes, por lo que su valor es limitado en investigaciones y en la clínica. Todos los cultivos estudiados han sido sensibles a la penicilina y similares desde el punto de vista antigénico.

### Epidemiología

La sífilis es una enfermedad de distribución mundial. La OMS estima 12 000 000 de casos nuevos anuales, con el mayor número de casos en el sur y sudeste asiático y en el África subsahariana. En Cuba se notificaron 15 818 en 1996 y 15 813 casos en el año 1997, por lo que hubo una muy ligera disminución.

Por lo general, prevalece en las zonas urbanas y en los jóvenes —más en hombres que en mujeres— sexualmente activos. En los últimos años, los hombres homosexuales han constituido una proporción cada vez mayor del total de casos. La mayor prevalencia en los grupos con bajo nivel económico y cultural refleja más bien factores sociales que biológicos. Los otros factores de riesgos identificados han sido: el número de compañeros sexuales y su mala elección, edad temprana en el inicio de las relaciones sexuales, prostitución, alcoholismo, drogadicción, no uso de preservativo y coinfección con otras ITS.

El único reservorio son los humanos. Se transmite durante las relaciones sexuales, por contacto directo con exudados de las lesiones iniciales húmedas evidentes o no de la piel y de las mucosas, y con líquidos y secreciones orgánicas de las personas infectadas, así como por transfusiones de sangre si el donante está en fase temprana de la enfermedad. Algunos profesionales han contraído lesiones primarias después de realizar a un paciente el examen clínico. La vía fetal puede ocurrir durante el embarazo y el parto.

El período de incubación es de 10 días a 3 meses, generalmente, 3 semanas. El período de transmisibilidad es variable e indefinido, en las etapas primaria y secundaria, y en las recurrencias mucocutáneas que pueden aparecer durante los primeros 4 años de latencia. No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se transmite por contacto sexual en el transcurso de la latencia, aunque las lesiones no manifiestas hacen que tal lapso sea potencialmente infectante. La transmisión congénita es más probable en la sífilis materna temprana, pero puede ocurrir, también, durante el período de latencia.

La susceptibilidad es universal, aunque solo una tercera parte de las exposiciones derivan en infección. La infección genera inmunidad contra el *T. pallidum* gradualmente, y, en cierta medida, contra treponemas heterólogos. No se genera inmunidad, si el paciente ha sido tratado en las fases primaria y secundaria. La infección concurrente con el virus de la inmunodeficiencia humana puede disminuir la respuesta normal del huésped.

### Diagnóstico positivo

#### *Sífilis primaria*

La lesión típica es el chancro, que se caracteriza por ser una úlcera indolora, indurada, de base limpia, con bordes elevados y duros. Se inicia como una pápula que sufre una erosión superficial. Casi siempre son únicas, pero, a veces, hay múltiples úlceras. La lesión no tratada se cura en varias semanas y deja una cicatriz leve. Se puede detectar adenopatía regional que puede ser unilateral o bilateral.

La mayoría de los chancros se localizan en la región genital, pero se está observando una proporción mucho mayor de chancro no genital, sobre todo en hombres homosexuales que se localizan en el recto o en zonas próximas. Los chancros rectales pueden tener un aspecto atípico y simular otras afecciones. También es posible detectar chancro en la faringe, lengua, labios, dedos de las manos y en los pezones. Los de los dedos pueden tener aspecto erosivo y ser muy dolorosos. Los chancros en las personas previamente infectadas pueden ser muy pequeños y permanecer con aspecto papular. Las infecciones secundarias cambian el aspecto de la lesión que se hace dolorosa.

#### *Sífilis secundaria*

Varias semanas después de la aparición de la lesión primaria, como promedio de 4 a 8 semanas, el paciente presenta, de manera característica, las lesiones secundarias. Los enfermos refieren fiebre, cefalea, malestar general, linfadenopatía generalizada, y otros síntomas sistémicos. En una tercera parte de los enfermos se puede observar el chancro en fase de curación.

La mayoría de los pacientes con sífilis secundaria tienen lesiones cutáneas o mucocutáneas —exantema papuloscamoso—. El exantema tiene aspecto muy variable, pero posee características distintivas. Las lesiones, por lo general, se presentan diseminadas y simétricas, muy notables en las palmas de las manos y las plantas de los pies, de color rosa cobrizo o rojo oscuro, sobre todo, las lesiones maculares iniciales.

No son pruriginosas y en los adultos casi nunca vesiculares o ampollares. Son induradas y se observan escamas superficiales. Tienden a ser polimorfas y redondeadas y al cicatrizar es posible que dejen pigmentación o despigmentación. Las lesiones pueden ser difíciles de observar, sobre todo, en personas de piel negra.

Cuando afecta la cara, el exantema puede ser pustuloso y simular acné vulgar y, en ocasiones, tan considerable que parece una psoriasis. Las lesiones maculares iniciales se observan, con frecuencia, en los bordes costales o a los lados del tronco; se diseminan al resto del cuerpo y respetan la cara, excepto la zona alrededor de la boca. En pacientes desnutridos puede haber lesiones ulcerosas con costras y amontonadas, y se denominan **lesión en rupia**. Las lesiones alrededor de los folículos pilosos pueden causar alopecia.

En áreas húmedas pueden coalescer grandes pápulas planas y pálidas para formar el condiloma plano, que son muy infecciosos y, en pocas ocasiones, generalizados.

El 30 % de los pacientes presenta la placa mucosa que se caracteriza por ser una lesión oval, ligeramente elevada, recubierta por una membrana blanca grisácea, que al desprenderse deja una base de color rosado sin hemorragia. Se localiza en los genitales, la boca o la lengua.

Otras manifestaciones de sífilis secundaria son: hepatitis, periostitis, nefropatía, iritis y uveítis anterior.

### *Sífilis latente*

Es la etapa en que no hay síntomas clínicos y el LCR es normal. La latencia se inicia después del primer ataque de sífilis secundaria y puede durar toda la vida.

La latencia se divide en dos etapas: temprana y tardía. La latencia temprana se define como el primer año después de la infección. La latencia tardía, por lo general, no es infecciosa, excepto en las embarazadas, que pueden transmitirla al feto después de muchos años.

### *Sífilis tardía*

Es la etapa destructiva de la enfermedad, que progresa con lentitud, aunque ciertos síndromes neurológicos se inician de forma súbita. Afecta a cualquier órgano del cuerpo y existen tres tipos principales de manifestación: tardía benigna, cardiovascular y neurosífilis.

*Sífilis tardía benigna o goma*. Se desarrolla de 1 a 10 años después de la infección inicial y afecta cualquier parte del cuerpo como los órganos profundos. Es muy destructiva, pero responde con rapidez al tratamiento, por lo que es relativamente benigna. En la actualidad, esta etapa no se observa con frecuencia. Se inicia como un nódulo superficial o una lesión más profunda que se rompe para formar úlceras en sacabocados. Pueden ser únicas o múltiples, no dolorosas, con bordes curvos o policíclicos.

*Sífilis cardiovascular*. Suele iniciarse entre 5 y 10 años de la infección inicial, pero se puede manifestar, clínicamente, 20 a 30 años después. Es más frecuente en los hombres y en personas de raza negra. Las principales complicaciones son la insuficiencia aórtica y el aneurisma aórtico.

*Neurosífilis*. Existen cuatro formas clínicas:

1. Asintomática.
2. Meningovascular.
3. Tabes dorsal.
4. Parálisis general.

La forma asintomática se diagnostica cuando el VDRL sea positivo en el LCR, en ausencia de signos y síntomas neurológicos. Las pruebas VDRL falsas positivas son muy raras en el LCR. La terapéutica farmacológica evita su progresión.

La neurosífilis meningovascular se puede presentar con meningitis aguda o subaguda después de la etapa primaria, por lo general, en el primer año de la infección y, en algunos casos, coincidente con el exantema de la sífilis secundaria. Con frecuencia, afecta la base del cerebro y origina parálisis de los nervios craneales. El LCR muestra linfocitosis, aumento de las proteínas y VDRL positivo.

La tabes dorsal es una afección degenerativa que progresa con lentitud, afecta la zona posterior y las raíces posteriores de la médula, y causa pérdida progresiva de los reflejos periféricos y ataxia progresiva. El inicio es de 20 a 30 años después de la infección inicial. Es más frecuente en hombres y en pacientes de raza blanca. Los casos típicos presentan dolores, ataxia, pupilas de Argyll-Roberston, ausencia de reflejos tendinosos profundos y pérdida de la función de la columna posterior.

En los casos avanzados existen lesiones crónicas en las grandes articulaciones de los miembros afectados –articulaciones de Charcot–. En algunos casos se detectó atrofia óptica. El VDRL en suero es normal entre el 30 y el 40 % de los enfermos y en el LCR, entre el 10 y el 20 %.

La parálisis general es una meningoencefalitis crónica, que causa pérdida gradual progresiva de la función cortical. Se presenta de 10 a 20 años después de la infección inicial. Los síntomas iniciales son inespecíficos como irritabilidad, fatiga, cefalea y alteraciones de la personalidad, después aparece deterioro de la memoria, confusión, delirio, convulsiones, parálisis y afasia. El LCR muestra leucocitosis con linfocitosis, proteínas elevadas y VDRL reactivo.

### *Sífilis y embarazo*

La evolución de la etapa primaria no se modifica durante la primera mitad del embarazo. El chancro de localización preponderantemente genital se establece a las 3 semanas de contaminada la madre. Si se infecta en la segunda mitad del embarazo, el chancro puede persistir hasta el término y la etapa secundaria se presenta en forma temprana. Es excepcional que las embarazadas presenten lesiones terciarias precoces, características de la sífilis tardía.

La infección materna no tratada puede causar aborto, parto inmaduro y pretérmino, bajo peso al nacer, muerte fetal y síndromes de sífilis congénita temprana o tardía.

### *Sífilis congénita*

La sífilis congénita es transmitida al feto por vía transplacentaria a través de las vellosidades coriales después de las 18 semanas de embarazo, porque la barrera formada por las células de Langhans lo impide. El riesgo de infección es, aproximadamente, del 60 al 80 % y depende del estadio de la infección materna, de la edad gestacional, así como del número de treponemas. La sífilis primaria o secundaria no tratada es transmitida, pero no así la sífilis latente y la sífilis terciaria.

La sífilis congénita temprana se observa, con frecuencia, en el período perinatal. Las manifestaciones clínicas semejan la sífilis secundaria, excepto que el exantema puede ser vesicular o ampollar. También puede existir rinitis, hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia y pseudoparálisis por osteocondritis dolorosa.

La sífilis congénita tardía aparece después de los 2 años. Las úlceras gomosas tienden a afectar la nariz, el tabique nasal y el paladar duro. Las lesiones periósticas pueden causar un hueso frontal prominente, depresión del puente nasal –nariz en silla de montar–, desarrollo defectuoso del maxilar y curvatura anterior de las tibias –tibias en sables–. Es posible encontrar artritis de la rodilla de inicio tardío –articulaciones de Clutton–. La dentición permanente muestra

anormalidades que se conocen como dientes de Hutchinson –incisivos centrales superiores separados, con una escotadura central y adelgazados–. La lesión ocular más frecuente es la queratitis intersticial, en ocasiones, se produce atrofia óptica y sordera neurosensorial progresiva por afección del 8vo. par craneal. No se observan alteraciones cardiovasculares.

Muchos pacientes con sífilis congénita permanecen en estadio de latencia y nunca presentan manifestaciones activas de la enfermedad.

### *Sífilis e infección por virus de la inmunodeficiencia humana*

Un paciente con sífilis tiene de 3 a 5 veces más riesgo de contraer una infección por VIH. La úlcera se comporta como una puerta de entrada para la infección.

En los pacientes con infección por VIH, que adquieren sífilis, la evolución natural se puede modificar. Es más frecuente la sífilis secundaria y la coexistencia con el chancro. La neurosífilis es común en los pacientes con VIH.

### *Exámenes complementarios*

El diagnóstico debe incluir criterios epidemiológicos, historia clínica, pruebas serológicas, examen de campo oscuro, estudio del LCR y exploración radiológica.

El diagnóstico de la sífilis primaria se basa en la demostración del *T. pallidum* mediante microscopía de campo oscuro, en los exudados obtenidos del chancro. Si el resultado es negativo se debe repetir y realizar pruebas serológicas. Toda úlcera genital y rectal se debe sospechar como sífilítica. El diagnóstico de la sífilis latente se establece por exclusión de las otras formas clínicas en enfermos con prueba serológica persistentemente positiva, pero que no presentan manifestaciones clínicas activas. El LCR y los estudios radiográficos son normales.

La mayoría de los recién nacidos no tienen signos en los primeros días, por lo que se realizan pruebas serológicas. Los resultados serológicos positivos inespecíficos pueden ser causados por la transferencia pasiva de IgG materna a través de la placenta. Debe sospecharse sífilis secundaria en los casos de sordera inexplicable, deterioro intelectual progresivo o queratitis.

1. *Examen de campo oscuro.* Es el medio más definitivo para establecer el diagnóstico. Casi siempre es positivo en la sífilis primaria y en las lesiones en las mucosas húmedas de la sífilis secundaria y



congénita. En ocasiones, es positivo en las aspiraciones de los ganglios linfáticos en la sífilis congénita. Los resultados falsos negativos pueden ser causados por la aplicación de jabones u otro compuesto tóxico en las lesiones, por lo que un resultado negativo aislado no es suficiente para descartar sífilis.

2. *Pruebas serológicas.* La infección por *T. pallidum* estimula dos tipos básicos de anticuerpo humoral: inespecíficos contra cardiolipina y treponemales específicos.

a) Prueba no treponémica inespecífica:

- Prueba rápida de reagina plasmática (RPR).
- *Veneral Disease Research Laboratories* (VDRL): es la prueba estándar para detectar anticuerpos anticardiolopina y la prueba de selección preferente y de elección para vigilar la respuesta del paciente al tratamiento. Comienza a tornarse positiva de 1 a 2 semanas después del inicio del chancro; por lo que una prueba VDRL negativa no excluye una sífilis primaria. En la sífilis secundaria es positiva en el 99 % de los enfermos; y en etapa tardía la reactividad tiende a disminuir. La infección por VIH causa alteración en la respuesta serológica. El título cuantitativo es útil para vigilar la respuesta terapéutica.
- Las pruebas serológicas pueden tener resultados falsos positivos. Se definen como una prueba inespecífica positiva con una prueba treponémica negativa. La proporción depende de la prevalencia de la sífilis. Se observan en los casos siguientes:
  - Neumonías típicas.
  - Paludismo.
  - Infecciones bacterianas y virales.
  - Vacuna contra la viruela.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Drogadictos.
  - Lepra.
  - Ancianos.
  - Tiroiditis.

b) Prueba treponémica específica:

- Prueba de absorción de anticuerpos treponémicos por inmunofluorescencia (FTA-ABS): es la prueba treponémica de más amplio uso y la más utilizada como prueba de confirmación. Tiene elevada sensibilidad y especificidad. Es positiva en un porcentaje muy alto de pacientes con sífilis primaria, secundaria

y tardía, por lo que es la única prueba positiva en la sífilis cardiovascular y en la neurosífilis. Una modificación de esta prueba con IgM marcada con fluorescencia tiene cierta utilidad en la sífilis congénita.

- Análisis de microaglutinación de anticuerpos contra *T. pallidum* (MHA-TP).
- Prueba anticuerpo hemoaglutinante *T. pallidum* (TPHA).

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la sífilis primaria se realiza con el herpes genital, chancro blando, linfogranuloma venéreo, infecciones micóticas superficiales, balanitis erosiva, epiteloma, úlceras tuberculosas y traumatismo. El de la sífilis secundaria incluye varias enfermedades; las erupciones cutáneas pueden semejar pitiriasis rosada, rubéola, eritema multiforme, psoriasis, liquen plano, erupciones por fármacos o mononucleosis infecciosa. La placa mucosa puede simular candidiasis bucal. Los condilomas planos se pueden confundir con verrugas, hemorroides y pénfigo.

### Tratamiento

#### *Medidas preventivas*

1. Desarrollar la educación sexual de la población y de los grupos específicos.
2. Promover el uso del preservativo y asegurar su acceso a toda la población.
3. Educar a la población sobre las manifestaciones clínicas y el modo de transmisión.
4. Indicar tratamiento oportuno y eficaz de los casos y los contactos.
5. Mantener la vigilancia epidemiológica a través de serología a las embarazadas en el 1er. y 3er. trimestres, a las mujeres a quienes se interrumpe el embarazo, a las que asistan a consulta de planificación familiar, a pacientes que serán sometidos a cirugía, y a los contactos y sospechosos de ITS.
6. Indicar serología a las gestantes después del parto y a los recién nacidos, si la serología de la madre es positiva.
7. Realizar búsqueda activa en personas que tengan conductas sexuales de riesgo.

#### *Medidas generales*

1. Interconsulta con dermatología:
  - a) A toda embarazada con serología reactiva para su estudio y definición diagnóstica, y a todas las

que presenten lesiones dermatológicas, aun cuando la serología sea no reactiva.

- b) A todas las personas con serología reactiva.
- c) A todas las personas en que se sospeche sífilis, aunque la serología sea no reactiva.

2. Notificación y dispensarización.

3. Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección. Se entrevistará a los enfermos cuantas veces sea necesario para identificar a los contactos sexuales de los 2 años anteriores, sospechosos y asociados. Se les indicará VDRL, antígeno de hepatitis B y VIH. Se tratarán todos los contactos sexuales, los sospechosos y los asociados si tienen serología positiva.

### Tratamiento farmacológico

1. Tratamiento de la sífilis primaria sintomática y sífilis latente de no más de 1 año de evolución, embarazadas con serología reactiva y contactos de sífilis reciente:

- a) Penicilina G benzatínica: 2 400 000 U por vía i.m., en dos inyecciones de 1 200 000 U como dosis única.
- b) Penicilina rapilenta: 1 000 000 de U por vía i.m. diaria, durante 10 días.
- c) En caso de alergia:
  - Tetraciclina: 30 g (2 tab./6 h), durante 15 días.
  - Doxiciclina: 100 mg, 2 veces al día, por 14 días.
- d) En embarazadas: indicar eritromicina, en dosis de 30 g (2 tab./6 h), durante 15 días.

2. Tratamiento de la sífilis tardía y sífilis latente de más de 1 año de duración:

- a) Penicilina G benzatínica: 7 200 000 U i.m., en 3 dosis de 2 400 000 U por vía i.m., a intervalos de 7 días.
- b) Penicilina rapilenta: 1 000 000 de U i.m. diaria, durante 15 días.
- c) En caso de alergia: tetraciclina o eritromicina en dosis de 60 g, durante 30 días.

3. Tratamiento de la sífilis congénita temprana –en lactantes:

- a) Penicilina cristalina: 50 000 U/kg/día, en 2 subdosis, por 14 días.
- b) Penicilina rapilenta: 50 000 U/kg/día, en 2 subdosis, por 14 días.

El seguimiento será por 2 años, se sugieren consultas cada 3 meses en el primer año y cada 6 meses en el segundo año.

### Criterios de alta clínica

- Cuando haya recibido tratamiento controlado.

- Examen clínico negativo.

- Curva serológica que muestre una evolución satisfactoria, hacia la negativización en un período de 1 año.

### Criterios de alta epidemiológica

- Cuando se haya logrado detectar no menos de un caso nuevo secundario en la investigación.
- Cuando se haya logrado detectar el indicador de contactos, sospechosos y asociados en la entrevista epidemiológica.

## Blenorragia

### Concepto

Infección de transmisión sexual (ITS) causada por la especie *Neisseria gonorrhoeae*, que afecta el epitelio columnar y de transición de la uretra, endocérvix, faringe, ano y conjuntiva. Se caracteriza por un espectro clínico muy variado.

### Patogenia

El agente causal, la *N. gonorrhoeae*, fue identificado por Neisser en 1879; es un coco aerobio, gramnegativo, no esporulado, esférico u ovalado que aparece en parejas –diplococos– a menudo intracelular. Son altamente autolíticos y mueren con rapidez cuando se encuentran fuera de su medio. Necesitan ciertos requisitos nutritivos y ambientales para su cultivo y crecimiento, los cuales se logran añadiendo sangre, suero y otros agentes al medio de cultivo –agar-chocolate–, y se mantienen estos con un grado elevado de humedad relativa, una atmósfera del 2 al 10 % de CO<sub>2</sub>, una temperatura entre 35 y 36 °C y un pH entre 7,2 y 7,6. El medio selectivo de Thayer-Martin es uno de los más utilizados, este contiene vancomicina, colimestado sódico y nistatina, lo cual inhibe el crecimiento de otras bacterias que, frecuentemente, se encuentran en la uretra, cérvix, vagina, recto y faringe. Para la diferenciación de las distintas cepas se pueden utilizar varios métodos: auxotipificación, tipificación de la proteína I, inmunofluorescencia y sistemas basados en anticuerpos monoclonales.

### Epidemiología

Es una enfermedad de distribución mundial. Se ha estimado, aproximadamente, 62 000 000 de casos nue-

vos en todo el mundo. En nuestro país se notificaron 33 948 casos en el año 1997, lo que reduce su incidencia en el 17,3 % con respecto al año 1996.

La blenorragia es una enfermedad exclusiva de los humanos. Afecta a ambos sexos por igual, y es más frecuente en adolescentes y jóvenes sexualmente activos.

El modo de transmisión es por contacto con exudados de las membranas mucosas de las personas infectadas, casi siempre por contacto sexual. El período de incubación es, por lo general, de 2 a 7 días. El período de transmisibilidad puede durar de meses a años, si no se trata al enfermo.

El tratamiento eficaz suele interrumpir la transmisibilidad muy rápido. La susceptibilidad es general. Se han demostrado anticuerpos humorales y secretorios, pero las cepas de gonococos son antigénicamente heterólogas y la reinfección es común.

Los factores de riesgos son el número de compañeros sexuales, la no utilización de preservativos, edad temprana al inicio de las relaciones sexuales, condiciones socioeconómicas bajas, bajo nivel cultural, inaccesibilidad a los servicios de salud, prostitución, coexistencia con otra ITS y alcoholismo.

### **Diagnóstico positivo**

Los síntomas y signos de la gonorrea son variables y están determinados, tanto por el sexo, como por su localización anatómica.

#### ***Infección gonocócica en el varón***

Aproximadamente, el 10 % de los enfermos son asintomáticos. En los sintomáticos, el período de incubación oscila entre 2 y 7 días. En heterosexuales, la infección se localiza, casi exclusivamente, en la uretra y causa una reacción inflamatoria local que se caracteriza por un exudado uretral purulento amarillento, disuria y lesiones eritematoedematosas en los bordes del meato uretral. En ocasiones, no es fácil detectar el exudado, por lo que se sugiere examinar al enfermo varias horas después de la micción; muchas veces el exudado solo se presenta por la mañana antes de la micción. En aquellos pacientes que tienen conductas homosexuales, la infección es más frecuente en la faringe y en el recto. Por lo general, la infección faríngea es asintomática, pero se puede detectar faringitis exudativa con adenopatía cervical. La infección del recto presenta diferentes formas clínicas, desde la asintomática a proctitis grave con tenesmo, exudado mucopurulento y sangramiento.

La principal complicación es la infección gonococal diseminada. La epididimitis y la proctatitits son actualmente raras.

#### ***Infección gonocócica en la mujer***

Casi el 50 % de las mujeres enfermas son asintomáticas o tienen escasos síntomas. La infección más frecuente se localiza en el endocérvix, seguido de la uretra, recto, faringe y glándula de Bartholino.

La infección cervical sintomática se caracteriza por exudado mucopurulento y signos de inflamación del endocérvix, que se puede acompañar de disuria, dolor pelviano y sangramiento anormal. Desde la región cervical, la *N. gonorrhoeae* puede ascender al endometrio y a las trompas, y ocasionar endometritis y salpingitis. La salpingitis es la complicación más importante, ya que puede causar esterilidad y embarazo ectópico. Se ha reportado que la enfermedad inflamatoria pélvica gonococal es tres veces más frecuente en las mujeres con DIU.

Los gonococos se pueden diseminar y causar una perihepatitis, cuadro conocido como síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Las infecciones uretral, faríngea y rectal tienen síntomas escasos. Los pacientes con infección rectal pueden referir malestar perianal, escoriaciones rectales y secreción rectal.

#### ***Infección gonocócica diseminada***

Aproximadamente, el 1 % de los adultos enfermos presenta manifestaciones de bacteriemia gonococal, dermatitis y artritis o infección diseminada. La gravedad varía desde una manifestación leve, de evolución lenta, sin fiebre, artralgiyas leves y lesiones cutáneas, hasta un proceso fulminante con fiebre alta y prostración.

Las manifestaciones iniciales pueden ser poliartalgias migratorias asimétricas y lesiones en la piel que, con frecuencia, se acompañan de fiebre y tenosinovitis. Las lesiones de la piel se caracterizan por pápulas, pústulas o ampollas y, con menor frecuencia, petequias o lesiones necróticas. El exantema no es patognomónico, pero cuando se detecta en pacientes con poliartalgias se convierte en signo de firmeza para sospechar la infección.

La etapa temprana puede tener remisión de manera espontánea o pasar a una segunda etapa de artritis séptica. La artritis suele afectar una articulación mayor como el codo, la cadera, la rodilla o los tobillos. Otras complicaciones de la bacteriemia incluyen miocarditis, endocarditis, meningitis y hepatitis.

### ***Infección gonocócica en el recién nacido***

El recién nacido puede alojar la infección tanto en la conjuntiva, la faringe, el tracto respiratorio como en el conducto anal. La localización más peligrosa es en la conjuntiva, la cual constituye una urgencia médica, debido a que puede provocar ceguera, como resultado de una ulceración corneal que causa la perforación del cristalino, con cicatrices que lo pueden opacificar. La profilaxis con nitrato de plata al 1 %, en forma de colirio, ha disminuido, considerablemente, la incidencia de dicha afección oftálmica en el neonato.

### ***Infección gonocócica en la embarazada***

Si el gonococo afecta el endometrio puede causar abortos, partos inmaduros y rotura prematura de membranas. Es excepcional la infección del feto por vía transplacentaria, pero en el momento del parto es posible afectar al recién nacido. Si el contagio es reciente, el embarazo agrava la enfermedad.

Después del parto o más tardíamente con la aparición del primer período menstrual, los gonococos pueden ascender y originar endometritis, salpingitis y pelviperitonitis. Si se establece el diagnóstico de la infección durante el trabajo de parto, se deberá reducir al mínimo las maniobras exploratorias y conservar la integridad de las bolsas el mayor tiempo posible.

### ***Exámenes complementarios***

Cuando existe la evidencia clínica de la enfermedad el diagnóstico es más fácil de realizar. En los varones con secreción uretral se tomará una muestra de esta para realizar una tinción de Gram, lo cual reporta una sensibilidad del 90 al 98 % y una especificidad del 95 al 98 %, y se considera como diagnóstico si se observan diplococos gramnegativos intracelulares; dudosa, si los diplococos son extracelulares, y negativa, si no aparecen dichos organismos.

En hombres asintomáticos la sensibilidad de la tinción de Gram solo es del 60 %, por lo que se recomiendan cultivos de exudados de la uretra anterior o de la orina. Si la secreción es escasa se procederá a tomar una muestra intrauretral con escobillones uretrogenitales, los cuales serán inoculados, directamente, en el medio de cultivo de Thayer-Martin, también se puede hacer en los casos de proctitis, en los que se recomienda practicar una anoscopia y obtener la muestra por esta vía para tinción y cultivo.

En las mujeres con síntomas sugestivos de infección gonocócica, se tomará una muestra con espéculo

de la secreción endocervical o uretral, a la cual se le aplicará la tinción de Gram del frotis del endocérvix. Esta tiene una sensibilidad entre el 50 y 60 %, por lo que en las mujeres hay que realizar cultivos para *N. gonorrhoeae* en medio de Thayer-Martin.

Otra técnica para posible diagnóstico es la utilización de sueros pareados, mediante los cuales se pueden detectar aumento al cuádruplo de los anticuerpos gonocócicos entre una muestra y otra, si se utilizan pruebas de fijación de complemento, de inmunofluorescencia o prueba de captación de antígenos.

El diagnóstico de la infección diseminada es más complicado, ya que en el 50 % de los pacientes con sospecha clínica se logra aislar el gonococo de la sangre, la piel, el líquido sinovial o líquido cefalorraquídeo (LCR). La mayor positividad de los hemocultivos se logra en las primeras 48 h de comenzados los síntomas, mientras que en las muestras de líquido sinovial los resultados son más tardíos. En los pacientes que no se logra aislar el gonococo de dichos lugares se debe proceder a tomar muestras de regiones genitales, la faringe y el recto.

### **Diagnóstico diferencial**

Se debe realizar en las uretritis no gonocócicas, que son causadas, en la mayor parte, por la *Chlamydia trachomatis*—es muy frecuente la coexistencia con el gonococo, por lo que en todos los esquemas terapéuticos se indican tratamientos combinados—. La cervicitis se debe diferenciar de las causadas por *C. trachomatis* y de las cervicitis herpéticas. La IGD se debe diferenciar del síndrome de Reiter, fiebre reumática, artritis reumatoidea o posinfecciosa y endocarditis bacteriana subaguda.

### **Tratamiento**

#### ***Medidas preventivas***

1. Desarrollar la educación sexual de la población.
2. Fomentar la utilización del preservativo en las personas con conductas de riesgo y en contactos ocasionales.
3. Proveer el acceso a los anticonceptivos.
4. Educar a la población sobre los síntomas, signos y modo de transmisión de la enfermedad.
5. Indicar tratamiento oportuno y eficaz a todos los casos y contactos.
6. Ordenar examen directo con tinción de Gram a toda persona que concurra con secreción uretral, persona con conductas sexuales de riesgo, a los contactos y sospechosos de ITS.



7. Realizar examen diagnóstico a toda mujer, sobre todo entre los 15 y 45 años, que sea diagnosticada o sospechosa de enfermedad inflamatoria pélvica; que tenga síntomas de uretritis, cervicitis, disuria, secreción genital o cualquier síntoma sospechoso de blenorragia; a toda mujer que se interrumpa el embarazo y a aquellas que asistan a consulta de planificación familiar.

#### Medidas generales

1. Notificación y dispensarización.
2. Realizar exámenes diagnósticos de otras ITS: sífilis, hepatitis B e infección por VIH.
3. Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección. Entrevista a todo caso confirmado y se reentrevistarán tantas veces como sea posible para identificar el indicador de contactos, sospechosos y asociados, según establece el programa, entre los cuales se debe detectar al menos un caso nuevo secundario. Se les indicará serología (VDRL), antígeno de superficie y VIH. Se debe tratar a todos los contactos sexuales de casos sintomáticos con los que hayan tenido relaciones en los 30 días anteriores. Estudiar y tratar a las personas que hayan sido contactos de casos asintomáticos en los 60 días anteriores. Se tomará igual medida con la pareja sexual. Los sospechosos y asociados se tratarán si están enfermos.

#### Tratamiento farmacológico

En el caso de blenorragia genital no complicada en adultos, el tratamiento recomendado es la administración en una sola dosis de ceftriaxona de 125 a 250 mg por vía i.m.; ciprofloxacino: 500 mg por v.o.; ofloxacina: 400 mg por v.o.; cefixima: 400 mg. En el caso de pacientes que no puedan recibir una cefalosporina o una quinolona se pueden indicar 2 g de espectinomocina por vía i.m. en una sola dosis. Cualquiera que sea la selección, debe ir seguida de un esquema de tratamiento eficaz contra *Chlamydia*.

Existen múltiples variantes de tratamiento para combatir la sepsis por *N. gonorrhoeae*, pero debido a los índices de resistencia que ha ido mostrando dicho germen, fundamentalmente, frente a las penicilinas, sería aconsejable contar con los reportes de resistencia de cada zona geográfica para aplicar el tratamiento más efectivo.

En el Programa cubano contra ITS se recomienda para el tratamiento de la uretritis no complicada lo siguiente:

- *Esquema de dosis única en el adulto*. Penicilina G procaína, aplicar 2 500 000 UI por vía i.m. En dos puntos –glúteos–, precedido de 1 g de probenecid por v.o.
  - *Esquema de dosis única –alternativo– en el adulto*. Ampicillín 3,5 g por v.o. y probenecid 1 g por v.o., ceftriaxona 250 mg por vía i.m., cefixima 400 a 800 mg por v.o., ciprofloxacina 500 mg por v.o., norfloxacina 800 mg por v.o., ofloxacina 200 mg por v.o. y espectinomocina 2 g por vía i.m.
- El tratamiento de la inflamación pélvica aguda gonocócica se debe mantener por 7 o 10 días y debe ser dirigido no solo contra el gonococo, sino, también, contra otras bacterias que, frecuentemente, están presentes como son: *C. trachomatis*, gérmenes anaerobios y gramnegativos, por lo que sería recomendable combinar ceftriaxona u otro antibiótico de amplio espectro con tetraciclina. Las quinolonas y la tetraciclina están contraindicadas en el embarazo.
- El tratamiento de los pacientes con infección gonocócica diseminada se debe realizar hospitalizado y es factible la utilización de los antibióticos mencionados anteriormente; las dosis y duración de este estarán en dependencia del tipo de sepsis y la evolución del paciente.
- *Esquema terapéutico en niños*:
    - Con peso de 45 kg o más, la dosis será igual a la del adulto.
    - Con peso inferior a 45 kg: penicilina rapilenta 100 000 U/kg por vía i.m., la mitad de la dosis en dos puntos y probenecid 25 mg/kg por v.o., máximo 1 g.

Los criterios de curación estarán dados por la desaparición de los síntomas en los hombres y el examen microbiológico directo negativo a los 5 o 7 días después del tratamiento en las mujeres.

El fracaso terapéutico es raro, por lo que los estudios posteriores estarán dirigidos a detectar reinfecciones. El paciente se redispensariza como riesgo de ITS.

## Infecciones por *Chlamydia trachomatis*

### Concepto

Enfermedad infecciosa causada por varios serotipos de *C. trachomatis*, transmitida por contacto sexual, y

que afecta a ambos sexos por igual; se caracteriza por diversas manifestaciones clínicas.

### Patogenia

El agente etiológico es la *C. trachomatis*, serotipos D, E, F, G, H, I, J y K. Los serotipos E y F representan el 70 % de los microorganismos aislados en los genitales.

La *C. trachomatis* es una bacteria intracelular obligada del hombre que causa tracoma y ceguera, infecciones oculogenitales y neumonías, se distingue por poseer ADN y ARN, cromosomas bacterianos y pared celular químicamente similar a las bacterias gramnegativas. Se divide por fisión binaria y es sensible a determinados antibióticos. En comparación con otras bacterias, *C. trachomatis* posee un genoma pequeño –de 6 a 8 x 10<sup>5</sup> pares de bases– y carece de enzimas generadoras de trifosfato de adenosina, por lo que depende, de manera completa, del metabolismo de las células hospederas para la producción de energía. La *C. trachomatis* afecta, de manera preferencial, las células del epitelio cilíndrico.

La *C. trachomatis* muestra diferentes estructuras antigénicas importantes para el diagnóstico. La membrana proteica contiene epítopes específicos de la especie y del serotipo y un antígeno lipopolisacárido que es común a todas las especies y, por tanto, específico de un orden, que se asemeja al antígeno de algunas bacterias gramnegativas, y puede provocar reacciones cruzadas.

### Epidemiología

Las infecciones genitales por *C. trachomatis* y sus secuelas han tenido gran impacto en las últimas décadas. La OMS considera que cada año se producen en el mundo cerca de 90 000 000 de infecciones genitales por *C. trachomatis* y que muchas mujeres quedan estériles como consecuencia de las secuelas crónicas de estas, por lo que ha sido considerada la ITS de mayor incidencia en el ámbito mundial. La prevalencia de la infección por *C. trachomatis* fluctúa entre el 3 % en mujeres y en hombres pesquisados en una población asintomática hasta más del 20 % de los estudiados en las clínicas para ITS. Entre las mujeres adolescentes sexualmente activas, la prevalencia es superior al 10 %, y en los hombres, la prevalencia de la enfermedad asintomática es cinco veces más alta, sobre todo en adolescentes.

*Taylor y Robinson*, en estudio realizado, hallaron una prevalencia de infección por *C. trachomatis* del 12 %

en las mujeres en edad reproductiva, el 50 % de todos los casos de cervicitis y, aproximadamente, el 60 % de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP); estimaron, además, que esa sea la causa de la mitad de los casos de uretritis no gonocócica (UNG), y coinciden con otros autores que responsabilizan a la *C. trachomatis* con el 50 % de los casos de UNG y de la mayoría de los casos de cervicitis.

Los factores de riesgos identificados han sido: la presencia de otra ITS o la coinfección con ella, la conducta sexual –el no uso de anticonceptivos de barrera–, el número de compañeros sexuales, la edad menor de 18 años en la primera relación sexual, antecedentes de aborto y de inflamación pélvica, el grupo de edades menor de 24 años, la candidiasis a repetición, el estado socioeconómico bajo y la prostitución.

El único reservorio son los seres humanos. El período de transmisión de esta enfermedad se desconoce y el período de incubación, aunque no se ha definido con claridad, probablemente sea de 7 a 14 días. La susceptibilidad es general y no se ha demostrado inmunidad adquirida.

Dentro de las infecciones causadas por *C. trachomatis* se deben distinguir: el linfogranuloma venéreo –serotipos L1, L2 y L3–, el tracoma –serotipos A, B, Ba y C– y las infecciones oculogenitales –serotipos B, D a K–. Estos últimos serotipos son, también, agentes causales de neumonías en recién nacidos.

### Diagnóstico positivo

En la mayoría de los pacientes la infección es superficial y afecta la mucosa del ojo, de la nasofaringe, del cérvix, la uretra y el recto. Muchas de estas afecciones son asintomáticas o producen pocos síntomas, lo que hace difícil el diagnóstico. Se reporta que las dos terceras partes de las mujeres infectadas y casi un cuarto de los hombres infectados son asintomáticos.

De forma general debido a su alta incidencia, el diagnóstico se debe sospechar en todo paciente sexualmente activo con secreción genital mucopurulenta y en mujeres con EIP. Los factores de riesgo identificados son muy importantes para establecer el diagnóstico.

### Infecciones urogenitales en las mujeres

Las infecciones urogenitales en las mujeres causadas por los serotipos D a K son asintomáticas en el 70 % de los casos.

En las mujeres que son sintomáticas, el signo más común es la secreción vaginal debido a la cervicitis

mucopurulenta, aunque algunas refieren manchas de sangre durante el coito. Al examen físico se observa un cuello uterino edematoso, eritematoso, sangrante, cubierto con una secreción amarillenta verdosa, aunque se pueden observar otros tipos de secreciones.

Aproximadamente, el 40 % de las mujeres con cervicitis mucopurulenta refiere manifestaciones propias de endometritis; la cervicitis también puede aparecer relacionada con salpingitis, por lo que se deben realizar exudados adicionales. En ocasiones, la endometritis, se presenta después del parto, y se manifiesta entre 2 días y 6 semanas. Si el exudado del endocervix es negativo, no se excluye la posibilidad de infección.

En aquellas que refieren dolor anexial o bilateral se puede sospechar un cuadro de salpingitis, que se está identificando con una frecuencia creciente como causa importante de morbilidad.

Se plantea que alrededor del 3 al 5 % de las mujeres que padecen EIP pueden presentar un cuadro semejante a la perihepatitis, conocido como el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. El cuadro clínico de este síndrome es inespecífico y puede ser confundido con procesos inflamatorios o infecciosos del sistema digestivo y respiratorio, en los cuales la manifestación fundamental es dolor en el hipocondrio derecho.

Otras formas de presentación son a través de las secuelas o complicaciones, tales como salpingitis y endometritis crónica, infertilidad tubárica y embarazo ectópico. La salpingitis aguda repetida puede provocar oclusión de las trompas, aunque la esterilidad tubárica no necesariamente debe estar precedida de una salpingitis aguda.

Durante el embarazo, el 25 % de las pacientes infectadas por *C. trachomatis* pueden desarrollar endometritis y salpingitis, además de presentar un mayor número de abortos, partos prematuros, rotura prematura de membrana y corioamnionitis. El mecanismo por el cual esta infección puede desencadenar el parto prematuro es debido a que la *C. trachomatis* es un agente patógeno importante de producción de fosfolipasa, que activa el ácido araquidónico del amnios y el corion, lo que estimula la producción y liberación de prostaglandinas.

En las mujeres, la infección uretral con disuria y piuria, la proctatititis, la faringitis, la bartolinitis y los quistes de la glándula de Bartholino son manifestaciones menos frecuentes. La infección por *C. trachomatis* en el canal endocervical ha sido relacionada, como las otras ITS, con un mayor peligro de contraer la infec-

ción por el virus de la inmunodeficiencia humana; y se ha reportado la asociación de *C. trachomatis* y el virus del papiloma humano, como factor predisponente en la patogenia de la neoplasia del cuello uterino.

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis se debe sospechar en aquellas mujeres con vida sexual activa que tengan antecedentes de EIP y más, si existe evidencia que esta sea causada por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* o ambas. El diagnóstico se realiza con la visualización directa de las adherencias perihepáticas por laparoscopia o laparotomía.

### ***Infecciones genitales en el varón***

En los hombres las infecciones del tracto urinario son mucho más sintomáticas. Las manifestaciones clínicas de la uretritis —no gonocócica y posgonocócica—, prácticamente, indistinguibles de la blenorragia, aunque, en ocasiones, se presentan con secreción opaca en cantidad moderada o escasa y ardor al orinar. La infección por *C. trachomatis* y por *N. gonorrhoeae* pueden ser adquiridas al mismo tiempo.

La uretritis tiene un período de incubación de 7 a 21 días después del contacto sexual; se manifiesta con disuria y secreción uretral que puede ser blanquecina o clara; los síntomas suelen ser agudos por la mañana cuando los bordes del meato uretral están a menudo pegados por secreciones secas. Al examen físico, el meato uretral aparece eritematoso con signos de secreciones secas en la ropa interior del enfermo. De forma esporádica el inicio del cuadro clínico es agudo, con disuria o polaquiuria y emisión abundante de exudado purulento.

En los hombres jóvenes heterosexuales, la infección por *C. trachomatis* ha sido señalada como la causa principal de epididimitis sintomática. También puede causar proctitis en los hombres y en las mujeres que practican el coito anal sin protección.

El síndrome de Reiter, un complejo clínico con uretritis, conjuntivitis y artritis reactiva, ha sido asociado a la infección por *C. trachomatis*, más frecuentemente en hombres —en jóvenes con antígeno de histocompatibilidad HLAB27— que en mujeres.

### ***Linfogranuloma venéreo***

Es una infección de transmisión sexual de evolución crónica causada por los serotipos L1, L2 y L3 de *C. trachomatis*. El linfogranuloma venéreo se da, ocasionalmente, en América del Norte, Australia y Europa, mientras que es muy prevalente en África,

Asia y Sudamérica. Tras un período de incubación de 1 a 4 semanas, aparece una lesión primaria en el lugar de la infección –por ejemplo, pene, uretra, glande, escroto, pared vaginal o vulva–. Se trata de una pequeña lesión indolora que pasa inadvertida muchas veces y cicatriza con rapidez. En ocasiones, se acompaña de fiebre, cefalea y mialgias.

En una segunda fase aparece dolor y aumento de volumen de los ganglios linfáticos en la zona de drenaje de la lesión –inguinales con más frecuencia– que se puede romper y formar fístulas drenantes. Las manifestaciones sistémicas pueden incluir fiebre, escalofríos, anorexia, cefalea, meningismo, mialgias y artralgias. En las mujeres es frecuente la proctitis por diseminación linfática desde el cérvix y la vagina. En los hombres, la proctitis aparece después del coito anal o por extensión linfática desde la uretra. El linfogranuloma venéreo no tratado se puede resolver en ese estadio o progresar hacia una fase crónica en úlceras genitales, fístulas, estenosis o elefantiasis genital.

Los serotipos causantes del linfogranuloma venéreo han sido considerados como una causa de conjuntivitis oculoglandular de Parinaud, caracterizada por inflamación conjuntival y adenopatías preauriculares, submandibulares y cervicales.

Cualquier hombre que asista con dolor testicular, con secreción uretral o sin ella, debe ser valorado para detectar la infección. Los hombres homosexuales y las mujeres con dolor anorrectal, tenesmo, sangramiento y secreción, deben ser valorados con cultivo. Debido a su presentación asintomática es necesario realizar exámenes complementarios.

### **Conjuntivitis por *C. trachomatis* en el recién nacido**

Alrededor del 15 al 25 % de los recién nacidos que pasan por el cuello uterino infectado, presentan conjuntivitis y del 3 al 16 % desarrollan neumonía; además, es posible que contraigan infecciones rectales y vaginales.

La conjuntivitis se caracteriza por ser aguda con abundante exudado purulento, y suele comenzar entre los 5 y 12 días del nacimiento. La etapa aguda cede, espontáneamente, en unas cuantas semanas, pero sin tratamiento, la inflamación de los ojos puede persistir incluso durante 1 año o más y dejar cicatrices leves en la conjuntiva e infiltración en la córnea. La tetraciclina tópica, la eritromicina y el nitrato de plata no son muy efectivos en la prevención de la conjuntivitis neonatal por *C. trachomatis*.

### **Exámenes complementarios**

El cultivo es considerado como la prueba de oro de la detección de *C. trachomatis* con especificidad del 100 % y sensibilidad superior al 90 %, aunque la variación de la sensibilidad puede disminuir en los laboratorios en los cuales el procesamiento de la muestra no sea meticuloso. Debido a la alta especificidad, los cultivos deben ser indicados cuando no sea aceptable una prueba rápida falsa positiva, como en los casos de violación sexual. La desventaja del cultivo es que debido a la complejidad técnica durante su procesamiento en los laboratorios, se requieren de 3 a 7 días para obtener los resultados y transportación especial. Los cultivos son más costosos que las pruebas sin cultivo.

Las pruebas rápidas de diagnóstico sin cultivo para detectar *C. trachomatis* son aproximadamente, tan específicas –del 96 al 99 %– como los cultivos, aunque su sensibilidad es más baja –del 70 al 90 %– cuando se compara con un cultivo. Las pruebas sin cultivo tienen la ventaja de la fácil transportación y procesamiento, y requieren solo de 10 min a 4 h para la obtención de resultados. Las pruebas más usadas son la de anticuerpos de fluorescencia, la de inmunoensayo enzimático, la de hibridación de ácidos nucleicos con sondas ADN y ARN específicas de *Chlamidia* y reacción en cadena de polimerasa.

Una prueba de pesquisaje positiva en pacientes con bajo riesgo de infección por *C. trachomatis* debe ser confirmada, dada las graves implicaciones asociadas con un diagnóstico de infección y los posibles falsos positivos. Se recomienda la verificación de resultados de una prueba positiva inicial, en aquellas personas que han tenido una prueba sin cultivo positiva y tengan bajo riesgo de infección o en aquellas en las cuales descartar la infección, puede conducir a un distrés social y psicológico.

Con el fin de elevar al máximo la sensibilidad de estas pruebas, la técnica que se utiliza en la toma de la muestra durante el examen pélvico es muy importante. Se recomienda que la muestra para *C. trachomatis* sea obtenida después de la prueba de Papanicolau y el examen para el diagnóstico de *N. gonorrhoeae*. Las secreciones vaginales y cervicales deben ser retiradas antes de la toma de la muestra y se deben usar escobillas o aplicadores plásticos o metálicos, porque los de madera contienen sustancias tóxicas para la *C. trachomatis*. La torunda debe ser insertada 1 o 2 cm dentro del canal endocervical y hacerla rotar de 10 a 20 seg. Al retirarla es importante no tocar la pared vaginal, ya que las secreciones vaginales pueden con-



taminar la muestra. El exudado uretral se debe hacer, como mínimo, 2 h después de la micción.

En mujeres con cervicitis mucopurulenta, la presencia de 10 leucocitos polimorfonucleares por campo o más en una muestra con coloración de Gram a una observación de 1 000 por campo sugiere la infección cervical por *C. trachomatis* y no por blenorragia.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

1. Desarrollar la educación sexual de la población y, en especial, de los grupos con conductas de riesgo, y fomentar el uso del preservativo.
2. Asegurar el acceso a los anticonceptivos de barrera: preservativos femenino y masculino.
3. Educar a la población sobre los síntomas y el modo de transmisión de la enfermedad.
4. Realizar medios diagnósticos en todos los casos sospechosos y en los contactos.
5. Aplicar tratamiento oportuno y eficaz a los enfermos y a sus contactos.
6. Mantener pesquiasaje activo en los casos siguientes:
  - a) Adolescentes sexualmente activos.
  - b) Mujeres entre 20 y 24 años de edad que tienen algunos de los criterios siguientes o mujeres de más de 24 años que tienen ambos criterios:
    - Uso irregular de anticonceptivos de barrera.
    - Una nueva pareja sexual o que hayan tenido más de un compañero sexual durante los últimos 3 meses.
  - c) Mujeres embarazadas.
  - d) Mujeres que solicitan interrupción de embarazo.
  - e) Mujeres con cervicitis mucopurulenta en el examen pélvico, independientemente de los síntomas.
  - f) Mujeres con dolor anorrectal, tenesmo, sangramiento y secreción uretral., así como hombres homosexuales con los mismos síntomas.
  - g) Hombres con dolor testicular con secreción uretral o si ella.
7. Realizar medios diagnósticos para Chlamidia en presencia de otras ITS, debido a la coinfección.

### Medidas generales

1. Notificación.
2. Búsqueda de los contactos y de la fuente de infección. El tratamiento también se indicará a la pareja sexual y a todas las personas con las cuales el paciente infectado haya tenido contacto sexual du-

rante los últimos 60 días; si el paciente no ha tenido relaciones sexuales en este período, el último compañero sexual debe ser tratado.

### Tratamiento farmacológico

Los pacientes con enfermedad sintomática deben ser sometidos a examen diagnóstico, pero el tratamiento no debe esperar los resultados, debido a que la prevalencia de la infección en estos pacientes es alta. Todo paciente asintomático, que tenga un resultado positivo en un pesquiasaje debe ser tratado, pero si tiene bajo riesgo de infección debe ser confirmado con una segunda prueba. Los fallos en el tratamiento recomendado son raros, por lo que no es necesario hacer otro examen para determinar si el paciente está curado, a menos que declare que ha tenido relaciones sexuales sin una protección adecuada con una pareja infectada o haya dudas respecto al seguimiento del tratamiento.

En las embarazadas con resultado positivo a infección en etapa temprana de la gestación, es conveniente la repetición del examen entre las 30 y las 34 semanas.

En el caso de la uretritis si no se cuenta con instalaciones de laboratorio para aislar este microorganismo, es mejor tratar a todos los casos de UNG y sus parejas sexuales como si fuera infección por *C. trachomatis*.

**Esquema terapéutico.** Es el siguiente:

1. Recomendado. En las infecciones uretrales, cervicales o rectales no complicadas:
  - a) Doxiciclina: 100 mg cada 12 h por v.o., durante 7 días. No se recomienda para adolescentes menores de 17 años.
  - b) Azitromicina: 1 g en dosis única por v.o.
    - Efectos secundarios: se pueden presentar náuseas, vómitos y dolor abdominal.
2. Alternativo:
  - a) Ofloxacina: 300 mg cada 12 h por v.o., durante 7 días.
  - b) Tetraciclina: 500 mg cada 6 h al día por v.o., durante 7 días.
  - c) Eritromicina: 500 mg cada 6 h al día por v.o., durante 7 días.
3. Recomendado durante el embarazo –después de las 14 semanas:
  - a) Eritromicina: 500 mg cada 6 h por v.o., durante 7 días. Si no puede ser tolerada: indicar eritromicina de 250 mg cada 6 h por v.o., durante 14 días.
  - b) Amoxicilina: 500 mg cada 8 h por v.o., de 7 a 10 días.

4. En pacientes hospitalizados:
  - a) Cefoxitín: 2 g por vía i.v. –según evolución– y doxiciclina: 100 mg cada 12 h por v.o., durante 14 días.
  - b) Clindamicina: 900 mg cada 8 h por vía i.v. más gentamicina 1,5 mg/kg/día hasta que el paciente mejore, seguido de doxiciclina: 100 mg cada 12 h por v.o., durante 14 días.
5. En embarazadas hospitalizadas: clindamicina por vía i.v. o eritromicina, gentamicina en las dosis mencionadas hasta 48 h del cese de la fiebre, seguido de la eritromicina por v.o., 500 mg cada 6 h, durante 14 días.

## Bibliografía consultada

- Bartlett, J. (1998): *Pocket book of infectious disease therapy*. Baltimore, Williams & Wilkins.
- Benenson, A.S. (1997): Manual para el control de las enfermedades no transmisibles. *Publicación científica* No. 564, 16ta. ed., OPS.
- CDC (1998): Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR*, 47(RR-1):1-118.
- Colectivo de autores (2004): *Maestría Enfermedades Infecciosas. Síndromes Infecciosos*. CD-Rom, vol. II, MINSAP, La Habana.
- MINSAP. Cuba (2004): *Anuario estadístico de salud*. La Habana.
- Díaz, A.G. y M.A. Rodríguez (1997): Infección por Chlamydia trachomatis. *Resumed*, 10(2):89-96.
- Drobacheff, C. y R. Laurent (1997): Primary and secondary syphilis. Epidemiology, diagnosis, treatment. *Rev. Prat.*, 47(20): 2315-18.
- Gotuzzo, E. y C. Carrillo (2004): *Brucelosis*. CD-Rom, Síndromes Infecciosos, vol. II.
- Harrinson (1994): *Principios de medicina interna*. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid.
- Abreu, A. (2004): *Leprosia*. Publicación digital en Infomed.
- MINSAP; Cuba (1997): *Controles de foco en la atención primaria de salud*. Ciudad de La Habana.
- Piedrola, G.G. y C.M. Domínguez (1990): *Medicina preventiva y salud pública*. Salvat Editores, Barcelona.
- Anónimo (2003): Recent advances in the treatment of leprosy. *Dermatol. Online J.*, 9(2).
- WHO (1994): *Managemet of the patient with cholera*. Geneva.
- WHO (1996): *Sexually transmitted disease*. Fact sheet. Geneva, 110.
- Woods, G.L. (1995): Update on laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases. *Clin Lab Med*, 15(3):665-84.

*Luis Manuel Padrón Velázquez,  
Magaly Cuza Cáceres,  
Guillermo Díaz Alonso y  
Lilia María Ortega González*

## Mononucleosis infecciosa

También se conoce como mononucleosis por herpes 55 virus gamma, mononucleosis por virus de Epstein-Barr, fiebre ganglionar o angina monocítica.

### Concepto

Enfermedad infecciosa aguda producida por el virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente al grupo de herpes virus, que afecta al sistema reticulohistiocitario y se caracteriza por fiebre, faringoamigdalitis, adenoiditis, esplenomegalia, linfocitosis con linfocitos atípicos y anticuerpos heterófilos positivos. Afecta, generalmente, a niños y adultos jóvenes.

### Patogenia

El agente infeccioso es el virus de Epstein-Barr; es un virus herpético 4-gamma- íntimamente relacionado, en su morfología, con otros virus herpéticos, pero con diferencias serológicas, e infecta a los linfocitos B y los transforma.

El virus de Epstein-Barr guarda relación íntima con la patogenia de varios linfomas y el cáncer nasofaríngeo, y, en algunos casos, con cáncer gástrico. En sujetos con un trastorno inmunoproliferativo recesivo ligado al cromosoma X surgen, a veces, cuadros inmunoproliferativos mortales que comprenden una expansión policlonal de los linfocitos B infectados

por VEB; otras veces, se presenta en pacientes con defectos inmunitarios adquiridos, como los enfermos de sida, las personas que reciben trasplantes y las que tienen otras enfermedades que obligan a usar terapia inmunosupresora por largo tiempo.

Se conoce que del 10 al 15 % de los casos de mononucleosis infecciosa son heterófilo negativos. La forma heterófila negativa del síndrome de mononucleosis es causada por virus citomegálico. Otras causas raras son los cuadros causados por el virus herpético tipo 6 y la toxoplasmosis. Una enfermedad similar a la mononucleosis puede surgir en etapa temprana en pacientes infectados por el VIH. La diferenciación depende de los resultados de laboratorio, incluida la detección de IgM contra VEB; solo el virus de Epstein-Barr obtiene anticuerpos heterófilos «verdaderos». El virus recién mencionado explica más del 80 % de los casos del síndrome de mononucleosis con positividad y negatividad de anticuerpos heterófilos.

### Epidemiología

La infección es muy común y está difundida entre los niños de corta edad en los países en desarrollo y en los grupos de población con nivel socioeconómico bajo, en los que suele ser leve o asintomática. En su forma clínica, la mononucleosis infecciosa típica aparece en países desarrollados donde la edad en que se produce la infección se retrasa hasta afectar a los niños mayores o adultos jóvenes. Como promedio, el 50 % de las

personas infectadas presentarán mononucleosis infecciosa clínica; las demás serán asintomáticas. El único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión ocurre mediante la diseminación de una persona a otra por vía bucofaríngea, por medio de la saliva. Los niños pequeños se infectan por los juguetes contaminados con saliva. El beso facilita la diseminación entre los adultos jóvenes. La transmisión también se puede hacer por transfusión de sangre a receptores susceptibles, pero es rara la enfermedad clínica inmediata.

El período de incubación es de 4 a 6 semanas. El período de transmisibilidad es prolongado; la excreción del virus por el exudado faríngeo puede persistir en la forma acelular durante 1 año o más después de la infección; del 15 al 20 % o más de los adultos sanos con positividad de anticuerpos contra VEB son portadores del virus en la orofaringe por largo tiempo.

**Susceptibilidad y resistencia.** La susceptibilidad es general; la infección confiere un alto grado de resistencia. La inmunidad por una infección identificada durante la niñez puede explicar las tasas bajas de la enfermedad clínica en los grupos socioeconómicos bajos.

En personas inmunodeficientes se puede reactivar el virus de Epstein-Barr, lo cual tiene como consecuencia el aumento de los títulos de anticuerpos contra VEB, excepto los anticuerpos heterófilos; puede culminar en la aparición de linfomas. También la reactivación del VEB puede intervenir en la aparición de neumonía intersticial en lactantes con sida y en la leucoplasia de células vellosas y tumores de células B en adultos infectados por VIH.

### Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por fiebre, dolor e inflamación de la garganta, faringoamigdalitis exudativa, linfadenopatía, especialmente, de la cadena cervical posterior y esplenomegalia; el restablecimiento, por lo común, ocurre en pocas semanas, pero una pequeña proporción de enfermos necesita meses para recuperar su nivel de energía anterior a la enfermedad. No existen pruebas de que dicha situación se deba a la persistencia anormal de la infección en una forma crónica.

En los niños de corta edad la enfermedad suele ser leve y más difícil de identificar. Alrededor del 4 % de los adultos jóvenes infectados manifiestan ictericia, y en el 95 % de ellos se detectaron anomalías en las pruebas de función hepática; en el 50 % surge

esplenomegalia. La enfermedad dura de una a varias semanas y, rara vez, culmina en la muerte; su evolución es más intensa en los adultos y los ancianos.

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales:

1. Epidemiológico.
2. Clínico.
3. Laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación de una linfocitosis de más del 50 % y más del 10 % de linfocitos atípicos, anomalías en las pruebas de función hepática y títulos elevados de anticuerpos heterófilos.

Los niños de muy corta edad no muestran aumento del título de anticuerpos heterófilos; en el cuadro clínico del anciano rara vez se detectan formas atípicas heterófilonegativas.

La prueba de inmunofluorescencia para detectar anticuerpos IgM e IgA específicos contra el antígeno de la cápsida vírica (ACV) o en anticuerpos contra el antígeno temprano del virus causal, es muy útil en el diagnóstico de casos heterófilonegativos; por lo regular, en la fase aguda de la enfermedad no se identifican anticuerpos específicos contra el antígeno nuclear del VEB. Por esa razón, la positividad del título contra el ACV y la negatividad del título contra el antígeno nuclear del VEB son respuestas diagnósticas características de una infección primaria temprana por el VEB.

### Exámenes complementarios

1. *Fórmula leucocitaria.* Linfocitos y monocitos menor que el 50 %, son atípicos más del 10 %.
2. *Recuento leucocitario.* Normal en la fase temprana de la enfermedad; se eleva de 12 000 a 20 000/mm<sup>3</sup> en la 2da. semana, en ocasiones, aumenta hasta más de 50 000/mm<sup>3</sup>.
3. *Serología:*
  - a) *Prueba de aglutinación de anticuerpos heterófilos:* títulos de anticuerpos heterófilos mayores que 1:40 a 1:128, habitualmente hacia el final de la 1ra. semana; en general, desaparece hacia la 4ta. semana, aunque la desaparición puede retrasarse. Si la prueba de anticuerpos heterófilos es negativa, pero existe una evidencia clínica importante de mononucleosis, se pueden llevar a cabo pruebas de anticuerpos específicos frente al VEB. Tanto los anticuerpos IgM como los IgG están presentes en la fase temprana de la enfermedad.



- b) *Pruebas de anticuerpos específicos frente al VEB o inmunofluorescencia*: elevación de los títulos de anticuerpos IgM-VEB de 1:8 a 1:60; puede haber reacciones falsas positivas; los títulos descienden, rápidamente, después de la enfermedad clínica. Si hay elevación de anticuerpos IgG (VEB) 1:80 es sugestivo de infección, la cualidad de portador del virus persiste de por vida; si el título es mayor que 1:5 sugiere inmunidad.
4. *Pruebas de función hepática*:
- Transaminasas séricas*: todas elevadas por la afectación hepática, 2 o 3 veces superiores a los límites normales.
  - Bilirrubina*: elevada cuando hay afectación hepática.
  - Aspartato aminotransferasa (AST)*: elevada.
5. *Otras pruebas*:
- Cultivo de muestra procedente de la garganta*: positivo para estreptococo hemolítico del grupo A en el 10 % de los pacientes; puede cultivarse el VEB a partir de secreciones orofaríngeas.
  - Recuento de plaquetas*: menor que  $140\,000\text{ mm}^3$ ; es frecuente menor que  $1\,000\text{ mm}^3$  en complicaciones severas.

### Complicaciones

- Ruptura esplénica.
- Anemia hemolítica.
- Agranulocitosis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Pericarditis.
- Orquitis.
- Encefalitis.

### Tratamiento

#### *Medidas preventivas*

- Es importante utilizar medidas higiénicas para evitar la contaminación mediante la saliva de sujetos infectados. Se deben incluir el lavado meticuloso de las manos y no beber líquido de un recipiente común para reducir al mínimo el contacto con la saliva.
- Desinfección de los objetos contaminados con secreciones de la nariz y la garganta.

#### *Medidas generales*

- Notificación y control del foco.
- Reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad.

- Gárgaras de solución salina.
- Antipiréticos y antiinflamatorios (ASA o paracetamol) para la odinofagia y la fiebre.

#### *Tratamiento farmacológico*

*Esteroides*. Prednisona: en niños, 1-2 mg/kg/día, y en adultos 30 mg/día en dosis divididas, y se reducen durante 5 días. Se utiliza para las complicaciones neurológicas severas, la obstrucción de las vías aéreas, la púrpura trombocitopénica o la anemia hemolítica.

#### *Tratamiento quirúrgico*

Si ocurre rotura esplénica, se hará extirpación quirúrgica del bazo.

## Dengue

### Concepto

El dengue es una enfermedad infecciosa causada por cualquiera de los 4 serotipos del Complejo Dengue, que se transmite al hombre a través de la picada de un mosquito del género *Aedes*, lo que da lugar a la infección. El espectro de la enfermedad varía desde una infección inaparente, una enfermedad ligera, hasta una forma severa y, a menudo, fatal.

### Patogenia

Cuatro virus –arbovirus–, los serotipos dengue 1; 2; 3 y 4 (Den1-4), clasificados en un complejo antigénico del género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae* son los agentes etiológicos de esta enfermedad. Estos agentes esféricos, de 40-50 nm de diámetro tienen una envoltura lipídica y su genoma de, aproximadamente, 11 kb está constituido por una cadena simple de ARN de polaridad positiva el cual codifica para tres proteínas estructurales –cápside, C, membrana, M, y envoltura, E– y para 7 proteínas no estructurales –NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b, NS5.

Las principales propiedades biológicas del virus están localizadas en la proteína de envoltura E que incluyen el enlace al receptor, hemaglutinación de los eritrocitos, inducción de anticuerpos neutralizantes y de inmunidad protectora. Cada serotipo proporciona una inmunidad específica para toda la vida, así como inmunidad cruzada a corto plazo, todos son capaces de producir enfermedad grave y mortal.

La infección con los virus dengue 2 y dengue 3 es la que ha causado las epidemias con mayor número de casos graves y mayor letalidad.

### Epidemiología

Organismos internacionales de salud han reconocido al dengue como una de las enfermedades virales más importantes transmitida por la picadura de mosquito. Se estima que 25 000 000 000 de personas viven en áreas de riesgo de epidemia y se reporta un total de 10 000 000 de casos anuales.

El dengue es endémico en muchos países tropicales: en Asia, altamente endémico —países como China, Viet Nam, Laos, Tailandia, India, Pakistán, Sri Lanka e Indonesia—; en África, los cuatro serotipos son endémicos —en grandes áreas del África occidental, los virus del dengue se transmiten, probablemente, en forma epizootica en monos—. Desde el año 1977, se ha detectado la circulación de los cuatro serotipos en América del Sur, Centroamérica y en el Caribe. En la actualidad, dos serotipos o más muestran periodicidad epidémica en México, en la mayoría de los países del Caribe, Centroamérica, Colombia, Bolivia, Ecuador, Perú, Venezuela, Guyana francesa, Guyana, Suriname, Paraguay y Brasil. La OPS, en el año 1996, reportó 250 707 casos de dengue y 4 440 casos de fiebre hemorrágica del dengue.

Las epidemias pueden surgir en cualquier lugar en que existan los vectores y se introduzca el virus, tanto en zona urbana como rural. Los brotes, generalmente, ocurren en el verano, cuando las condiciones ambientales son ideales para la proliferación de vectores.

Entre las causas que han favorecido la reemergencia del dengue se encuentran:

- El control del vector es virtualmente inexistente en la mayoría de los países endémicos.
- Los grandes cambios demográficos, como la urbanización incontrolable, que originan alto índice de hacinamiento, falta de suministros de agua potable e inadecuada disposición final de los productos residuales, así como baja calidad de las construcciones.
- El incremento de los viajes por avión provee el mecanismo ideal para la transportación del virus hacia áreas donde no hay circulación de este.
- En la mayoría de los países endémicos la infraestructura de salud se encuentra deteriorada, con recursos limitados que compiten con programas de salud no priorizados.

Los virus del dengue son perpetuados en un ciclo que incluye al hombre y al mosquito en las zonas urbanas de clima tropical. Un ciclo mono-mosquito pudiera ser reservorio en el sudeste asiático y en África occidental. La infección se transmite al hombre a través de la picadura de varias especies del mosquito *Aedes*. El más importante es el *A. aegypti*, pero participan otras especies como el *A. albopictus* que abunda en gran parte de Asia. En Polinesia uno de los complejos del *A. scutellaris* sp. sirve como vector. En Malasia, en la transmisión enzoótica mono-mosquito interviene el *A. niveus* y en África occidental, el *A. furcifertaylori*.

El *A. aegypti* tiene hábitat peridoméstico y pica al hombre con facilidad. Los criaderos más comunes son los neumáticos o gomas usadas, tanques de agua, baldes, recipientes vacíos, toneles, macetas de plantas, floreros con agua, ladrillos huecos, agujeros en los árboles, botellas vacías, envases vacíos, bebederos para animales y cáscaras de huevos.

El mosquito se puede identificar por su color oscuro y rayas blancas en su cuerpo. El mosquito hembra es el que pica al hombre y lo puede realizar múltiples veces, por lo que un solo mosquito puede causar varias infecciones.

El radio de vuelo es de 200 a 300 m. La hembra pone los huevos en horas de la tarde, en la superficie de aguas limpias almacenadas y de aguas de lluvia. Los huevos pueden resistir la sequía y sobrevivir fuera del agua por más de 1 año. El ciclo reproductivo tiene un período de 10 a 12 días.

El período de incubación es de 3 a 14 días, generalmente, de 5 a 7 días. La susceptibilidad parece ser universal, pero en los niños el dengue clásico tiene una evolución más benigna que en los adultos.

El restablecimiento de la infección por un serotipo genera inmunidad homóloga de larga duración que no protege contra los otros serotipos y, a veces, puede exacerbar el dengue hemorrágico.

En Cuba, la primera epidemia de dengue fue detectada en el año 1977 y la transmisión continuó, probablemente, hasta el año 1981. En el año 1978, una encuesta serológica para anticuerpos flavivirus reportaba que el 44,6 % de la población había sido infectada con serotipo dengue 1. Antes del año 1977 solo al 2,6 % de la población se le detectó anticuerpos.

La segunda epidemia ocurrió en el año 1981 y fue causada por el serotipo dengue 2 donde se registraron 344 203 casos, de los cuales 10 312 fueron diagnosticados como fiebre hemorrágica del dengue. Fallecie-

ron 158 personas (101 niños y 57 adultos). Antes del año 1981, solamente 60 casos sospechosos o confirmados de fiebre hemorrágica del dengue (FHD) habían sido reportados en las Américas.

Estudios retrospectivos demostraron que aunque la epidemia fue detectada en mayo del 1981, los primeros casos ocurrieron en diciembre de 1980. Un extraordinario esfuerzo del pueblo, de los trabajadores de salud pública y la voluntad política del Estado, permitió el control de la epidemia en 6 meses.

En el año 1997, después de varios años de ausencia, el dengue reemerge en el municipio de Santiago de Cuba. Durante esta epidemia fueron notificados 17 114 casos, pero las pruebas serológicas confirmaron 2 946 casos de dengue clásico y 205 desarrollaron FHD. Se reportaron 12 fallecidos, todos mayores de 16 años. El serotipo aislado fue el virus del dengue 2.

### Diagnóstico positivo

La infección por virus del dengue es considerada, actualmente, como una sola enfermedad que puede ser asintomática o con escasos síntomas, los que con frecuencia pueden ser inadvertidos o ser una enfermedad grave y mortal.

#### *Formas clínicas:*

- Fiebre indiferenciada.
- Fiebre de dengue –dengue clásico.
- Dengue hemorrágico –fiebre hemorrágica del dengue-FHD.
- Síndrome de choque del dengue (SCD).

*Fiebre indiferenciada.* La mayoría de las infecciones de dengue son asintomáticas o muy ligeras, caracterizadas por fiebre indiferenciada con rash o sin él, principalmente, en niños e infantes.

*Dengue clásico.* Afecta, principalmente, a personas no inmunes, en especial, a niños o adultos que no son residentes de la zona endémica.

Después del período de incubación aparecen los síntomas prodrómicos, tales como coriza y conjuntivitis, seguidos por un comienzo agudo de fiebre y cefalea hemicraneal marcada, que se intensifica con el movimiento, dolor retroorbitario, ligera fotofobia, raquialgias –especialmente, en la región lumbar– y dolores en las articulaciones –artralgia.

Los escalofríos son frecuentes en el desarrollo de la enfermedad, pero no al inicio. También se puede encontrar anorexia, pérdida del gusto, debilidad generalizada y pérdida del sueño. En la mayoría de los

pacientes hay rinitis ligera y, en algunos, epistaxis y hemorragias gingivales.

Al examen físico, se puede detectar enrojecimiento de las esclerótidas, hipersensibilidad a la presión en los globos oculares, bradicardia y adenopatías cervicales posteriores epitrocleares e inguinales no dolorosas, así como hipotensión.

Se observa, con frecuencia, un exantema caracterizado, inicialmente, por vesículas puntiformes en la parte posterior del paladar blando. En la piel se detecta una erupción cutánea que varía desde una rubefacción difusa hasta un exantema escarlatiforme y morbiliforme en el tórax y en los brazos, que al desaparecer es seguido de una erupción maculopapulosa en el tronco, la cual se extiende hacia todo el cuerpo; esta puede ser pruriginosa y, generalmente, termina descamándose.

Entre las 48 y 72 h del comienzo de la enfermedad, la temperatura puede descender hasta casi normalizarse y desaparecen otros síntomas. Es característica una remisión que dura, aproximadamente, 48 h y va seguida de la reaparición de la fiebre y otros síntomas, aunque menos intensos que en la fase inicial. La curva febril bifásica es característica, pero no es frecuente.

El período febril suele durar de 5 a 6 días y finaliza bruscamente. Los enfermos refieren debilidad durante varios días después.

La forma atípica de la enfermedad se manifiesta con fiebre, anorexia, cefalea y mialgias. Al examen físico se pueden observar erupciones transitorias, pero no se detectan adenopatías. Por lo general, dura alrededor de 72 h.

La fiebre intensa y sostenida es responsable de abortos y partos prematuros con marcada hiperdinamia.

El diagnóstico se debe basar en criterios clínicos y epidemiológicos. Se debe tener en cuenta el antecedente de un reciente viaje a un área endémica. Es muy importante tener información sobre las características virológicas y entomológicas de las áreas de salud.

### *Exámenes complementarios*

Al principio, el recuento leucocitario puede ser bajo o normal, pero entre el 3er. y el 5to. días se establece la leucopenia con cifras menores que 5 000 leucocitos/UL con linfocitosis relativa; con menor frecuencia se observa trombocitopenia menor que 100 000/mm<sup>3</sup> y elevación de las transaminasas.

La confirmación etiológica se puede realizar mediante el aislamiento del virus, la demostración del antígeno viral por inmunoensayo o del genoma viral por reacción de la cadena polimerasa.

El virus se aísla de la sangre por inoculación del mosquito o por técnicas de cultivos celulares de mosquitos o vertebrados, y después se identifica con anticuerpos monoclonales específicos.

El diagnóstico por pruebas serológicas se realiza comparando en sueros pareados las pruebas de inhibición de hemoaglutinación, la fijación del complemento, ELISA de anticuerpos IgG e IgM, así como la prueba de neutralización.

La presencia de anticuerpos IgM que demuestra infección actual o reciente suele detectarse entre el 6to. y 7mo. días después de comenzar la enfermedad; pero no proporciona un diagnóstico específico de tipo, ya que reacciona, de forma cruzada, con otros anticuerpos flavivirus.

### Diagnóstico diferencial

Se deberá realizar con otras enfermedades eruptivas febriles como la rubéola y la escarlatina; además, con la leptospirosis, la mononucleosis infecciosa, la fiebre amarilla y el paludismo.

La mayoría de los pacientes tienen buen pronóstico y se recuperan, rápidamente, sin secuelas.

### Tratamiento

#### Medidas preventivas

1. Educar a la población sobre las medidas de higiene personal y ambiental, para evitar o destruir los criaderos de mosquito.
2. Educar a la población sobre las medidas de protección personales contra las picaduras de los mosquitos: uso de repelentes, de ropas protectoras, de mosquiteros y tela metálica.
3. Aplicar insecticida de acción residual en el interior y en el exterior de las viviendas.
4. Realizar estudios para precisar la población y características de los vectores e identificar el hábitat de las larvas.
5. Controlar las personas que viajen de una zona endémica.
6. Indicar el tratamiento oportuno y eficaz de todos los casos.
7. Realizar exámenes diagnósticos a todo sospechoso de dengue y a los pacientes con síndromes febriles agudos de causa no precisada.

8. Aplicar insecticida en aviones, barcos y trenes, según los programas de control sanitario internacional.

#### Medidas generales

1. Notificación.
2. Ingreso hospitalario en habitaciones apropiadas. No es necesario en áreas endémicas, donde se aplicará ingreso en el hogar.
3. Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección en la residencia y áreas vecinas del enfermo. Búsqueda activa de los casos febriles actuales y realización de exámenes diagnósticos. Historia clinicoepidemiológica en todos los casos.
4. Destrucción o tratamiento de criaderos y rociamientos focales con insecticida de acción residual. Encuestas entomológicas. La extensión geográfica del foco se establece entre 200 y 300 m.

#### Tratamiento farmacológico

Estará dirigido a aliviar los síntomas; se indicará reposo en cama, antipiréticos y analgésicos. No se recomienda el uso de ASA.

## Dengue hemorrágico o fiebre hemorrágica por virus del dengue

Es una forma clínica del dengue, que, principalmente, afecta a niños que viven en zonas endémicas, y evoluciona con trombocitopenia y hemoconcentración.

Es una enfermedad endémica grave en el sur y sudeste asiático, en las islas del Pacífico y en América del Sur. Alcanza su mayor incidencia durante las estaciones de lluvia.

La FHD se caracteriza por permeabilidad vascular anormal, hipovolemia y anomalías en el mecanismo de coagulación sanguínea pudiendo o no evolucionar hacia el SCD.

#### Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por un comienzo brusco, con fiebre, tos –poco común–, cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal. A diferencia del dengue clásico, son poco frecuentes las mialgias, artralgias y dolores óseos.

Los signos físicos son fiebre variable de 38,3 a 40,5 °C; enrojecimiento de las amígdalas y faringe, hepatomegalia y adenopatía. A la fase inicial sigue un



empeoramiento brusco con debilidad profunda, y miembros fríos y húmedos, facies pálida, cianosis peribucal, pulso rápido y débil e hipotensión arterial con disminución de la presión diferencial.

En la mayoría de los casos, hay petequias diseminadas, prueba del torniquete positiva, aparición fácil de equimosis y, con menor frecuencia, epistaxis, hemorragias en los sitios de punción venosa, erupción petequial y hemorragia gingival.

#### **Definición de caso clínico para FHD**

1. Fiebre o historia reciente de fiebre aguda.
2. Manifestaciones hemorrágicas.
3. Bajo recuento de plaquetas (100 000 por mm<sup>3</sup> o menos).
4. Evidencia objetiva de aumento de la permeabilidad capilar:
  - a) Hematócrito elevado (20 % o más de lo usual).
  - b) Hipoalbuminemia.
  - c) Derrames pleurales u otras efusiones.
5. Señales de peligro:
  - a) Dolor abdominal intenso y mantenido.
  - b) Vómitos persistentes.
  - c) Cambio abrupto de fiebre a hipotermia, con sudoración y postración.
  - d) Agitación o somnolencia.
6. Presentaciones poco usuales de la FHD:
  - a) Encefalopatía.
  - b) Daño hepático.
  - c) Miocardiopatía.
  - d) Hemorragia gastrointestinal severa.
7. Síndrome de choque de dengue. Sus manifestaciones clínicas se caracterizan por:
  - a) Fiebre.
  - b) Trombocitopenia.
  - c) Hemoconcentración.
  - d) Hipotensión.

Con frecuencia, la muerte sobreviene al 4to. o 5to. días del desarrollo de la enfermedad; son signos de mal pronóstico: hematemesis, melena, coma y choque refractario. La cianosis y las convulsiones son manifestaciones terminales. Después de este período, los que sobreviven presentan mejoría continua y rápida.

La FHD con síndrome de choque es una urgencia médica y, en consecuencia, es esencial establecer el diagnóstico precoz. Se presenta con los síntomas siguientes: fiebre de inicio súbito, alta, continua, de 2 días de duración o más, prueba del torniquete positiva, con petequias o equimosis espontáneas, hemorragias

gingival o nasal, hematemesis o melena, hepatomegalia, hipotensión con piel fría, viscosa, inquietud y pulso débil, trombocitopenia, hemoconcentración y derrame pleural.

La OMS ha establecido criterios para los diagnósticos de FHD/SCD, que incluyen grados de gravedad, manifestaciones clínicas y datos de laboratorio (tabla 113.1).

**Tabla 113.1**

Grados	Manifestaciones clínicas	Datos
I	Fiebre, síntomas generales, prueba del torniquete positiva y trombopenia	Hemoconcentración
II	Las del grado I, más hemorragias espontáneas	
III	Las del grado II, más insuficiencia circulatoria	
IV	Las del grado III, más choque	

#### **Definición de caso clínico para el SCD**

1. Los cuatro criterios para FHD.
2. Evidencia de insuficiencia circulatoria periférica dada por:
  - a) Aceleración y debilidad del pulso.
  - b) Estrechamiento de la tensión arterial diferencial –igual a 20 mmHg– menor o hipotensión acorde con la edad del paciente.
  - c) Piel fría y húmeda con alteración del estado mental.
3. El choque franco es una evidencia directa de insuficiencia circulatoria.

#### **Exámenes complementarios**

Los hallazgos más característicos son los siguientes:

1. Trombopenia menor que 100 000 plaquetas/UL; prueba del torniquete positiva –se realiza inflando el manguito de tensión arterial hasta una cifra intermedia entre la tensión diastólica y sistólica durante 5 min, la prueba es positiva cuando aparecen 20 o más petequias por pulgada cuadrada o 6,25 cm<sup>2</sup>– y tiempo de sangramiento prolongado. Puede existir disminución de los factores de la coagulación V, VII, IX y X.
2. Hemoconcentración: hematócrito elevado (20 % o más de lo usual).
3. Leucocitosis entre 5 000 y 10 000/UL; solo el 10 % de los enfermos presenta leucopenia.
4. Otros hallazgos son: hiponatremia, acidosis, aumento del nitrógeno ureico en sangre, elevación de las

transaminasas, hiperbilirrubinemia e hipoproteinemia.

5. Las pruebas serológicas muestran un incremento de los títulos de anticuerpos contra el virus del dengue. El anticuerpo IgM se detecta entre el 6to. y el 7mo. días.
6. El virus se puede aislar en la sangre durante la fase febril aguda por inoculación del mosquito o en cultivos celulares. Por medio de la reacción en cadena de la polimerasa se pueden identificar secuencias de ácidos nucleicos específicos del virus.
7. El electrocardiograma puede mostrar afectación miocárdica difusa.
8. La ecografía resulta útil para detectar derrames pleurales, ascitis y engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.

### Diagnóstico diferencial

Se deberá realizar con otras enfermedades eruptivas febriles como la rubéola y la escarlatina; además, con la leptospirosis, la mononucleosis infecciosa, la fiebre amarilla, el paludismo, fiebre tifoidea, meningococcemia, sepsis bacterianas, fiebre por rickettsias.

### Tratamiento

#### Medidas preventivas y generales

El objetivo es conservar la hidratación y combatir los trastornos de la coagulación (ver Dengue).

#### Tratamiento farmacológico

La hipovolemia mejora con la administración de oxígeno y la reposición rápida de solución de líquidos y electrolitos en dosis de 10 a 20 mL/kg/h –lactato de Ringer o una solución glucosada al 5 % mezclada con solución salina fisiológica–. Si hay acidosis, se indicará bicarbonato de sodio. En caso de choque, se puede usar plasma o expansores del plasma.

La tasa de letalidad en caso de choque no tratado o tratado inadecuadamente es entre el 40 y 50 %; con la reposición adecuada de líquidos la tasa suele ser entre el 1 y 2 %.

## Infección por virus de la inmunodeficiencia humana

### Concepto

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), identificado por primera vez en 1981, se ha vuelto una

de las enfermedades más terribles del presente siglo. Esta tragedia ha sido conocida en su dimensión real por su frecuencia de aparición, su ataque predominantemente a personas jóvenes o de edad mediana, su forma de diseminación por contacto sexual o por la sangre, el riesgo de infección de personas aparentemente sanas que son portadoras de la infección y la evolución implacable a sida en muchos pacientes, que concluye con la muerte.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se caracteriza por la progresión de síntomas –en su mayoría infecciones oportunistas–, secundarios al deterioro del sistema inmunológico producto de la invasión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Datos recientes apoyan la hipótesis de que el VIH-1 prolifera, en forma continua, desde el momento en que infecta a un paciente, aunque a velocidades diferentes según el estadio evolutivo de la infección pasando por las siguientes etapas:

1. Infección primaria.
2. Seroconversión.
3. Período de latencia clínica.
4. Síntomas tempranos.
5. Sida.
6. Infección avanzada por VIH.

### Patogenia y epidemiología

En los años transcurridos desde que se detectaron los primeros casos de sida, las características y patrones de esta epidemia en el mundo han sufrido cambios importantes. A pesar de que los primeros casos fueron descritos en Norteamérica, el centro de África y Europa occidental, a partir de entonces la epidemia se ha extendido a todos los continentes, en mayor o menor medida.

Aunque la transmisión parenteral del VIH ha tenido importancia en algunos lugares, la mayoría de los casos se han producido por transmisión sexual.

El virus de inmunodeficiencia humana 1 (VIH-1) ha sido claramente identificado como causa primaria del sida. La OMS ha estimado que existen entre 30 000 000 y 40 000 000 de individuos infectados por VIH en todo el mundo y el 70 % de los casos tienen lugar en África. La presencia de un segundo retrovirus VIH-2, aunque menos agresivo, crea una dimensión adicional a esta epidemia en algunas partes del mundo.

El sida es más frecuente en el sexo masculino, aunque, en la actualidad, ha habido un aumento en la incidencia de casos en mujeres, que en EE. UU. se debe a la adicción a drogas o contactos heterosexuales con

drogadictos. En cuanto a la edad, se ha mantenido un nivel relativamente estable desde el comienzo de la epidemia. Los cálculos sugieren que la edad promedio en la cual ocurre la infección por VIH pudiera estar en fase de disminución.

Las vías de transmisión son las siguientes:

- Contacto sexual –homosexual o heterosexual.
- Inyección intravenosa.
- Transfusiones de sangre y hemoderivados.
- Transmisión vertical perinatal.

Un número cada vez mayor de pruebas sugiere que subtipos moleculares diferentes de VIH pudieran guardar relación preferente con diversos mecanismos de transmisión. Por ejemplo, el subtipo E parece estar más relacionado con la transmisión por contacto sexual que el B, que parece estarlo con la vía parenteral –agujas intradérmicas–. La capacidad de utilizar técnicas moleculares en cuestión ampliaría los conocimientos de las tendencias epidemiológicas y, al final, auxiliaría en la obtención de vacunas eficaces contra el VIH.

Como se conoce, los virus son moléculas de ácido nucleico, ARN o ADN, que penetran en las células, se duplican en su interior y codifican proteínas que forman cubiertas protectoras alrededor del ácido nucleico viral. Los retrovirus son virus de ARN que tienen como peculiaridad que muestran réplica a través de un ADN intermediario; de este modo, en alguna fase de su ciclo de réplica poseen genoma de ARN o ADN.

**Taxonomía retroviral.** Se clasifican de acuerdo con la estructura del virión y su patogenicidad, en tres familias: Oncovirinae, Lentivirinae y Spumavirinae. El VIH pertenece al grupo Lentivirinae. Se conocen dos tipos de lentivirus humanos: VIH-1 que es el tipo predominante en todas las partes del mundo, y el VIH-2 que se detecta más bien en personas del África occidental.

**Partículas estructurales del VIH.** Posee tres componentes básicos:

1. Cubierta.
2. Genoma.
3. Proteínas estructurales.

**Cubierta.** Como todos los retrovirus está compuesta por una bicapa lipídica derivada de la membrana celular.

**ARN.** El genoma del VIH consiste en un dímero de moléculas de ARN monofilamentosas idénticas. A diferencia de los retrovirus simples que contienen solo

los genes de proteínas gag –proteínas de la cápside–, pol –PR, RT, IN y RNasa– y de env –cubierta–, los tipos 1 y 2 son retrovirus complejos, porque, además de los genes de gag, pol y env, poseen genes de regularidad que intensifican o deprimen la expresión viral. Los genes reguladores son las secuencias tat, rev, nef, vif, vpr, vpx.

**Proteínas.** Las proteínas retrovirales han sido calificadas al agregar su peso molecular a un prefijo –p–proteína, pp–fosfoproteína, gp–glucoproteína, Pr–precursor–. Las proteínas estructurales son traducidas o trasladadas de sus genes en forma de tres proteínas precursoras: las poliproteínas gag, gag-pol y env.

**Ciclo de réplica del VIH-1.** El estudio del ciclo de réplica del VIH permite conocer las formas de invasión del VIH a nivel celular, específicamente, de los CD4, lo que explica el deterioro del sistema inmunológico; además, permite identificar posibilidades de bloqueo de la replicación de este, lo que implicaría el uso de drogas que actúen a diferentes niveles para potenciar la destrucción del virus o al menos inhibir su replicación.

Se conocen varias fases del ciclo de réplica del VIH-1:

1. Adherencia del virus. Penetración.
2. Transcripción inversa del genoma viral.
3. Integración.
4. Expresión genética.
5. Ensamblado.
6. Extrusión y maduración.

La adherencia de la cubierta viral a los receptores específicos de la célula huésped es el primer paso de la réplica; los receptores comentados son las moléculas CD4 expresadas por los linfocitos T CD4, y algunas otras células como los macrófagos. La unión se produce a través de la proteína gp 120 del virus, y, posteriormente, tiene lugar la penetración al interior de la célula.

Recientemente, se ha demostrado que los receptores de quimoquinas CXCR4 y CCR5 actúan como correceptores junto con el CD4, para la infección por VIH-1. Una vez «internalizado» tiene lugar la transcripción inversa del genoma del virus de ARN a ADN, catalizado por la enzima reversotranscriptasa. Después de la fase anterior, los complejos que contienen ADN en el virus emigran al núcleo, sitio en el cual la proteína integrasa (IN) dirige la integración al ADN viral en el interior del ADN cromosómico de la célula huésped para formar un provirus.

La expresión del provirus integrado produce transcritos de mRNA virales empalmados y sin empalmes, que codifican las proteínas reguladoras y estructurales –gag, gag-pol–. Los precursores gag, gag-pol –poliproteínas– junto con el ARN viral a todo lo largo del genoma, son ensamblados en nuevas partículas virales en la superficie celular.

Al extruirse las partículas de VIH-1 y salir de la membrana celular, adquieren una bicapa de lípidos que contienen las proteínas de cubierta. Durante la extrusión o poco después de ella la proteasa viral (PR) desdobra las poliproteínas gag y gag-pol hasta dar proteínas maduras individuales que generan virus infectantes (Fig. 113.1).

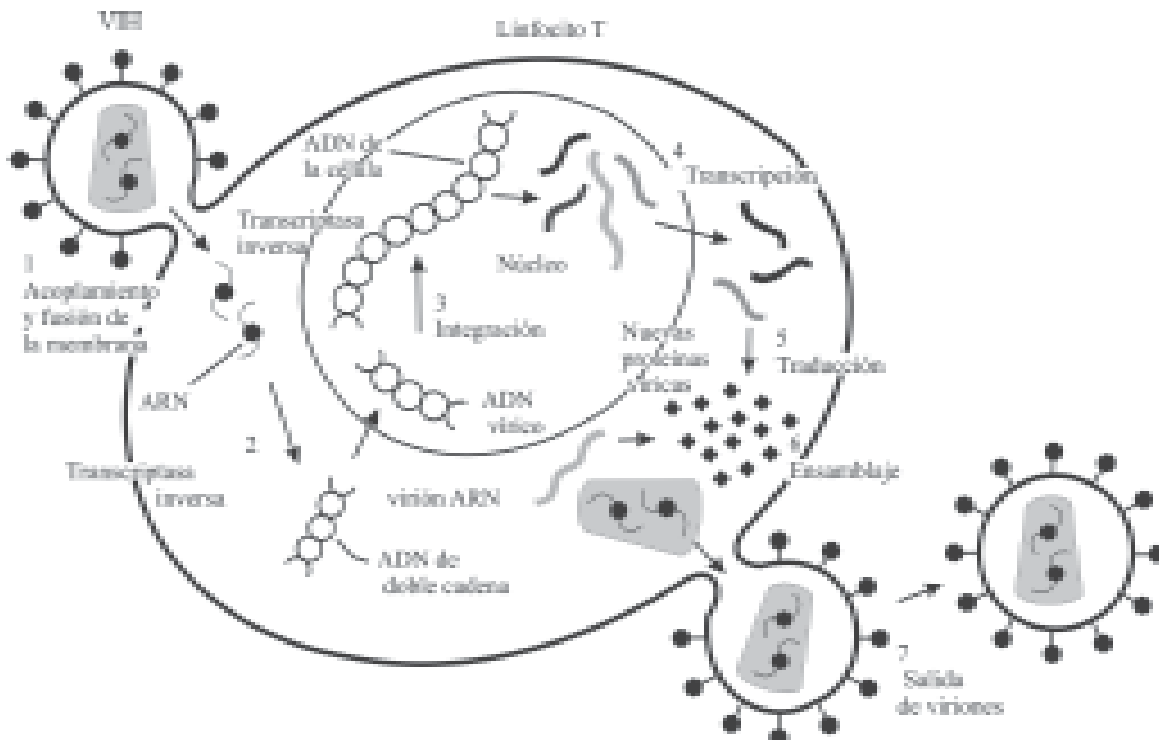
**Historia natural y clasificación**

La historia natural de la enfermedad consiste en una primoinfección, asintomática en más de la mitad de los casos, seguida de un período de latencia clínica de varios años de duración en el que el virus sigue replicándose de forma activa y a gran velocidad. La mayoría de los pacientes desarrolla luego infecciones oportunistas o determinados tipos de neoplasias –sarcomas de Kaposi o linfomas de alto grado de malignidad como consecuencia de una profunda inmuno-

depresión predominantemente, de la inmunidad celular–. A esta fase final de la infección por el HIV-1 se la denomina síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). La introducción de tratamientos antirretrovíricos muy potentes a partir de 1996 ha conseguido restaurar, parcialmente, la inmunidad celular en los pacientes con sida, retrasar, de modo considerable, la progresión clínica y reducir la mortalidad.

**Fases de la historia natural de la infección por VIH**

1. Transmisión viral.
2. Infección primaria por VIH.
3. Seroconversión.
4. Enfermedad temprana por VIH. Período de latencia clínica o con persistencia de adenopatías generalizadas.
5. Infección asintomática.
6. Síntomas tempranos de infección por VIH o, más recientemente, estado B de acuerdo con la clasificación del Centro de Diagnóstico y Control de Enfermedades (en inglés, CDC) de 1993, conocido, previamente, como complejo relacionado con el sida.
7. Sida por la clasificación del CDC, 1993.
8. Infección avanzada por VIH, caracterizada por conteo de CD4 < 50/mm<sup>3</sup>.



**Fig. 113.1.** Ciclo de replicación del VIH-1.



**Transmisión viral.** El VIH es adquirido, generalmente, por transmisión sexual, exposición a sangre contaminada o transmisión perinatal. El CDC reporta el 4 % de casos dentro de la categoría de indeterminados.

**Infección primaria por VIH.** También llamada infección aguda por VIH o síndrome de seroconversión aguda. El tiempo entre la exposición y los primeros síntomas es, usualmente, de 2 a 4 semanas, pero la incubación puede ser tan larga como 10 meses. Los síntomas típicos son: fiebre (96 %), adenopatías (74 %), faringitis (70 %), rash eritematoso maculopapular en la cara, el tronco y, en ocasiones, en las extremidades, úlceras cutaneomucosas que involucran la boca, los genitales y el esófago (70 %), mialgias o artralgias (54 %), diarreas (32 %), cefalea (32 %), náuseas y vómitos (27 %), y hepatoesplenomegalia (14 %). Las manifestaciones neurológicas son diversas e incluyen meningoencefalitis (8 %), neuropatía periférica (8 %) y, con menor frecuencia, parálisis facial, síndrome de Guillain-Barré, neuritis braquial, radiculopatía y psicosis. Los estudios de laboratorio demuestran: linfopenia seguida por linfocitosis con depleción del conteo de células CD4, linfocitosis CD8 y, frecuentemente, linfocitos atípicos. Los niveles de transaminasas pueden estar elevados. El descenso de CD4 es, por lo general, transitorio. En algunos casos, el descenso puede ser marcado y se puede asociar con infecciones oportunistas tales como *Pneumocystis carinii*. La presencia de síntomas y la prolongación de la enfermedad aguda –más de 14 días–, generalmente, está correlacionada con una progresión más rápida a Sida.

**Seroconversión.** Por lo general, tiene lugar de 3 a 12 semanas, en casos escasos se ha reportado por la CDC hasta 11 meses posexposición. Con las pruebas serológicas estándares actuales, más del 95 % de los pacientes seroconvierten dentro de los 5 meses siguientes a la transmisión del VIH.

**Enfermedad temprana por VIH.** Esta representa el período desde la seroconversión a los 6 meses siguientes a la transmisión del VIH. Estudios clínicos demuestran considerable variación en el conteo de CD4 y la carga viral. Estos aspectos deben ser tomados en cuenta, ya que esta etapa constituye el blanco para la terapia temprana e incluye la terapia antirretroviral altamente activa (HAART).

**Infección asintomática.** Durante este período el paciente esta clínicamente asintomático, excepto la presencia al examen físico de adenopatías generalizadas persistentes (en inglés, PGL). Estos nódulos linfáticos

contienen altas concentraciones del VIH y este tejido constituye su mayor reservorio. Estudios virológicos demuestran alta replicación del virus en esta etapa con destrucción de, aproximadamente,  $10^9$  células CD4 al día.

**Síntomas tempranos de infección por VIH (estadio B).** En esta etapa las afecciones características no son enfermedades que marcan Sida. Por ejemplo, leucoplasia oral, neuropatía periférica, síntomas constitucionales, herpes zoster recurrente, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) y listeriosis.

**Sida.** La más reciente clasificación hecha por el CDC indica los pacientes que se incluyen en este diagnóstico, la cual se basa en el conteo de CD4 (tabla 113.2).

**Tabla 113.2**

Categoría según conteo de células CD4	Categoría clínica		
	A	B	C
	Asintomática o infección aguda por VIH (PGL)	Sintomática	Sida, condición indicadora
> 500/mm <sup>3</sup> (> 29 %)	A-1	B-1	C-1
200-499/mm <sup>3</sup> (14-28 %)	A-2	B-2	C-2
< 200/mm <sup>3</sup> (< 14 %)	A-3	B-3	C-3

**Infección avanzada por VIH.** Esta categoría se aplica a pacientes con CD4 > 50 mm<sup>3</sup>. Estos pacientes tienen una limitada expectativa de vida con una supervivencia media de 12 a 18 meses. Las complicaciones que llevan a la muerte a estos pacientes están relacionadas, directamente, con el conteo de CD4.

### Diagnóstico positivo

Se debe sospechar en todos aquellos pacientes que entren en los diferentes grupos de riesgo antes mencionados, que, además, presenten síntomas como adenopatías generalizadas persistentes, fiebre o diarreas crónicas de causa no precisada, pérdida de peso de más del 10 % del peso corporal sin causa aparente u otras de las manifestaciones como aparición de enfermedades oportunistas. Las características del cuadro clínico dependerán del momento de detección del caso.

**Categorías clínicas de infección por VIH**

1. **Categoría A.** Uno o más de los cuadros siguientes, pero no de los apartados B o C:
  - a) Infección asintomática por VIH.
  - b) Linfadenopatía generalizada persistente.
  - c) Infección aguda primaria por VIH.
2. **Categoría B.** Pacientes infectados por VIH que no forman parte de la categoría C y cumplen, al menos, uno de los siguientes criterios: trastornos atribuibles a infección por VIH, o que se corresponde con déficit de la inmunidad celular o trastorno que necesita tratamientos complicados, producto de la infección por VIH. Ejemplos de trastornos de categoría B, incluyen pero no se limitan a ellos exclusivamente:
  - a) Candidiasis bucofaríngea y vulvovaginal que no responde al tratamiento.
  - b) Displasia cervicouterina moderada o intensa y carcinoma cervicouterino *in situ*.
  - c) Síntomas como fiebre y diarreas de más de 30 días.
  - d) Leucoplasia vellosa de la boca.
  - e) Herpes zoster.
  - f) Púrpura trombocitopénica idiopática.
  - g) Listeriosis.
  - h) Angiomatosis basilar.
3. **Categoría C.** Condiciones indicadoras para la definición de caso sida en adultos (1995):
  - a) Candidiasis: esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
  - b) Cáncer cervical invasor.
  - c) Coccidiomicosis extrapulmonar o diseminada.
  - d) Criptococosis extrapulmonar.
  - e) Criptosporidiasis intestinal crónica –más de 1 mes de duración.
  - f) Enfermedad por citomegalovirus en sitios diferentes al hígado, bazo y ganglios linfáticos.
  - g) Encefalopatía por VIH –demencia.
  - h) Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada.
  - i) Herpes simple con úlcera cutaneomucosa de más de 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis, asociados a pérdida involuntaria de peso mayor que el 10 % del basal, diarrea crónica –más de 30 días– o debilidad crónica y fiebre de causa desconocida de más de 30 días.
  - j) Isosporidiasis intestinal crónica de más de 1 mes.
  - k) Sarcoma de Kaposi en menores de 60 años.
  - l) Linfoma no Hodgkins de células B o de fenotipo inmunológico desconocido o sarcoma inmunoblástico. Linfoma primario cerebral.
  - m) *Micobacterium avium* diseminado o pulmonar.
  - n) Nocardiosis.

- ñ) Neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP).
- o) Neumonía bacteriana recurrente –dos episodios o más en 1 año.
- p) Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- q) Septicemia por *Salmonella* –no tifoídica.
- r) Estrongiloidiasis extraintestinal.
- s) Toxoplasmosis de órganos internos –cerebro.
- t) Síndrome de caquexia o consunción por VIH.

**Exámenes complementarios**

Las pruebas de laboratorio están recomendadas para el diagnóstico, evaluación inicial y seguimiento de todos los pacientes.

**Serología del VIH.** La infección por VIH se establece por:

- Detección de anticuerpos contra el virus: ELISA y suplementarios, *immunoblotting* –*western blot* (WB).
- Detección del virus por la presencia de antígeno p24 (Ag, p24).
- Prueba basada en ácidos nucleicos.
- Cultivo del virus.

La prueba de ensayo más usada es el test de ELISA que detecta la presencia de anticuerpos y la de confirmación, el *western blot*.

Otros métodos para determinar la infección por VIH incluyen diferentes técnicas: detección de antígeno y detección de ADN o ARN. Estos son superiores a los exámenes serológicos de rutina; se indican ante un WB indeterminado, para monitorear el tratamiento antirretroviral, infección retroviral aguda, infección neonatal por VIH y en pacientes en período de ventana –de a 12 semanas después de la exposición.

Para la cuantificación plasmática del ARN VIH se utilizan diferentes técnicas:

- VIH RNA PCR –*Amplicor* VIH-1 Monitor.
- *Branched chain* DNA o b –DNA –Quantiplex.
- Secuencia de ácidos nucleicos basada en amplificación (en inglés, NASBA).

**Algoritmo diagnóstico VIH-1/VIH-2.** Las pruebas analíticas para el control de la infección por VIH en la práctica clínica se utilizan de la manera siguiente:

1. Cuando se diagnostica a una persona infectada por el VIH se deben realizar, de manera sistemática, una serie de pruebas complementarias, que, en nuestro medio, son las siguientes: hemograma, velocidad de sedimentación globular, perfil hepático, creatinina, parcial de orina, rayos X de tórax, Mantoux, y pruebas cutáneas de hipersensibilidad, si la prueba de la tuberculina fue negativa, serolo-

gías de virus de la hepatitis B (Ag HBs, Ac HBe), virus de la hepatitis C (anti VHC), toxoplasmosis (IgG), citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV) y sífilis (VDRL o RP).

2. Los marcadores biológicos de progresión son de gran interés en la práctica, ya que aportan información relacionada con el pronóstico; ellos son:
  - a) Historia natural de la enfermedad.
  - b) Marcadores inmunológicos –recuento de linfocitos CD4–, útil, además, en la toma de decisiones para profilaxis de infecciones oportunistas (IO), anti p24.
  - c) Marcadores virológicos: Ag p24, carga viral mediante técnicas de cuantificación del ARN plasmático, fenotipo viral para aislar cepas no inductoras de sincitios-NIS o inductoras de sincitios-IS y pruebas de resistencia.
3. Es importante el estudio del fenotipo viral, ya que, hasta ahora, los principales hallazgos indican que durante la infección primaria lo habitual es que se detecten aislados NIS, al ser el sistema inmune capaz de controlar el crecimiento de cepas IS; la presencia o persistencia de aislados IS después de la infección primaria, se asocia a una disminución de los CD4 y a rápida evolución de la enfermedad.
4. Estos estudios deben ser realizados trimestralmente, además se efectuará un examen físico exhaustivo que incluirá peso, talla, coloración de la piel, edemas, adenopatías, etc.

## Tratamiento

### *Medidas preventivas y generales*

Ver Blenorragia en Cap.12

### *Tratamiento farmacológico*

El inicio del tratamiento se recomienda en cualquiera de las situaciones siguientes:

- Carga viral superior a 5 000 o 10 000 copias/mL.
- Recuento de CD4 menor que 500/mL.
- Infección por VIH sintomático.

Lo anterior no es absoluto.

### *Tratamiento antirretroviral inicial*

El objetivo ideal del tratamiento es detener la replicación viral y se mantendrán las cifras de carga vírica en un nivel indetectable en sangre durante el mayor tiempo posible. Las combinaciones que hasta

el momento han dado mejores resultados son: dos inhibidores de la reversotranscriptasa (IRT) y al menos un inhibidor de proteasa (IP):

1. Agentes IRT análogos nucleósidos:
  - a) Zidovudina (AZT, ZDV): tab. de 100 o 300 mg por v.o. y por vía i.v., 10 mg/mL.  
Dosis: 200 o 300 mg, 2 veces al día.
  - b) Didanosina (ddI): tab. de 25; 50; 100 y 150 mg. Si el peso corporal es mayor que 60 kg: 200 mg, 2 veces al día; si es menor que 60 kg: de 300 a 400 mg, 3 veces al día.
  - c) Zalcitabina (ddC): tab. de 0,375 y 0,75 mg, 3 veces al día.
  - d) Stavudina (d4T): cáp. de 15; 20; 30 y 40 mg, si el peso corporal es mayor que 60 kg: 40 mg, 2 veces al día y si es menor que 60 kg: 30 mg, 2 veces al día.
  - e) Lamivudina (3TC): tab. de 150 mg, 2 veces al día.
  - f) Abacavir: tab. de 300 mg, 2 veces al día.
  - g) Adefovir dipivoxil: tab. de 60 y 120 mg, 3 veces al día.
2. Agentes IRT no nucleósidos:
  - a) Nevirapine: tab. de 200 mg, 4 veces al día, por 14 días; continuar con 200 mg, 2 veces al día.
  - b) Delavirdina: tab. de 100 mg; 400 mg, 3 veces al día.
  - c) Efavirenz: cáp. de 200 mg; 600 mg, 4 veces al día.
3. Inhibidores de proteasa:
  - a) Indinavir.
  - b) Ritonavir.
  - c) Saquinavir.
  - d) Nelfinavir.

Las combinaciones más usadas son:

1. AZT + 3TC + saquinavir/indinavir.
2. d4T + DDC + saquinavir/indinavir.

**Nota.** En caso de resistencia o alergia, agregar nelfinavir. No unir AZT + d4T, ya que estas combinaciones pueden ser mortales.

## Infección por virus del papiloma humano

### Concepto

Infección del epitelio de la piel y de la mucosa causada por el virus del papiloma humano (VPH), que se transmite por contacto directo y que evoluciona con una forma subclínica y una forma clínica; la lesión clásica es el condiloma acuminado.

## Patogenia

El agente infeccioso es el virus del papiloma humano, perteneciente al grupo papovavirus de ADN de los cuales se han identificado 70 tipos; más de 20 de ellos pueden infectar la piel, la mucosa anogenital y el cérvix uterino. Los tipos VPH 6 y 11 se han relacionado con el condiloma acuminado, y con el papiloma del tracto respiratorio superior en niños, y se han detectado en la infección subclínica del VPH o en la neoplasia intraepitelial (NIC) de grado I. El tipo 7 se ha vinculado con verrugas en los veterinarios y manipuladores de carne.

El tipo 16 es el tipo viral detectado, con mayor frecuencia, en la NIC de alto grado y en el cáncer invasor. Se le encuentra, al menos, en el 15 % de las lesiones de bajo grado, en el 40 % de las lesiones subclínicas en la vulva y el pene, y en el 10 % de los condilomas acuminados recurrentes. El tipo 18 se ha detectado en el 5 % de las lesiones de bajo grado y en el 5 % de los cánceres cervicales invasores, sobre todo, en jóvenes.

Los tipos de VPH 31, 33 y 35 tienen potencial oncogénico intermedio con predilección para las células escamosas del cuello y la vagina; son frecuentes en la NIC y poco representados en el cáncer cervical. Los tipos 42, 43 y 44 han sido aislados hace poco y la asociación con la enfermedad no ha sido completamente dilucidada. Los tipos 39, 52 y 56 fueron aislados de lesiones de la región genital y las enfermedades asociadas no han sido definidas del todo. Los pacientes que tienen verruga genital, pueden estar infectados, simultáneamente, con múltiples tipos de VPH.

## Epidemiología

La infección por VPH presenta distribución mundial. El modo de transmisión es por medio del contacto directo. Diversos estudios establecen que los papilomavirus del tracto genital son transmitidos por contacto sexual, y se estima que el 60 % de los contactos sexuales de las personas con condilomas genitales desarrollan lesiones similares. El papiloma laríngeo quizás se contagie durante el paso de los recién nacidos por el canal del parto.

El único reservorio son los seres humanos. El período de incubación es de 2 a 3 meses y puede variar con límites de 1 a 20 meses. El período de transmisibilidad se desconoce, pero quizás dure mientras permanezcan las lesiones viables. La infección es más frecuente en personas con varios compañeros sexuales y la presencia de otras infecciones sexuales aso-

ciadas puede aumentar la susceptibilidad. La inmunodepresión ha sido identificada como un factor de riesgo importante.

## Diagnóstico positivo

Durante la relación sexual con una persona infectada la inoculación ocurre en los sitios de microtrauma donde la humedad y el trauma en el epitelio aumentan la transmisión. La infección genital, frecuentemente, es subclínica, conocida como condiloma plano. Los estudios señalan que cerca de un tercio de las lesiones regresan y otro tercio permanece sin cambio por años. El potencial de progresión puede variar con la población estudiada, el tipo específico de VPH, la ubicación y el tamaño de la lesión. Aproximadamente, 9 meses después, se puede presentar una remisión clínica sostenida, en la que la infección latente puede persistir en el epitelio anogenital y, por tanto, permanecer infecciosa para los compañeros sexuales; o continuar en fase activa de la enfermedad, lo que representa el subgrupo con más probabilidad de desarrollar la neoplasia.

Cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente, la lesión clásica es el condiloma acuminado que, por lo general, aparte de su presencia física, las lesiones exofíticas no producen síntomas, aunque algunos pacientes refieren, a veces, prurito, quemazón, dolor o hemorragia. Los condilomas visibles aparecen, unas veces, en forma de tumores con el aspecto de una coliflor y el mismo color de la piel; otras veces, se manifiestan como pápulas planas y lisas difíciles de ver sin la ayuda de alguna tinción o una lupa. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples; en los hombres se localizan en el pene, el escroto, la región perianal y la uretra, y, algunos pacientes con lesiones uretrales presentan microhematuria. En las mujeres, los condilomas se localizan en la vulva, el cuello uterino, la región perianal y la vagina, donde, con frecuencia, no afectan el tercio medio de esta. En casos más raros, los condilomas se localizan en la mucosa oral, laringe, tráquea y recto.

## Exámenes complementarios

En la mayoría de las ocasiones, el diagnóstico de los condilomas genitales es clínico. La infección subclínica por el VPH suele demostrarse tras el examen citológico o histológico del tejido infectado. Para mejorar el diagnóstico de la infección subclínica, se puede aplicar ácido acético del 1 al 5 % en la región sospechosa y después examinarla mediante un siste-



ma de aumento como un colposcopio, donde se observa la presencia de epitelio blanco nívoo en formas de placas asimétricas y satélites, de bordes poco definidos, con discreto relieve en su superficie, yodo negativas a la prueba de Schiller.

El frotis citológico es el medio más conveniente para el diagnóstico; se debe utilizar la denominación **infección por VPH**, dado que las presentaciones citológicas de todas las variantes histológicas son equivalentes.

La colposcopia es el método indispensable para el diagnóstico de la infección del cuello uterino, la vagina, la vulva y el pene, y es insoslayable para identificar las lesiones, para evaluar su extensión y para guiar la biopsia.

La confirmación se realiza por técnicas de amplificación –reacción en cadena de polimerasa– o hibridación génica que es de dos clases: hibridación mediante inmunotransferencia e hibridación *in situ*.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

1. Evitar el contacto directo con las lesiones de otra persona.
2. La utilización de preservativos puede reducir la transmisión del VPH a los compañeros sexuales aún no infectados, aunque no la elimina.
3. El valor preventivo del parto por cesárea es desconocido, solo está indicado para aquellas mujeres con verrugas genitales que obstruyen la salida de la pelvis o si el parto normal pudiera resultar excesivamente sangrante.
4. Las personas con inmunosupresión no presentan la misma respuesta al tratamiento, y puede existir mayor frecuencia de recurrencia y de carcinoma de células escamosas.
5. El paciente y su pareja sexual deben ser informados de que el paciente puede permanecer infectado, aunque el condiloma haya sido eliminado.
6. Control de los pacientes y de los contactos, así como búsqueda de los contactos y de la fuente de infección. Se les examinará y se les indicará VIH, VDRL, antígeno de superficie y tinción de Gram. No se dispone de ninguna prueba de pesquisaje para realizar el diagnóstico de la infección subclínica.

### Tratamiento específico

Sin tratamiento, los condilomas genitales pueden involucionar de manera espontánea, aumentar de tamaño o quedarse tal y como están. En el 20 al 30 %

de los pacientes estas lesiones desaparecen por sí solas y sin tratamiento antes de 3 meses. No existe ningún método capaz de conseguir una erradicación completa del VPH, por lo que los objetivos del tratamiento son extirpar los condilomas exofíticos y disminuir los síntomas del paciente. En la actualidad, se dispone de métodos para eliminar los condilomas con una eficacia que va del 22 al 94 %, aunque las tasas de recurrencia son como mínimo del 25 % antes de transcurridos 3 meses.

La recurrencia de las lesiones se debe más por una reactivación de la enfermedad que por una reinfección causada por el compañero sexual de la persona infectada. En cualquier caso, el tratamiento de los condilomas genitales deberá estar conforme con las preferencias particulares de cada paciente.

### 1. Tratamiento de los condilomas externos genitales y perianales:

- a) Podofilina del 10 al 25 % en un compuesto de tintura de benzoína: se aplica en los condilomas y se retira al cabo de 1 a 4 h; se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones –la podofilina está contraindicada en las mujeres embarazadas–. El área tratada no debe exceder los 10 cm<sup>2</sup> y el total de volumen del medicamento, los 0,5 mL/día.
- b) Ácido tricloroacético en solución al 80 o 90 %: se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante; se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- c) La electrodesecación o electrocauterización: están contraindicadas en pacientes con marcasos y lesiones localizadas en la zona de transición de la piel perianal con la piel perineal.
- d) Crioterapia con nitrógeno líquido o con criosonda.

### 2. Tratamiento de los condilomas vaginales:

- a) Ácido tricloroacético en solución al 80 o 90 %: se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante y se repite una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- b) Podofilina del 10 al 25 %: se aplica en una región seca, y se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente –algunos expertos no aconsejan este método por el riesgo de absorción sistémica de la podofilina y porque está contraindicado en las mujeres embarazadas.

- c) Crioterapia con nitrógeno líquido: en la vagina no es recomendable la utilización de una criosonda, porque podría perforarla y producirse una fístula.
3. *Tratamiento de los condilomas localizados en el meato uretral:*
- a) Podofilina del 10 al 25 %: se aplica en una región seca y se retira al cabo de 1 o 2 h, se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones. La podofilina está contraindicada en las mujeres embarazadas.
- b) Crioterapia con nitrógeno líquido.
4. *Tratamiento de los condilomas anales:*
- a) Ácido tricloroacético en solución al 80 o 90 %, se aplica solo en los condilomas y se espolvorea con talco o bicarbonato sódico para eliminar el ácido sobrante; se repite la operación una vez por semana hasta que sea suficiente o hasta un máximo de 6 aplicaciones.
- b) Extirpación quirúrgica.
- c) Crioterapia con nitrógeno líquido.
5. *Tratamiento de los condilomas de la cavidad oral:*
- a) Crioterapia con nitrógeno líquido.
- b) Electrodesecación o electrocauterización.
- c) Extirpación quirúrgica.
6. *Los condilomas exofíticos localizados en la mucosa rectal o en el cuello uterino:* se deben tratar en colaboración con un experto. A menos que exista displasia, no se recomienda el tratamiento de la infección subclínica por el VPH en ausencia de condilomas exofíticos, ya que no se ha demostrado que ningún método sea capaz de erradicar la infección. En presencia de displasia, el tratamiento dependerá del grado de atipia celular. Si los condilomas no han respondido al tratamiento durante los períodos antes mencionados, se puede pensar en otras opciones terapéuticas. Después de un tratamiento con éxito se debe realizar un seguimiento mensual hasta los 3 meses.

El láser de dióxido de carbono y la cirugía pueden ser usados en el tratamiento de verrugas extensas o grandes, o verrugas intrauretrales, particularmente, en aquellas que no han respondido al tratamiento. El interferón natural o recombinante ha sido usado por vía sistémica –s.c. en sitio a distancia o i.m.– e intralesiones. El uso de interferón sistémico no es efectivo, y la eficacia y tasa de recurrencia en el uso de la

intralesión es comparable con otras modalidades del tratamiento, además de presentar alta frecuencia de efectos adversos.

## Sarampión

### Concepto

Es una enfermedad viral aguda muy contagiosa, producida por el virus del sarampión y caracterizada por un período prodrómico febril con manifestaciones respiratorias y un enantema específico, seguido de erupción maculopapular generalizada. La enfermedad se autolimita; sin embargo, en algunos casos, se presentan complicaciones moderadas o graves.

### Patogenia y epidemiología

El agente infeccioso es el virus del sarampión, miembro del género *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*.

Antes de la introducción de la vacuna contra el sarampión, este era tan frecuente en la niñez que, al llegar a los 20 años, más del 90 % de la población había tenido la infección. El sarampión era endémico en las grandes colectividades metropolitanas y alcanzaba proporciones epidémicas cada 2 o 3 años. En las comunidades más pequeñas, los brotes tendían a ser más espaciados y más graves. En el Ártico los brotes afectaban a una gran proporción de la población con una alta tasa de letalidad. En climas templados, el sarampión surge más bien a finales del invierno y comienzos de la primavera. La OMS estimó que el número de casos ha disminuido, pues en el año 1995 se reportaron 526 266 casos; esta enfermedad provoca más de 1 000 000 de muertes, anualmente, en países subdesarrollados. En nuestro país no se reportan casos desde 1993.

El único reservorio son los seres humanos. El modo de transmisión se realiza por diseminación de gotitas a través del aire o por contacto con lesiones nasales o faríngeas de personas infectadas y, con menor frecuencia, por medio de artículos recién contaminados con secreciones nasofaríngeas. El sarampión es una de las enfermedades infecciosas más contagiosas.

El período de incubación dura unos 10 días, y varía de 7 a 18 días desde la exposición hasta el comienzo de la fiebre y unos 14 días hasta que aparece la erupción. Cuando se administra inmunoglobulina para la protección pasiva después del 3er. día del período de incubación, se puede extender la incubación en vez de

prevenir la enfermedad. El período de transmisibilidad varía desde el comienzo del período prodrómico hasta 4 días después de aparecer la erupción; el contagio es mínimo después del 2do. día de la erupción.

Son susceptibles todas las personas que no han padecido la enfermedad, o que no han sido inmunizadas satisfactoriamente. La inmunidad adquirida con la enfermedad es permanente. Los niños nacidos de madres que han padecido la enfermedad son inmunes durante los primeros 6 a 9 meses de vida o más, según la cantidad de anticuerpos residuales que la madre haya tenido en el momento de quedar embarazada y la rapidez de la degradación de dichas inmunoglobulinas. Los anticuerpos maternos interfieren en la respuesta a la vacuna. La vacunación a los 15 meses de edad produjo inmunidad entre el 95 y 98 % de los niños vacunados; la revacunación aumenta los niveles de inmunidad hasta el 99 %.

### Diagnóstico positivo

El sarampión es una enfermedad vírica aguda, sumamente contagiosa, con síntomas prodrómicos de fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y manchas de Koplik en la mucosa del vestíbulo bucal. Entre el 3ro. y el 7mo. días aparece una erupción característica con manchas rojoparduzcas, que comienzan en la cara y después se generalizan, dura de 4 a 7 días y, a veces, termina en descamación furfurácea.

La enfermedad es más grave en los lactantes y adultos que en los niños. Las complicaciones pueden ser consecuencias de la réplica vírica o de una infección bacteriana sobreañadida. Las defunciones se estiman en uno de cada 1 000 casos. El riesgo de morir es mayor en niños menores de 5 años, principalmente, por neumonía y encefalitis.

Durante el embarazo el sarampión puede causar un aumento en las tasas de parto prematuro, aborto espontáneo y de recién nacido de bajo peso al nacer. La infección, durante el 1er. trimestre de gestación está asociada con malformaciones congénitas.

El sarampión es una enfermedad más grave entre los niños de corta edad y en los desnutridos, en los que se puede acompañar de erupciones hemorrágicas, enteropatía con pérdida de proteínas, otitis media, úlceras bucales, deshidratación, diarreas, ceguera e infecciones cutáneas graves. Los niños con hipovitaminosis o avitaminosis A clínica o subclínica están expuestos a un riesgo particularmente grande.

En los menores, cuya nutrición es apenas suficiente, esta afección desencadena enfermedad de kwashiorkor

agudo y exacerba la deficiencia de vitamina A, que provoca ceguera.

### Exámenes complementarios

El diagnóstico suele basarse en datos clínicos y epidemiológicos. En Cuba, debido al perfil epidemiológico, se hace necesario la confirmación por medios diagnósticos; el método más utilizado es la indicación de sueros pares, que puede detectar la presencia de anticuerpos IgM específicos contra el sarampión, o un aumento significativo de las concentraciones de anticuerpos entre los sueros obtenidos en la fase aguda y en la convalecencia. Otras técnicas incluyen la identificación del antígeno vírico, en material obtenido de la mucosa nasofaríngea, con el empleo de técnicas de anticuerpos fluorescentes o el aislamiento del virus en cultivo celular de muestras de sangre, conjuntiva, nasofaríngea u orina obtenidas antes del 3er. día de la erupción.

Los estudios diagnósticos son los siguientes:

- *Cultivo histórico de secreciones procedentes de nasofaringe y conjuntiva y cultivo de sangre u orina.* Positivo para virus de sarampión.
- *Inhibición de la hemaglutinación.* Detecta anticuerpos de larga duración, así, pues, es útil para determinar el estado de inmunidad; a un aumento de cuatro veces los valores de anticuerpos de la etapa aguda y la convalecencia, es diagnóstico.
- *Prueba de fijación de complemento.* Detecta los anticuerpos de corta duración en la evolución de la erupción y poco después de ella, el título puede llegar hasta 1:512.
- *Pruebas de neutralización.* La ausencia de anticuerpos indica susceptibilidad.

### Complicaciones

- Infecciones bacterianas secundarias como otitis media y neumonía bacteriana.
- Neumonía vírica.
- Laringotraqueítis –crup.
- Diarreas con deshidratación.
- Encefalitis.
- Panencefalitis esclerosante subaguda.
- Miocarditis.
- Apendicitis.
- Septicemia.
- Púrpura trombocitopénica.

**Tratamiento****Medidas preventivas**

1. *Educación a la población.* Para alentar la inmunización contra el sarampión en todos los lactantes y niños susceptibles. La inmunoglobulina administrada al término del 6to. día a la exposición, puede brindar protección parcial o completa a aquellos en quienes la vacuna está contraindicada y a las personas no inmunizadas que se identifiquen después de las 72 h de haber estado expuestas al sarampión.
2. *Vacunación.* La vacuna antisarampiónica de virus vivos atenuados es el agente preferido, y está indicada a todas las personas no inmunes al sarampión, salvo que exista alguna contraindicación específica. Una sola dosis de ella, que suele combinarse con otras vacunas de virus vivos atenuados –parotiditis y rubéola–, induce inmunidad activa en el 95 % de los casos o en los sujetos susceptibles de por vida, al producir una infección no transmisible, leve o asintomática. Una 2da. dosis de vacuna incrementa la inmunidad hasta el 99 %.

**Medidas generales**

1. Notificación de los casos, solo si hay confirmación por medios de laboratorio.
2. Aislamiento de los casos.
3. A los casos sospechosos se les indicará ingreso domiciliario y toma de sueros pares: el primero en fase aguda y el segundo a los 14 días después. A los casos confirmados, se les impondrá ingreso domiciliario u hospitalario y se les realizará historia clínica epidemiológica.
4. Búsqueda de los contactos. Vacunar a los contactos menores de 15 años que no estén inmunizados con PRS. La administración de vacuna antisarampiónica, si se hace en el término de 72 h después del contacto, puede brindar protección. Se puede utilizar inmunoglobulina hasta los 6 días después de la exposición, en el caso de contactos susceptibles o en aquellos que sea muy grande el riesgo de complicaciones como los menores de 1 año, embarazadas e individuos inmunodeficientes, o en los que está contraindicada la vacuna. La dosis es de 0,25 mL/kg hasta un máximo de 15 mL. En el caso de personas inmunodeficientes se administran 0,5 mL/kg hasta un máximo de 15 mL. La vacuna de virus vivos atenuados se debe administrar de 6 a 7 meses más tarde a las personas para quienes no está contraindicada la vacunación.

**Tratamiento farmacológico**

- a) Terapéutica antiinfecciosa para las infecciones secundarias.
- b) Antipiréticos, si hay fiebre.
- c) Reposo relativo.

El alta epidemiológica se realizará a los 5 días después del ingreso en el hogar.

**Rubéola****Concepto**

Es una enfermedad exantemática, infectocontagiosa aguda y viral, caracterizada por una erupción fina que, en ocasiones, se asemeja al sarampión atenuado. Se acompaña de leves manifestaciones catarrales y febrícula o fiebre ligera; se considera una enfermedad benigna, salvo en la mujer embarazada que puede causar malformaciones graves en el recién nacido –embriopatía rubeólica.

**Patogenia y epidemiología**

El agente infeccioso es el virus de la rubéola perteneciente a la familia *Togaviridae*, género *Rubivirus*.

Esta enfermedad es universalmente endémica, excepto en las comunidades remotas y aisladas, en especial, en algunos archipiélagos que tienen epidemias cada 10 a 15 años. Prevalece en el invierno y la primavera. En países como EE. UU., Australia y otros se registraban aumentos notables de la incidencia de la rubéola cada 6 a 9 años, antes de la aplicación de la vacuna. En Cuba se interrumpió la transmisión de la enfermedad desde el mes de abril del año 1995. El único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión es por contacto con las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas. La infección se produce por diseminación de gotitas o por contacto directo con los pacientes. Los lactantes con rubéola congénita expulsan grandes cantidades de virus con las secreciones faríngeas y con la orina, y son fuente de infección para sus contactos.

El período de incubación es de 16 a 18 días, con límites de 14 a 23 días, y el período de transmisibilidad ocurre, aproximadamente, 1 semana antes y, por lo menos, 4 días después de comenzar la erupción; es una enfermedad sumamente contagiosa. Los lactantes con rubéola congénita pueden expulsar virus durante meses después de nacer.



La susceptibilidad es general después de que el recién nacido pierde los anticuerpos maternos que obtuvo a través de la placenta. La inmunidad activa se adquiere por infección natural o por inmunización; por lo general, se espera que dure de por vida, pero ello depende del contacto con casos endémicos. Los hijos de mujeres inmunes suelen estar protegidos durante 6 a 9 meses, según la cantidad de anticuerpos que hayan recibido de la madre a través de la placenta.

### Diagnóstico positivo

La rubéola es una enfermedad vírica febril de poca intensidad, que se caracteriza clínicamente, por una erupción maculopapular y puntiforme difusa, que, a veces, se asemeja al sarampión o la escarlatina. Los niños, por lo regular, presentan pocos signos generales o no los muestran, pero los adultos, a veces, sufren un pródromo de 5 días, caracterizado por fiebre, cefalalgia, malestar general, coriza y conjuntivitis. La linfadenopatía posauricular occipital y cerebral posterior es el signo más característico y se presenta de 5 a 10 días antes de la erupción. En la mitad de los pacientes las manifestaciones pueden aparecer sin presencia de erupción. La leucopenia y la trombocitopenia son comunes, pero las manifestaciones hemorrágicas son raras. La artralgia y la artritis complican una proporción importante de las infecciones entre mujeres adultas. La encefalitis y la trombocitopenia son complicaciones raras en los niños, aunque sí se presentan en los adultos.

La rubéola es una enfermedad importante porque puede producir anomalías en el feto. El síndrome de rubéola congénita afecta hasta el 90 % de los recién nacidos de madres que adquirieron la enfermedad en el primer trimestre del embarazo; el riesgo de un solo defecto congénito disminuye entre 10 y 20 %, aproximadamente, para las 16 semanas y los defectos son raros cuando la madre se infecta después de las 20 semanas de gestación.

Los fetos infectados en el comienzo de la vida embrionaria están expuestos a un mayor riesgo de muerte intrauterina, aborto espontáneo y malformaciones congénitas de grandes órganos y sistemas, que incluyen defectos aislados o en combinación como sordera, cataratas, microftalmía, glaucoma congénito, microcefalia, meningoencefalitis, retraso mental, persistencia del ducto arterioso, defectos del tabique interauricular e interventricular, púrpura, hepatoesplenomegalia, ictericia y osteopatía radiolúcida.

Los casos moderados y graves de rubéola congénita se reconocen en el momento del nacimiento. Es

posible que los casos leves, que tienen solo ligeras deficiencias cardíacas o sordera parcial, no se descubran hasta pasados meses o años después del nacimiento. La diabetes insulino dependiente se reconoce como una manifestación frecuente y tardía de la rubéola congénita. Estas manifestaciones congénitas e incluso la muerte fetal, se pueden observar después de rubéola asintomática en la mujer embarazada.

### Exámenes complementarios

El diagnóstico clínico de la rubéola suele ser impreciso, de tal modo, que es importante la confirmación por estudios de laboratorio. Por eso el diagnóstico se basa en lo siguiente:

- Epidemiología.
- Cuadro clínico.
- Datos de laboratorio.

La rubéola, especialmente en las embarazadas, se confirma al demostrar que se ha cuadruplicado el título de anticuerpos específicos en muestras de suero de fase aguda y de convalecencia por pruebas de ELISA, inhibición de la hemaglutinación, hemaglutinación pasiva o aglutinación del látex, o por la presencia de IgM específica de rubéola, lo cual denota una infección reciente.

Es importante obtener los sueros pares en la fase más temprana posible —en el término de 7 a 10 días— después de comenzada la enfermedad, y de nuevo entre 7 y 14 días más tarde. El virus se puede aislar de la faringe desde 1 semana antes hasta 2 semanas después de comenzar la erupción. Se puede identificar el virus en muestras de sangre, orina o heces. Sin embargo, el aislamiento del virus es un procedimiento lento, que dura de 10 a 14 días. El diagnóstico de rubéola congénita en el recién nacido se confirma por la presencia de anticuerpos IgM específicos en una sola muestra, y por la persistencia del título de anticuerpos pasada la fecha de la transferencia pasiva de anticuerpos IgG maternos, o por el aislamiento del virus que se puede excretar con las secreciones de la faringe o la orina hasta por 1 año.

Los estudios diagnósticos que se deberán realizar son los siguientes:

1. *Cultivo de secreciones faríngeas —también de sangre, orina y heces—*. Positivo para el virus de la rubéola en secreciones faríngeas, 7 días antes de la rubéola posnatal. El virus estará presente hasta 1 año tras el nacimiento en el síndrome de rubéola congénita, y disminuye con la edad.

### 2. Serología para rubéola adquirida:

- a) Inhibición de hemaglutinación: el título de anticuerpos se cuadruplica entre el estado agudo y el de convalecencia. Los anticuerpos de la hemaglutinación se desarrollan, rápidamente, y son de duración prolongada, se emplea para determinar la inmunidad.
- b) Fijación del complemento: los anticuerpos de fijación del complemento se desarrollan lentamente; se pueden detectar durante las 2 semanas que siguen al comienzo. Los títulos de 1:8 a 1:64 indican infección reciente.
- c) Radioinmunoanálisis en fase sólida: aumento de anticuerpos IgG e IgM. El incremento de la IgM de corta duración indica infección reciente.

### 3. Serología para rubéola congénita:

- a) Inhibición de la hemaglutinación: el aumento del anticuerpo por IgM desde el nacimiento hasta pasados 5 meses es diagnóstico. Los anticuerpos IgG adquiridos, pasivamente, de la madre disminuirán después de 1 mes en el suero del lactante.
- b) Fijación del complemento: el aumento de IgG en el plazo de 6 a 12 meses indica una respuesta inmune activa del lactante.

## Complicaciones

- Artritis.
- Encefalitis.
- Manifestaciones hemorrágicas.
- Síndrome de rubéola congénita.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

1. La prevención se logra en el 95 % de los casos con la aplicación de la vacuna con virus vivo atenuado de rubéola, que se administra al año de edad juntamente con los virus de sarampión y paperas.
2. En Cuba se administra a adolescentes para prevenir la rubéola congénita.
3. La inmunización está contraindicada en mujeres gestantes, ya que produce embriopatía rubeólica. En caso de contagio de gestantes se debe interrumpir el embarazo.
4. La gestante expuesta a un posible contacto es tratada con gammaglobulina hiperinmune (20 mL por vía i.m.).

### Medidas generales

1. Notificación en las primeras 24 h del diagnóstico.

### 2. Aislamiento de los casos:

- a) A los casos sospechosos: ingreso domiciliario por 72 h con visita médica diaria para su observación clínica.
- b) A los casos probables:
  - Ingreso domiciliario.
  - Toma de dos sueros pares: el primero en fase aguda y el segundo a los 14 días después.
  - Realizar historia clínica epidemiológica.
3. Búsqueda e inmunización de los contactos. Vacunar a los contactos menores de 15 años que no estén inmunizados con PRS.

### Tratamiento farmacológico

1. Terapia farmacológica para los casos de rubéola adquirida:
  - a) Administrar antipiréticos, si aparece fiebre elevada.
  - b) Tratamiento con antibióticos contra la otitis media.
  - c) Manejo adecuado de las complicaciones. Si se presenta púrpura trombocitopénica idiopática se aplicará plasma rico en plaquetas.
2. Terapia en el síndrome de rubéola congénita:
  - a) La terapia farmacológica está dirigida a eliminar la sepsis añadida y al tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.
  - b) El tratamiento quirúrgico de la rubéola congénita se basa en la corrección de las anomalías variadas.

## Parotiditis epidémica (paperas)

### Concepto

Es una enfermedad aguda, generalizada y contagiosa, producida por un mixovirus. Se caracteriza por presentar una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, preferentemente, las parótidas y por una propensión para afectar los testículos, los ovarios, el páncreas y el sistema nervioso central. También existen formas oligosintomáticas y asintomáticas.

### Patogenia

El agente infeccioso es el virus de la parotiditis infecciosa, miembro de la familia *Paramyxoviridae*, del género *Paramyxovirus*, que guarda relación antigénica con los virus de la parainfluenza.

## Epidemiología

Esta infección se registra con menor regularidad que otras enfermedades transmisibles comunes de la niñez, como el sarampión y la varicela, aunque los estudios serológicos indican que el 85 % o más de los adultos han tenido parotiditis infecciosa en ausencia de inmunización. Cerca de la tercera parte de las personas susceptibles y expuestas tienen infecciones no manifiestas; muchas de las infecciones de los niños menores de 2 años de edad son subclínicas. El invierno y la primavera son las estaciones de mayor incidencia y el único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión ocurre por diseminación de gotitas y por contacto directo con la saliva de una persona infectada. El período de incubación es de 12 a 25 días, por lo común 18 días. En cuanto a su período de transmisibilidad se conoce que el virus se ha aislado de la saliva desde 6 hasta 7 días antes de la parotiditis manifiesta y hasta 9 días después de ella; las personas expuestas no inmunes se deben considerar infecciosas desde el 12 hasta el 25 día después de la exposición. El período de contagio máximo ocurre unas 48 h antes del comienzo de la enfermedad. En la orina se puede identificar el virus hasta 14 días después del principio de la afección. Las infecciones no manifiestas pueden ser transmisibles.

La inmunidad suele ser permanente y surge después de infecciones no manifiestas y también clínicas. Muchos adultos pueden haber sido infectados por mecanismos naturales y ser considerados inmunes, a pesar de que no hayan tenido la enfermedad manifiesta.

## Diagnóstico positivo

La papera es una enfermedad vírica aguda que se caracteriza por fiebre, hinchazón y dolor al tacto de una o más glándulas salivales, por lo general, de la parótida y, a veces, las sublinguales o las submaxilares.

La tumefacción se localiza en la región de la rama ascendente del maxilar inferior y llena el espacio entre el borde posterior de la mandíbula y el hueso mastoideos; levanta el lóbulo de la oreja hacia arriba y afuera, y borra la depresión existente. Suele ser más fácilmente apreciable por la vista que por la palpación. Los bordes son mal definidos, con edema de la piel y de los tejidos blandos, acompañado de dolor espontáneo, que se exarceba con los movimientos masticatorios y, sobre todo, al paladear líquidos ácidos. La piel no presenta signos de inflamación, la cual

desaparece, como promedio de 3 a 7 días. La tumefacción de una parótida precede a la siguiente en 24 a 48 h, pero la afección de una sola glándula es frecuente.

Además, puede existir edema de la porción homolateral de la faringe y el paladar blando que desplaza la amígdala hacia la línea media. Existen pacientes en los cuales se afectan las glándulas submaxilares y sublinguales, aunque es difícil apreciar la tumefacción de las glándulas sublinguales por su posición.

La orquitis suele ser unilateral, se observa en el 20 al 30 % de los hombres pospúberes; y la ovaritis, la presenta alrededor del 5 % de las mujeres en esa etapa; la esterilidad es una secuela muy rara. Con frecuencia, está afectado el sistema nervioso central al principio o al final de la enfermedad, por lo común, en la forma de meningitis aséptica, casi siempre sin secuelas. La encefalitis es rara –1 o 2 cada 10 000 casos–; en el 4 % de los casos surge pancreatitis, por lo regular, leve, pero no se ha corroborado la relación sugerida con la diabetes. En forma global, la mortalidad por parotiditis infecciosa es de 1/10 000 casos, aproximadamente.

El ataque neurológico y la orquitis pueden surgir sin afección de las glándulas salivales. Una complicación rara es la sordera nerviosa permanente, por lo común unilateral. Se pueden presentar pancreatitis, neuritis, artritis, mastitis, nefritis, tiroiditis y pericarditis.

La parotiditis durante el primer trimestre del embarazo puede aumentar la tasa de aborto espontáneo, pero no hay pruebas definitivas de que la enfermedad produzca malformaciones congénitas durante la gestación.

## Exámenes complementarios

El diagnóstico se realiza basado en el cuadro clínico, la epidemiología y los exámenes complementarios. En Cuba, debido al perfil epidemiológico, se hace necesario la confirmación por medios diagnósticos; el método más utilizado es la indicación de sueros pares.

Las pruebas serológicas –fijación de complemento, hemaglutinación, enzimoimmunoensayo y neutralización– confirman el diagnóstico, especialmente, en personas que han recibido la vacuna contra la parotiditis. El virus se puede aislar en cultivos en embrión de pollo o cultivos celulares de la saliva, sangre, orina y LCR obtenidos durante la fase aguda de la enfermedad.

Estos estudios diagnósticos arrojarán los resultados siguientes:

- *Cultivos celulares en muestra de saliva, orina, LCR.* Positivo para el virus hasta 7 días después del comienzo de la infección; en la orina hasta 2 semanas tras el inicio de la infección.
- *Serología.* Fijación del complemento, hemaglutinación y neutralización. Aumento de 4 veces en el título de anticuerpos entre los estadios agudo y de convalecencia; la neutralización es un procedimiento más caro y requiere mucho tiempo.
- *Determinación de amilasas en el suero.* Elevadas al principio de la infección aguda.
- *Análisis del LCR.* Proteínas elevadas y glucosa disminuida.

### Complicaciones

- Meningoencefalitis.
- Pericarditis.
- Sordera.
- Esterilidad masculina.
- Nefritis.
- Artritis.
- Pancreatitis.
- Miocarditis
- Púrpura trombocitopénica.
- Neuritis óptica, neuritis facial.
- Hepatitis.

### Tratamiento

#### Medidas preventivas

Se aplica vacuna de virus vivos atenuados para la inmunidad activa según esquema de inmunización nacional, con PRS en una sola dosis.

La inmunización de las personas inmunes, sea por infección con el virus natural o por vacuna no se acompaña de riesgo mayor de reacciones adversas. Más del 95 % de las personas que reciben la vacuna desarrollan inmunidad de larga duración, que puede ser permanente.

La vacuna está contraindicada en las personas inmunodeficientes; las mujeres embarazadas no deben recibir la vacuna de virus vivos. Una contraindicación relativa es la hipersensibilidad intensa a la proteína de huevos, y, en estos casos, la vacuna se aplicará, únicamente, bajo supervisión médica.

#### Medidas generales

1. Notificación, una vez que sea confirmada por el laboratorio.

#### 2. Aislamiento del paciente:

##### a) A los casos sospechosos:

- Ingreso domiciliario durante 7 días.
- Toma de sueros pares: el primero en la fase aguda de la enfermedad y el segundo a los 14 días después.

##### b) A los casos confirmados:

- Ingreso domiciliario u hospitalario.
- Historia clínica epidemiológica.

#### 3. Desinfección concurrente de los objetos contaminados con las secreciones nasofaríngeas.

#### 4. Búsqueda de los contactos. Inmunizar con PRS a los contactos menores de 15 años que no estén inmunizados.

### Tratamiento farmacológico

- Alivio del dolor mediante aplicaciones de bolsas heladas.
- Dieta líquida hasta que se puedan tolerar alimentos sólidos.
- Sujeción del escroto con almohadilla pequeña o vendaje de Alexander.
- Aislamiento respiratorio de los pacientes hospitalizados durante 9 días después del comienzo de la hinchazón.
- Corticoides para el tratamiento de la orquitis.
- Analgésicos contra el dolor y la fiebre.

## Varicela/herpes zoster

### Concepto

La varicela es una enfermedad aguda, generalizada, altamente contagiosa, producida por el virus varicela zoster y que se caracteriza por la aparición de síntomas constitucionales y la presencia de un rash específico.

El herpes zoster es una variable regional de la infección por el mismo virus, con un huésped parcialmente inmune que afecta una raíz nerviosa y su correspondiente dermatoma. Produce una neuritis con neuralgia asociada a lesiones exantematovesiculosas en la piel que inerva (ver parte XXVII, Cap.101).

### Patogenia y epidemiología

El agente infeccioso es el virus del herpes humano alfa 3 –virus de la varicela zoster–, virus V-2 que es miembro del grupo de herpesvirus.



La infección con el virus del herpes humano alfa 3 es casi mundial. El 90 % de la población ha tenido varicela antes de los 15 años y, por lo menos, el 95 % en los comienzos de la vida adulta. El zoster aparece, con mayor frecuencia, en los ancianos. En las zonas templadas, la prevalencia de varicela es mayor en el invierno y en los comienzos de la primavera. El único reservorio son los seres humanos.

El modo de transmisión ocurre de persona a persona por contacto directo, diseminación de gotitas o transmisión aérea de líquido de las vesículas. También a través de secreciones de las vías respiratorias de enfermos de varicela, o del líquido de las vesículas en el caso del herpes zoster, así como, indirectamente, por objetos recién contaminados por secreciones de las vesículas y las membranas mucosas de las personas infectadas. Las costras de las lesiones de la varicela no son infectantes.

La varicela es una de las enfermedades que se transmite con mayor facilidad, en especial, durante las primeras etapas de la erupción.

El herpes zoster tienen una tasa de transmisión mucho menor –los contactos seronegativos a varicela contraen la enfermedad–. Se pueden observar infecciones congénitas.

El período de incubación es de 2 a 3 semanas, casi siempre de 13 a 17 días. Puede ser prolongado después de la inmunización pasiva contra la varicela y en personas inmunodeficientes.

El período de transmisibilidad dura hasta 5 días, pero, en general, es de 1 a 2 días antes del comienzo de la erupción de varicela y no excede de 5 días después de que aparece el primer brote de vesículas. En los pacientes con la inmunidad alterada puede haber un lapso más duradero de contagio. Los enfermos de herpes zoster pueden ser fuente de infección por 1 semana después de la aparición de las lesiones vesiculopustulosas. Las personas susceptibles se deben considerar infectantes de 10 a 21 días después de la exposición.

La susceptibilidad a la varicela de las personas que nunca tuvieron la enfermedad es general; por lo común, es más grave en los adultos que en los niños. La infección confiere inmunidad prolongada y, rara vez, hay segundos ataques, pero es común la reinfección subclínica. Al parecer, la infección vírica permanece latente y puede reaparecer años después en forma de herpes zoster.

Los recién nacidos de madres no inmunes y los enfermos de leucemia pueden sufrir ataques de varicela

graves, duraderos o mortales. Los adultos con cáncer, especialmente del tejido linfático, ya sea que reciben tratamiento con esteroides o no, los enfermos inmunodeficientes y los que reciben inmunosupresores pueden tener una mayor frecuencia de herpes graves, tanto localizado como diseminado.

### **Diagnóstico positivo**

La varicela es una enfermedad vírica, aguda, y generalizada de comienzo repentino, con fiebre moderada, síntomas generales mínimos y una erupción cutánea de tipo macular durante pocas horas y vesicular durante 3 o 4 días, que deja costras granulosas. Las vesículas son monoloculadas y se hunden al pincharlas, a diferencia de las de viruela simple que son multiloculadas y no se hunden.

Las lesiones, comúnmente, aparecen en brotes sucesivos y se presentan en diversas etapas de maduración de manera simultánea; tienden a ser más abundantes en las partes cubiertas del cuerpo que en las descubiertas. Pueden surgir en el cuero cabelludo, en la parte superior de las axilas, en las membranas mucosas de la boca, de las vías respiratorias superiores y en las conjuntivas. También suelen aparecer en zonas de irritación como las de quemaduras solar o erupción causada por el pañal. Pueden ser tan pocas que pasan inadvertidas. Hay infecciones mínimas típicas y no manifiestas. En ocasiones, en especial en los adultos, la fiebre y el cuadro generalizado pueden ser graves.

Los recién nacidos que contraen la varicela entre los 5 y 10 días de vida y los nacidos de madres que tuvieron la enfermedad 5 días antes del parto o 2 días después de este están más expuestos a la varicela generalizada grave. La infección en los comienzos del embarazo se puede acompañar de malformaciones congénitas en el 2 % de los casos. La varicela clínica ha sido un antecedente frecuente del síndrome de Reye.

El herpes zoster es la manifestación local de una infección por el virus de la varicela reactivada, que está latente en los ganglios de las raíces dorsales. Las vesículas con una base eritematosa aparecen solo en las zonas cutáneas con inervación por nervios sensitivos de un grupo o grupos de nervios vecinos de ganglios de raíces dorsales. Las lesiones pueden surgir en brotes de forma irregular en el trayecto de los nervios, por lo común, son unilaterales, están situadas en un plano más profundo y se agrupan más íntimamente en el caso de la varicela. Desde el punto de vista

histológico ambas lesiones son idénticas. El dolor intenso y la parestesia son comunes y hasta el 30 % de los ancianos puede sufrir neuritis posherpética. La incidencia del zoster y de la neuralgia posherpética aumentan con la edad.

Las personas más expuestas al zoster son las infectadas por VIH y los afectados con neoplasias malignas. En personas inmunodeprimidas y en las que tienen cánceres diagnosticados se pueden observar lesiones variceliformes extensas fuera del dermatoma.

La infección intrauterina y la varicela antes de los 2 años de edad también se acompañan de zoster a temprana edad. A veces, días después del herpes zoster surge una lesión variceliforme y, rara vez, aparece una lesión secundaria de zoster después de la varicela.

#### **Exámenes complementarios**

El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas y el antecedente. En la práctica, los exámenes de laboratorio no son necesarios.

Las pruebas de laboratorio para la identificación del virus son: microscopía electrónica y el aislamiento de este en cultivos celulares, o la demostración de un antígeno vírico en frotis por medio de anticuerpos fluorescentes, ADN vírico por reacción en cadena de polimerasa o un incremento de anticuerpos séricos contra él.

Los estudios diagnósticos son los siguientes:

- Examen al microscopio electrónico o cultivo hístico del líquido vesicular procedente de las lesiones. Visualización del virus varicela zoster durante los primeros 3 días que siguen a la erupción.
- Tinción con Giemsa de fragmentos obtenidos por raspado de las lesiones. Células gigantes multinucleadas características de lesiones por virus de la varicela 2.
- Serología, inmunofluorescencia y fijación del complemento. Aumento de los anticuerpos hasta 2 meses después de la infección con la consiguiente disminución.

#### **Complicaciones**

- Úlceras conjuntivales.
- Infecciones bacterianas secundarias.
- Neumonía vírica.
- Encefalitis y meningitis.
- Mielitis.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Síndrome de Réy.

## **Tratamiento**

### **Medidas preventivas**

Es necesario proteger contra la exposición a las personas de alto riesgo, como los recién nacidos no inmunes y los inmunodeficientes.

La inmunoglobulina de varicela zoster, preparada a partir del plasma de donantes de sangre sanos con títulos elevados de anticuerpos contra el virus de la varicela zoster, es eficaz para modificar o evitar la enfermedad, si se administra en el término de 96 h después de la exposición.

Se ha aprobado el uso de la vacuna de virus vivos atenuados *varivax* en los EE. UU. La vacuna se puede utilizar para proteger a niños con leucemia linfoblástica; su eficacia es del 70 %, solo en el 7 % de los sujetos vacunados se ha observado erupción variceliforme leve del sitio de la inyección o en zonas distantes. La vacuna puede causar herpes zoster en etapas posteriores de la vida, aunque, con menor frecuencia, que la observada después de la enfermedad natural. Se desconoce la duración de la inmunidad, pero han persistido anticuerpos por 9 años como mínimo; son eficaces las dosis de refuerzo. En el Japón se ha probado el uso de una vacuna similar.

### **Medidas generales**

1. Notificación.
2. Aislamiento. Ingreso en el hogar.
3. Desinfección concurrente de los objetos contaminados.

### **Tratamiento farmacológico**

1. Alivio del prurito por vía sistémica. Se debe evitar el tratamiento local.
2. Tratamiento de la fiebre.
3. Tratar las complicaciones.
4. Aislamiento estricto de los pacientes hospitalizados hasta que todas las lesiones estén cubiertas por costras.
5. Terapia farmacológica:
  - a) El aciclovir o la vidarabina pueden resultar útiles para las personas inmunocomprometidas si se administran al principio de la infección.
  - b) Inmunoglobulina zoster –solo para personas de alto riesgo– 125 U/kg hasta un máximo de 625 U por vía i.m. dentro de las primeras 96 h tras la exposición.

**Bibliografía consultada**

- Bartlett, J. (1998): Pocket book of infectious disease therapy. Baltimore, Williams & Wilkins.*
- Benenson, A.S. (1997): Manual para el control de las enfermedades no transmisibles. Publicación científica No. 564, 16ta. ed., OPS.*
- Castro, O., P.J. González, M. Guzmán y G. Kouri (2004): Dengue y dengue hemorrágico en Cuba. Aportes a la clínica y manejo de casos. Rev. Panam. Infectol., 6(2):39-42.*
- CDC (1998): Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR, 47(RR-1):1-118.*
- Colectivo de autores (2004): Maestría Enfermedades Infecciosas. Síndromes Infecciosos. CD-Rom, volumen II, MINSAP, La Habana.*
- Ministerio de Salud Pública; Cuba. (2004): Anuario estadístico de salud. La Habana.*
- Guzman, M.G., G. Kouri (2003): Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas: Lessons and challenges. J. Clin. Virol., 27:1-13.*
- Guzmán M.G., G. Kouri (2002): Dengue, an update. The Lancet Infectious Diseases, 2: 33-42.*
- Harrison (1994): Principios de medicina interna. Editorial Intamericana Mc Graw-Hill, Madrid.*
- Kouri, G., M. Guzman, L. Valdes et al. (1998): Reemerge of dengue in Cuba. Emerging Infectious Diseases, 4(1):1-8.*
- Kurane, I. y T. Takasaki (2001): Dengue fever and dengue haemorrhagic fever: challenges of controlling an enemy still at large. Rev. Med. Virol., 11:301-11.*
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1997): Controles de foco en la atención primaria de salud. MINSAP La Habana.*
- Piedrola, G.G. y C.M. Domínguez (1990): Medicina preventiva y salud pública. Salvat Editores, Barcelona.*
- Weekly Epidemiological Record 1997, 72(31):229-35.*
- WHO (1996): Sexually transmitted disease. Fact sheet. Geneva, 110.*
- Woods, G.L. (1995): Update on laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases. Clin Lab Med, 15(3):665-84.*

Luis M. Padrón Velázquez  
Guillermo Díaz Alonso

## Protozoos hemotisulares

### Paludismo (malaria)

#### Concepto

Infección causada por una de las cuatro especies del protozoo del género *Plasmodium* que se caracteriza por episodios paroxísticos de fiebre, escalofríos y sudación; evoluciona con anemia, esplenomegalia, y tiene un curso crónico y recidivante.

#### Clasificación de los casos

- *Caso confirmado*. Toda persona con cuadro febril que tenga una gota gruesa positiva ante *Plasmodium* o aquellas personas con gota gruesa positiva y sin síntomas.
- *Caso presuntivo*. Todo paciente febril con antecedentes epidemiológicos, clínica típica y con gota gruesa negativa.
- *Caso importado*. Todo caso de paludismo que adquirió la enfermedad en un país o área endémica.
- *Caso introducido*. Todo caso de paludismo que adquiere la enfermedad en un área o país libre de esta, como producto de transmisión local, a expensas de uno o varios casos importados.
- *Caso inducido*. Todo caso de paludismo que adquiere la enfermedad de la madre antes del parto o durante este.

- *Caso autóctono*. Todo caso de paludismo que ocurre en un área o localidad donde la transmisión es endémica.

#### Patogenia

El paludismo es causado por un parásito intraeritrócico del género *Plasmodium*. Existen cuatro especies que infectan al hombre: *P. falciparum* –fiebre terciana maligna–, *P. vivax* –fiebre terciana benigna–, *P. ovale* –fiebre terciana benigna– y *P. malarie* –fiebre cuartana.

La gravedad y manifestaciones características de la afección dependen de la especie infectante, así como de la magnitud de la parasitemia y las citocinas que se liberan como resultado de la infección. En las zonas endémicas no son raras las infecciones mixtas.

#### Epidemiología

Es una enfermedad que afecta los países tropicales y subtropicales, y constituye uno de los problemas más graves de salud pública en más de 90 países. El paludismo mata entre 1,5 y 2,7 000 000 de personas cada año y otros 300 a 500 000 000 contraen la enfermedad, a menudo, en forma grave en todo el mundo. De ellos, el 90 % de los casos ocurre en el África tropical y resulta del 10 al 30 % de los ingresos hospitalarios y del 15 al 25 % de las muertes en menores de 5 años; el resto son, principalmente, mujeres en su primer o



segundo embarazo, niños mayores, adultos jóvenes y viajeros no inmunizados. La inmensa mayoría se produce en el África tropical. En Cuba se notificaron 11 casos importados e introducidos en el año 1997.

La distribución varía, gradualmente, entre los países y dentro de un mismo país. En 1990, el 75 % de los casos reportados fuera del África fue concentrado en nueve países: India y Brasil (50 %), Afganistán, Sri Lanka, Tailandia, Indonesia, Viet Nam, Camboya y China.

La epidemiología del paludismo puede variar incluso dentro de zonas geográficas relativamente pequeñas. Son determinantes epidemiológicos la composición inmunológica y genética de la población, la especie de los parásitos y de los mosquitos en la comunidad en riesgo, la temperatura, el nivel de lluvia, la distribución de los criaderos de mosquitos, el uso de fármacos antipalúdicos y la aplicación de otras medidas de control.

Los seres humanos son el único reservorio importante del paludismo humano. Los monos pueden albergar muchas especies palúdicas capaces de infectar a humanos, pero la transmisión natural es muy rara.

En condiciones naturales la transmisión se produce a través de la picadura de la hembra anophelina de mosquitos infectados. Sin embargo, existen otros mecanismos por los cuales la infección se puede transmitir. Ellos son las transfusiones de sangre, el uso de jeringuillas infectadas, la vía placentaria y los trasplantes de órganos.

Casi todas las especies de mosquitos se alimentan al atardecer y en las primeras horas de la noche; algunos vectores tienen períodos máximos de picadura alrededor de la media noche o durante las primeras horas de la mañana. Los mosquitos anófeles viven cerca de las viviendas, sobre todo, en zonas cenagosas, en llanuras y valles húmedos; por sus propios medios se pueden desplazar hasta 1 000 m, pero pueden ser transportados por aviones o barcos, a largas distancias.

El mosquito hembra ingiere la sangre con el parásito en sus etapas sexuales –gametocitos–. Los gametos masculino y femenino se unen y forman el oocineto en el estómago del mosquito, que penetra en la pared gástrica en su cara externa para formar un quiste del cual se desarrollan miles de esporozoítos; esto sucede entre 8 y 35 días, según la especie del parásito y la temperatura a que está expuesto el vector. Los esporozoítos emigran a los órganos del mosquito infectado y algunos llegan a las glándulas salivales, maduran en ellas y son infectantes cuando penetran en

una persona, cada vez que el insecto se alimenta de sangre.

En el huésped susceptible, los esporozoítos entran en los hepatocitos y se transforman en los esquizontes exoeritrocíticos. Los hepatocitos se rompen y miles de parásitos sexuales –merozoítos hísticos– llegan al torrente sanguíneo a través de los sinusoides hepáticos e invaden los eritrocitos para crecer y multiplicarse cíclicamente. Muchos se transformarán en formas asexuales de trofozoítos a esquizontes hemáticos maduros, que rompen el eritrocito y liberan de 8 a 30 merozoítos eritrocíticos que invaden otros eritrocitos. Los síntomas clínicos surgen, principalmente, con la rotura de gran número de esquizontes eritrocíticos.

El período prelatente varía de la forma siguiente:

- De 6 a 12 días en la infección por *P. falciparum*.
- De 8 a 12 días en la infección provocada por *P. vivax* y *P. ovale*.
- De 12 a 16 días en la infección por *P. malarie*.

Los gametocitos se detectan a los 3 días de la parasitemia con *P. vivax* y *P. ovale*, y después de 10 a 14 días de la infección con *P. falciparum*.

Algunas formas exoeritrocíticas de *P. vivax* y tal vez de *P. ovale* son hipnozoítos que permanecen en los hepatocitos y maduran meses o años después y producen recaídas; mientras que en el paludismo por *P. falciparum* y *P. malarie* la reaparición de la enfermedad es resultado de un tratamiento inadecuado o de la infección con cepas resistentes a los medicamentos. En el *P. malarie* pueden persistir durante años niveles bajos de parásitos eritrocíticos hasta multiplicarse a un grado en que puede ocasionar la enfermedad clínica.

El período de incubación es:

- De 7 a 14 días para *P. falciparum*.
- De 8 a 14 días para *P. vivax* y *P. ovale*.
- De 7 a 30 días para *P. malarie*.

Cuando la infección es transmitida por transfusión de sangre, los períodos de incubación dependen del número de parásitos inoculados. En general, suelen ser breves, pero pueden llegar hasta 2 meses. El tratamiento no eficaz puede prolongar el período de incubación.

El período de transmisibilidad de los mosquitos dura mientras en la sangre de los pacientes existan gametocitos infectantes, que varía con la especie del parásito y con la respuesta al tratamiento. Los pacientes

no tratados o mal tratados pueden ser fuente de infección para los mosquitos por:

- Más de 3 años para *P. malarie*.
- De 1 a 2 años para *P. vivax*.
- Menos de 1 año para *P. falciparum*.

El mosquito permanece infectante durante toda su vida. La transmisión por transfusiones se puede producir mientras existan en la sangre circulante formas asexuales del parásito. La sangre almacenada puede mantener su estado infectante durante 1 mes como mínimo.

La susceptibilidad es universal, excepto en algunas personas con rasgos genéticos determinados. En zonas endémicas, con exposición continua, los adultos pueden mostrar tolerancia o resistencia. La mayoría de los africanos de raza negra tienen resistencia natural a la infección por *P. vivax*, lo cual se relaciona con la ausencia del factor *Duffy* en sus eritrocitos. Las personas con rasgo drepanocítico tienen parasitemia baja cuando se infestan con *P. falciparum*, por lo que están protegidas, relativamente, de la enfermedad grave.

### Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas dependen de la especie del parásito, de la parasitemia y del estado inmunitario del huésped.

### Cuadro clínico

Los primeros síntomas son inespecíficos; consisten en malestar general, cefalea, fatiga, dolores abdominales y musculares seguidos de fiebre y escalofríos, en algunos casos, se presentan, también, dolores torácicos y abdominales, náuseas, vómitos, artralgia, mialgia y diarreas, por lo que se puede diagnosticar como otra enfermedad. El cuadro clínico característico se resume, básicamente, en escalofrío, fiebre y sudación, asociado a leucopenia, anemia y, después, esplenomegalia. Con frecuencia se presentan cuadros atípicos. La enfermedad tiende a la cronicidad, etapa que se caracteriza por períodos de latencia, con etapas de recaídas y recrudescencias:

1. *Ataque primario*. Cuando el individuo padece un ataque agudo por primera vez y es más grave en pacientes no inmunes, cursando con sintomatología muy florida. Epidemiológicamente, se reporta como caso nuevo.
2. *Reinfección*. Cuando un individuo padece de nuevo la enfermedad después de 2 semanas de haberse

curado. Epidemiológicamente, se reporta como caso nuevo.

3. *Recrudescencia*. Se observa en las especies por *P. falciparum* y *P. malariae* y se define como accesos palúdicos posteriores, siempre a expensas de formas eritrocitarias en el curso de la misma infección que provocó el ataque primario. Epidemiológicamente, no se reporta como caso nuevo.
4. *Recaída*. Se observa en las especies por *P. vivax* y *P. ovale* y se define como accesos palúdicos posteriores en meses o años en el transcurso de la misma infección del ataque primario y siempre a expensas de los merozoítos preeritrocitarios procedentes de los hipnozoítos hepáticos. Epidemiológicamente, no se reporta como caso nuevo. Antes de aparecer el ataque agudo, se pueden observar síntomas premonitorios como cefalea, lumbalgia, mialgias, anorexia, vómitos, etc. El ataque agudo se inicia con los accesos febriles precedidos por escalofríos y seguidos de intensa sudación. Estos paroxismos se repiten cada 48 a 72 h, según la especie de *Plasmodium*, al ocurrir la liberación de los parásitos por lisis de los eritrocitos. Algunas veces, existen formas mixtas, con la presencia de diferentes especies de *Plasmodium*, lo cual modifica la periodicidad de la fiebre.
5. *Período de escalofrío*. Sensación subjetiva de frío intenso en todo el cuerpo, que aumenta, progresivamente, en intensidad hasta llegar a un temblor incontrolable. En este lapso, el pulso es rápido y débil; la piel, inicialmente, está fría y cianótica, en algunas ocasiones, existen náuseas y vómitos y en los niños se pueden presentar convulsiones. La duración es variable y, rara vez, más de ½ h.
6. *Período febril*. El patrón febril de los primeros días de la infección se asemeja al que se observa en las etapas incipientes de otras enfermedades bacterianas, víricas y parasitarias; incluso, demostrar la presencia del parásito en zonas fuertemente palúdicas no significa que el paciente tenga paludismo. A medida que la temperatura asciende, el escalofrío cede hasta desaparecer. La temperatura corporal sube con rapidez y puede llegar a cifras muy altas con aparición frecuente de convulsiones y delirio, especialmente, en los niños. La cara está enrojecida, la piel caliente y seca, el pulso está lleno y con frecuencia dicrótico; se pueden presentar cefalea, náuseas y vómitos. Su duración es de 3 a 4 h.

7. *Período de sudación.* Después de la fiebre, en forma brusca, se comienza a sudar profusamente y la temperatura cae. La cefalea desaparece y el paciente está somnoliento y con sed; disminuye la sensación de malestar aunque puede sentirse exhausto. Después de terminar la sudación el paciente entra en un período de descanso, durante el cual se siente mejor y aún puede reanudar sus actividades hasta el próximo acceso febril.

**Nota:** Muchas personas que han tenido paludismo creen poder distinguirlo de otras enfermedades, pero esa es una creencia peligrosa.

Los pacientes presentan fiebre y escalofríos recurrentes a intervalos de 48 h si fueron infectados por *P. vivax* y *P. ovale* y de 72 h en *P. malarie*. Los pacientes con infecciones por *P. falciparum* tienen intervalos irregulares y, rara vez, presentan un ciclo de síntomas regulares de 48 h. Actualmente, los accesos palúdicos clásicos recurrentes a intervalos regulares son raros.

En niños o adultos no inmunizados son frecuentes las náuseas, los vómitos y la hipotensión ortostática.

La mayoría de los pacientes con infecciones agudas no complicadas presentan pocos signos físicos como palidez ligera y esplenomegalia.

#### **Manifestaciones del paludismo grave**

1. *Coma y paludismo cerebral.* Incapacidad para localizar, apropiadamente, los estímulos nocivos o responder a ellos; el coma debe persistir durante 30 min después de una convulsión generalizada.
2. *Anemia grave.* Hematócrito menor que el 15 % o hemoglobina menor que 5 g/dL con nivel de parasitemia mayor que 10 000/mL.
3. *Insuficiencia renal.* Producción de orina menor que 400 mL/24 h en adultos o 12 mL/kg/24 h en niños. No mejora con rehidratación. Creatinina sérica mayor que 265 mmol/L (30mg/dL).
4. Edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
5. *Hipoglicemia.* Glucosa menor que 2,2 mmol/L –menor que 40 mg/dL.
6. *Hipotensión y shock.* TA sistólica menor que 50 mmHg en niños, y en adultos menor que 80 mmHg.
7. *Hemorragias y coagulación intravascular diseminada.* Hemorragias por la nariz, encías y tracto gastrointestinal o signos de coagulación intravascular diseminada.

8. *Convulsiones.* Más de dos convulsiones generalizadas en 24 h.

9. *Acidosis.* El pH arterial es menor que 7,25 o bicarbonato plasmático menor que 5,25 mmol/L. Lactato venoso mayor que 6 mmol/L.

10. *Otros signos:*

- a) *Hiperparasitemia:* parasitemia mayor que 5 % en pacientes no inmunes.
- b) *Ictericia:* nivel de bilirrubina sérica mayor que 50 mmol/L –mayor que 3,0 mg/dL.
- c) *Hiperpirexia:* temperatura rectal mayor que 40 °C.

#### **Exámenes complementarios**

1. *Frotis delgado y grueso teñido con Giemsa.* Gota gruesa. Es el medio de elección para el diagnóstico. El frotis delgado se usa para diferenciar la especie.
2. Tinción fluorescente con naranja de acridina.
3. *Microscopia de fluorescencia.* Es una de las nuevas técnicas para detectar *Plasmodium* en muestras de sangre periférica. Tiene la ventaja de que los eritrocitos parasitados son menos densos que los no parasitados.
4. *Sondas con ADN.* Actualmente, se han desarrollado sondas ADN específicas de *Plasmodium*, que pueden detectar de 40 a 100 parásitos por microlitro de sangre.
5. *Pruebas serológicas.* Los estudios para anticuerpos a *Plasmodium* tienen valor limitado. En áreas endémicas la mayoría de las personas tienen títulos de anticuerpos de infecciones previas, se hayan infectado en fechas recientes o no. Se requiere de 3 a 4 semanas para que se desarrolle un aumento de los títulos de anticuerpos. Sin embargo, las pruebas serológicas pueden ser útiles, de manera retrospectiva, en personas no inmunes que se hayan tratado, en forma empírica, sin un diagnóstico microscópico.
6. *Otras pruebas –resultados–.* Se puede detectar anemia normocítica y normocromica, recuento leucocitario bajo o normal, aunque puede ser elevado en las infecciones graves; la velocidad de la sedimentación globular, la viscosidad plasmática y el nivel de proteína C reactiva son elevados. En las infecciones graves los tiempos de protrombina y parciales de tromboplastina pueden estar aumentados y puede existir una trombocitopenia intensa.
7. *Inmunidad:*
  - a) *Inmunidad natural:* en la especie humana algunos grupos de población poseen algún grado

de resistencia natural a la malaria, conferida por factores genéticos, tales como la deficiencia de 6-DPG para *P. falciparum*, algunas hemoglobinopatías interfieren con la nutrición y el crecimiento del parásito como sucede con la hemoglobina E y la hemoglobina fetal para *P. vivax*. El grupo sanguíneo *Duffy* es negativo en una alta proporción de los negros de África y confiere resistencia a infecciones por *P. vivax* aunque son susceptibles a otras especies de *Plasmodium*.

- b) **Inmunidad adquirida:** esta inmunidad en malaria se desarrolla por el estímulo antigénico del parásito o sus productos. En la infección malárica ocurre el estado de premunición que consiste en un estado inmune mientras haya parásitos en el huésped lo cual protege de la superinfección por parásitos de la misma especie. Existe la observación de que los habitantes de regiones de malaria endémica muestran una susceptibilidad menor a la malaria que quienes llegan por primera vez a una zona palúdica. Representan un importante papel la inmunidad mediada por Ac (IgA, IgM, IgG) y la inmunidad mediada por células.
- c) **Inmunidad pasiva:** existe inmunidad pasiva recibida durante la vida fetal. Los Ac formados por la madre pasan la barrera placentaria y pueden proteger al niño recién nacido, hasta los 3 primeros años de vida. La malaria congénita es mucho menos frecuente en niños hijos de madres con alta inmunidad a pesar de la infección placentaria. Se han demostrado altos títulos de Ac en la sangre del cordón umbilical de niños recién nacidos en zonas endémicas.

Además de las manifestaciones clínicas antes mencionadas se debe tener en cuenta que: ante todo enfermo que sin causa aparente presente crisis periódicas de escalofríos y fiebre, hay que pensar, siempre, en el paludismo, sobre todo, si ha estado en una zona palúdica durante el año previo.

### Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con infecciones genitourinarias, fiebre tifoidea, hepatitis, dengue, influenza, leptospirosis y fiebres recurrentes.

### Complicaciones

El **coma** es la complicación más grave de la infección por *P. falciparum* y a pesar del tratamiento se

asocia a una mortalidad de, aproximadamente, el 20 % en adultos y el 15 % en niños. El comienzo puede ser lento o brusco.

El **paludismo cerebral** es una encefalopatía simétrica y difusa; son raros los signos neurológicos focales, aunque puede existir resistencia a la flexión de la cabeza. No existen signos de irritación meníngea.

Los **reflejos corneales** son conservados, excepto en el coma profundo. El tono muscular puede estar aumentado o disminuido. Los reflejos tendinosos son variables. Puede haber posturas en flexión o extensión. Aproximadamente, el 15 % de los enfermos tiene hemorragias retinianas. Las convulsiones que suelen ser generalizadas, son frecuentes en niños y en el 50 % de los adultos. Las convulsiones se asocian a temperaturas mayores que 40 °C o iguales a ella. Alrededor del 10 % de los niños que sobreviven presentan déficit neurológico persistente.

La **hipoglicemia** es consecuencia de un fallo en la glucogénesis hepática y del consumo elevado de glucosa, tanto por el huésped como por el parásito. Además, la quinidina y quinina son potentes estimulantes de la secreción de insulina por el páncreas. Generalmente, se asocia a un mal pronóstico. Los niños y las mujeres embarazadas tienen riesgo marcado. El diagnóstico clínico de la hipoglicemia grave es difícil, debido a que los signos adrenérgicos—sudación y taquicardia—pueden estar ausentes, ya que el deterioro neurológico atribuible a la hipoglicemia no puede distinguirse del propio paludismo.

También se puede presentar **acidosis láctica** en los tejidos donde los eritrocitos parasitados secuestrados interfieren con el flujo microcirculatorio al conjugar la hipotensión y el fracaso de la depuración hepática de lactato. El pronóstico es malo.

El **edema pulmonar** aparece en adultos con *P. falciparum* grave, incluso después de varios días de tratamiento antipalúdico y de eliminación de parásitos. Las determinaciones hemodinámicas indican que es una forma no cardiogénica de edema pulmonar, con presiones arterial y capilar normales. La tasa de mortalidad es superior al 80 %.

La **insuficiencia renal** es frecuente en los adultos con *P. falciparum* grave y raro en los niños. En pacientes con parasitemias masivas, la orina puede ser oscura por la hemoglobina libre que se produce por la hemólisis—fiebre hemoglobinúrica.

La **esplenomegalia palúdica** aparece en áreas endémicas. Algunos residentes presentan respuesta inmunitaria anormal a las infecciones repetidas que causa esplenomegalia masiva, con elevaciones



de los niveles séricos de IgM y anticuerpos antipalúdicos. Son muy vulnerables a las infecciones y presentan una alta mortalidad. En pacientes refractarios al tratamiento, se puede desarrollar una linfoproliferación clonal, y causar un trastorno linfoproliferativo maligno.

La **anemia** es provocada por la destrucción acelerada de eritrocitos por el bazo y la supresión de la médula ósea, con una eritropoyesis ineficaz. Se puede desarrollar rápidamente y a menudo se requiere transfusión. Afecta, sobre todo, a los niños.

En el paludismo por *P. falciparum* se presentan trastornos de la coagulación. La hemorragia es significativa en menos del 5 % de los pacientes con paludismo cerebral, y suele asociarse a coagulación intravascular diseminada (CID), también puede aparecer hematemesis, probablemente, como consecuencia de úlceras por el estrés o de erosiones gástricas agudas.

Las personas afectadas están predispuestas a sufrir sobreinfecciones bacterianas. La neumonía por aspiración es causa importante de muerte. La neumonía y las infecciones urinarias por catéteres son frecuentes en los pacientes inconscientes. En África se ha asociado el *P. falciparum* a la septicemia por *Salmonella*.

## Paludismo en el embarazo

La prevalencia del paludismo es mayor en las embarazadas que en mujeres en edad similar no grávidas. Las primíparas están más expuestas, con una prevalencia 2 veces mayor que las multíparas. La incidencia de la enfermedad disminuye en la medida en que aumenta el número de partos.

Las embarazadas son propensas a sufrir infecciones graves y son vulnerables al desarrollo de altos niveles de parasitemia, anemia, hipoglicemia y edema pulmonar agudo. La infección transplacentaria origina paludismo connatal, con aborto espontáneo y muerte fetal. Se ha detectado aumento del número de recién nacidos de bajo peso, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado (CIUR). La anemia hemolítica puede causar muerte materna por insuficiencia cardíaca y contribuir al CIUR.

## Paludismo en los niños

El paludismo congénito aparece en menos del 5 % de los recién nacidos cuyas madres están infectadas y está en relación directa con la densidad de parásitos en la placenta. Los ataques clínicos son raros durante las primeras semanas de vida.

Los niños mayores de 2 años son muy susceptibles a las complicaciones. Las convulsiones, el coma, la hipoglicemia, la acidosis metabólica y la anemia grave son muy frecuentes, mientras que la ictericia, la insuficiencia renal aguda y el edema pulmonar, son raros. En general, toleran bien los fármacos y responden, rápidamente, a estos.

## Paludismo por transfusión

El paludismo puede transmitirse por transfusión sanguínea o por el uso compartido de agujas entre consumidores de drogas por vía intravenosa; en estos casos, el *P. malarie* y el *P. falciparum* son los agentes causales más frecuentes. El período de incubación suele ser corto, ya que no existe desarrollo preeritrocitario. Las manifestaciones clínicas y el tratamiento son similares a los de las infecciones adquiridas de forma natural, aunque el *P. falciparum* tiende a ser especialmente grave en los drogadictos.

## Tratamiento

Los tipos de tratamientos en las infecciones por *Plasmodium* incluyen las medidas siguientes:

### Medidas preventivas

1. Fomentar las medidas de higiene individual y ambiental para evitar o eliminar los criaderos. Pueden ser útiles el uso de larvicidas y el control biológico.
2. Educar a la población sobre los síntomas de la enfermedad, las características del vector y el modo de transmisión.
3. Aplicar insecticidas de acción residual según las características de cada zona. La aplicación en el interior de las viviendas y en otras superficies puede ser muy eficaz. Es muy útil el rociamiento de los cuartos de dormir con insecticida en forma líquida o aerosol por las noches.
4. Instalar telas metálicas y utilizar mosquiteros humedecidos con repelente.
5. Utilizar ropas de mangas largas y pantalones en horas de la tarde y la noche. El uso repetido de repelentes en las zonas no cubiertas es muy útil.
6. Vigilar las donaciones de sangre, e investigar los antecedentes de paludismo o de una posible exposición a la enfermedad. No podrán donar sangre en un plazo indefinido los pacientes con antecedentes de paludismo; los pacientes residentes de países no endémicos y que no han tenido síntomas

pueden donar sangre 1 año después de regresar de una zona endémica a otra que no es endémica, siempre que no hayan sido sometidos a quimioprofilaxis; si han recibido profilaxis pueden ser donantes 3 años después.

7. Instruir a toda persona que viaje a países endémicos de zona palúdica sobre las medidas de prevención individuales y ambientales.
8. Indicar la toma de lámina de gota gruesa en los casos siguientes:
  - a) A todos los pacientes febriles actuales o recientes (1 mes) que hayan viajado a las áreas seleccionadas de riesgo, así como a viajeros que hayan permanecido en países tropicales o donde existe la transmisión de paludismo.
  - b) Pacientes sospechosos de paludismo por síntomas clínicos y también por antecedentes epidemiológicos.
  - c) A todos los febriles, adultos o niños, en que no se haya precisado la causa del proceso febril.
9. Cumplir las medidas internacionales, como desinsectación de aviones, barcos y otros vehículos, según el programa de Control Sanitario Internacional.
10. Aplicar el tratamiento oportuno de los casos agudos y crónicos, que es elemento muy importante para el control del paludismo:
  - a) *Quimioprofiláctico*: es aquel que se comienza cuando una persona va de un área no endémica a un área endémica. Su recomendación se basa en el conocimiento de la sensibilidad para adquirir la infección. La quimioprofilaxis no es del todo eficaz, por lo que siempre habrá que realizar el diagnóstico diferencial para el paludismo en pacientes que hayan viajado de un área endémica. Se comienza dos semanas antes de partir hacia la zona endémica y se realiza con un esquizontocida hemático de forma permanente según la especie que esté presente en el área. Se mantiene por 2 años. Si la permanencia en el área es mayor se suspende a partir de ese momento.
    - Cuando exista paludismo por *P. falciparum* resistente a la cloroquina, como ocurre en la mayoría de las zonas palúdicas, la mefloquina es el fármaco de elección; se indicará en dosis de 1 vez por semana, y se comenzará 1 semana antes de la exposición y durante 4 semanas después de salir de la zona palúdica. Es muy eficaz y se tolera bien, aunque puede causar

náuseas, mareos y dolor abdominal; en raras ocasiones, se ha asociado a reacción neuropsiquiátrica aguda reversible: confusión, psicosis, convulsiones o encefalopatía.

Está contraindicada en personas con sensibilidad conocida y no se recomienda la administración a mujeres durante el primer trimestre del embarazo, en menores de 1 año de edad que pesen hasta 15 kg, en personas con arritmias, con antecedentes de epilepsia o trastornos psiquiátricos graves. No se ha determinado su inocuidad en personas que hacen labores que exigen coordinación fina y discriminación espacial.

- Un esquema alternativo que se puede utilizar en aquellos casos que no pueden recibir mefloquina, es la administración de doxiciclina en dosis de 100 mg/día y comenzar 1 o 2 días antes de la exposición, y 4 semanas después de abandonar la zona palúdica. Tiene como ventaja que disminuye la frecuencia de las diarreas del viajero y como desventajas que la administración diaria ocasiona reacciones de fotosensibilidad, vaginitis y está contraindicada durante el embarazo y en niños menores de 8 años de edad, por lo que los organismos internacionales recomiendan a las mujeres embarazadas, o que piensan quedar embarazadas, que deben evitar los viajes a las zonas infectadas con paludismo por *P. falciparum* resistentes a la cloroquina.
- Para áreas sensibles a la cloroquina se recomienda un esquema semanal de 4 a 6 semanas después de salir de la zona endémica, consistente en 300 mg de cloroquina base. La cloroquina suele tolerarse bien, aunque algunos pacientes refieren disfonía, cefalea y prurito, y se considera relativamente inocua en el embarazo. Se ha reportado la asociación de retinopatía tóxica y dosis acumulativa de más de 100 mg, aunque es mucho más frecuente en el tratamiento de la artritis reumatoidea. Puede aparecer una miopatía esquelética y cardíaca, pero es más probable con dosis altas. Las reacciones neuropsiquiátricas y las erupciones cutáneas son poco comunes. Los reportes recientes sobre *P. vivax* resistente a la cloroquina en Padua, Nueva Guinea, e Indonesia, indican que ningún fármaco es eficaz al 100 % contra el paludismo.

- Las personas que deben permanecer, por largo tiempo, en una zona palúdica y que están en riesgo de infección por *P. falciparum* resistente a la cloroquina, deben tomar dosis terapéutica de fansidar, salvo que tengan intolerancia a la sulfonamida. En caso de presentarse un síndrome febril y que no se disponga de servicios de atención médica deberá ingerirse fansidar en dosis única para tratamiento antipalúdico:
    - Adultos: 3 tab.
    - Niños: de 6 a 11 meses, ¼ de tab.
    - Niños: de 1 a 3 años, ½ de tab.
    - Niños: de 4 a 8 años, 1 tab.
    - Niños: de 9 a 14 años, 2 tab.
  - b) *Tratamiento supresivo*: es aquel que se realiza en un área endémica con el objetivo de suprimir los síntomas pero no para eliminar la infección. Por tanto, se utiliza un esquizonticida hemático a las dosis recomendadas para el ataque agudo según la sensibilidad de la especie presente en el área.  
El único medicamento quimiosupresor que elimina parásitos intrahepáticos de *Plasmodium vivax* y *Plasmodium ovale* es la primaquina; que se puede administrar junto con el medicamento supresor o después, una vez que la persona haya salido de la zona endémica, en dosis de 0,3 mg/kg/día, durante 14 días (15 mg de base o 26,3 mg de fosfato de primaquina para el adulto promedio). Debido a que produce hemólisis intravascular en los pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, hay que descartar este trastorno antes de empezar el tratamiento. También se han reportado espasmos abdominales y metahemoglobinuria. No se debe administrar a mujeres embarazadas. No es necesario su uso cuando el paludismo es causado por transfusión, ya que no existe fase hepática.
  - c) *Tratamiento radical quimioproláctico*: se realiza cuando una persona va de un área endémica a un área no endémica. Son personas que, clínicamente, no están enfermas o que la gota gruesa practicada al arribo es negativa. El tratamiento se debe hacer en este caso con una combinación de esquizonticida hemático y esquizonticida hístico, ambos a dosis estándar sin tener en cuenta el peso de la persona, tener en cuenta la especie y la posibilidad de resistencia a los antimaláricos.
- Todo cubano procedente de área endémica que regresa al país de vacaciones, debe ser sometido a vigilancia y se le realizará quimioprofilaxis. Tomará, semanalmente, sin pasar de las 8 semanas, 300 mg de cloroquina. Si se excediera de 8 semanas se le administrará primaquina 1 tab. diaria (15 mg) durante 14 días. Se debe realizar gota gruesa a todos los viajeros procedentes de áreas endémicas antes de iniciar el tratamiento antipalúdico, a los 3 y 6 meses posteriores a la llegada.

### Medidas generales

1. *Notificación*. Es objeto de vigilancia por la OMS.
2. *Ingreso en habitaciones adecuadas*. En las áreas endémicas las infecciones no complicadas se pueden tratar de forma ambulatoria.
3. *Búsqueda de los contactos y de las fuentes de infección en áreas vecinas*. Investigación epidemiológica inmediata –historia epidemiológica específica– en todos los casos. Estudio entomológico inmediato para precisar índices de infestación, existencia de criaderos y antecedentes entomológicos. De acuerdo con los resultados de las investigaciones epidemiológicas y entomológicas se dictarán las medidas de control del foco apropiadas basadas en lo siguiente:
  - a) Gota gruesa a contactos y convivientes.
  - b) Búsqueda activa de casos por pesquisa de pacientes febriles actuales o recientes (1 mes antes) casa por casa durante 1 mes. Realizar tomas de gota gruesa a los febriles.
  - c) Incremento de la búsqueda pasiva mediante la toma de láminas de gota gruesa a todos los pacientes febriles que acuden a las unidades asistenciales del área de influencia.
  - d) Crear condiciones para garantizar la calidad y agilidad del estudio parasitológico de las láminas generadas en el control del foco y evitar errores técnicos y confusiones en la identificación.
  - e) Destrucción o tratamiento de criaderos y rociamientos focales con insecticidas de acción residual en la vivienda del caso positivo y las de sus vecinos; pueden ser extendidos según las características particulares del foco.
    - Aplicar nebulizaciones térmicas en el área del foco. Se puede, incluso, utilizar la fumigación aérea si epidemiológicamente se justifica.

- Realizar encuestas entomológicas diarias o semanales para evaluar el resultado de las medidas aplicadas, durante 1 mes. Según las características del foco, estas se realizarán, mensualmente, durante 1 año.
- 4. Seguimiento de los casos positivos de paludismo durante 1 año, que debe incluir evolución clínica y parasitológica semanal a partir del alta hasta el 1er. mes y después a los 3; 6 y 9 meses y al año.
- 5. Vigilancia epidemiológica del foco durante 2 años con un índice mensual de gota gruesa del 2 % de la población de la localidad afectada. Para determinar la extensión geográfica del foco no existe una fórmula única. En cada foco los responsables de su control, basados en los elementos técnico-epidemiológicos que brinda el conocimiento de la enfermedad y las características del lugar, son los que fijan los límites geográficos; pero nunca se puede olvidar que la enfermedad está erradicada y hay que evitar su reintroducción, por lo cual las acciones son más enérgicas que conservadoras. Por lo general, el límite se establece entre 500 y 1 000 m de radio, y se toma como centro la vivienda del caso índice.

### Tratamiento farmacológico

**Tratamiento radical curativo.** Se realiza cuando una persona va de un área endémica a un área no endémica. Son personas que, clínicamente, están enfermas o la gota gruesa practicada al arribo es positiva. El tratamiento se debe hacer en estos casos con una combinación de esquizonticida hemático e hístico a las dosis que correspondan, según el peso actual del enfermo en cuestión, en dependencia de si en la zona de su procedencia hay resistencia a los antimaláricos habituales o no y de la especie diagnosticada.

El principio fundamental del tratamiento antimalárico es el evitar la aparición de complicaciones mediante una terapéutica rápida, eficaz y segura. Hay que tener en cuenta que una lámina negativa de gota gruesa no excluye la posibilidad de infección por *Plasmodium* por lo que será necesario, en ocasiones, repetir el examen varias veces.

Los pacientes con paludismo grave o los que no pueden tomar fármacos por vía oral deben recibir tratamiento antipalúdico parenteral. Si existe alguna duda sobre la resistencia a los medicamentos se debe administrar quinina o quinidina.

Debido a que el paludismo es una enfermedad potencialmente letal, en todas las personas que presenten la forma aguda se deben valorar, de inmediato, la especie de *Plasmodium* causal, la densidad en sangre, la zona geográfica, las complicaciones existentes y la capacidad del individuo.

1. Para especies de *Plasmodium* sensibles a la cloroquina se utiliza cloroquina y primaquina.
  - a) *Cloroquina*: dosis de 10 mg base/kg –máximo 600 mg– seguido de 5 mg base –máximo 300 mg– a las 6; 24 y 48 h. Dosis total: 25 mg/kg.
  - b) *Primaquina*: dosis de 0,3 mg base/kg –máximo 25 mg– diaria, durante 14 días en infecciones por *P. vivax* y *P. ovale*.
  - c) En Cuba se utiliza:
    - Primer día: cloroquina (150 mg) 4 tab. y primaquina (15 mg) 2 tab.
    - Segundo día: cloroquina (150 mg) 3 tab. y primaquina (15 mg) 2 tab.
    - Tercer día: cloroquina (150 mg) 3 tab. y primaquina (15 mg) 2 tab.
2. En pacientes que no toleren la vía oral se administrará:
  - a) *Cloroquina por vía i.m.*: 2,5 mg/kg cada 4 h; la dosis total no debe exceder de 25 mg base/kg.
  - b) *Cloroquina por vía i.v.*: 10 mg base/kg, durante 4 h, seguido de 5 mg base/kg, cada 12 h.
3. Paludismo por *P. falciparum* no complicado y resistente a la cloroquina:
  - a) *Sulfato de quinina*: 30 mg/kg/día en 3 dosis, durante 3 a 7 días.
  - b) *Además*: doxiciclina: 2 mg/kg, 2 veces por día, hasta un máximo de 100 mg por cada dosis o tetraciclina: 20 mg/kg /dosis máximo 250 mg al día. Ambas se administrarán en 4 dosis diarias, durante 7 días.
  - c) También se puede utilizar pirimetamina/sulfadoxina (fansidar): 3 tab. en dosis única, para adultos; para niños:
    - De 6 a 11 meses: ¼ tab.
    - De 1 a 3 años: ½ tab.
    - De 4 a 8 años: 1 tab.
    - De 9 a 14 años: 2 tab.
4. Paludismo por *P. falciparum* complicado:
  - a) *Gluconato de quinidina*: 10 mg/kg por vía i.v. en 1 o 2 h, seguido de 0,02 mg/kg/min, hasta que la parasitemia sea menor que el 1 %, y el paciente pueda tomar fármacos por v.o. Complementar con tetraciclina o fansidar durante 7 días por v.o.



- b) *Quinina*: 20 mg/kg diluidos en 500 mL de solución salina normal, solución glucosada o plasma por vía i.v. lenta en 2 o 4 h; si es necesario se debe repetir la dosis: será 10 mg/kg en 8 h y repetir hasta que se pueda sustituir por quinina por v.o. La hipoglicemia es un efecto adverso frecuente.

En Cuba, el Control Sanitario Internacional establece realizar el tratamiento radical antipalúdico presuntivo al 100 % de los cubanos y extranjeros procedentes de áreas o países endémicos de paludismo y sometidos a vigilancia, para lo cual se utilizará fansidar a razón de 1 500 mg (tab. de 500 mg) como dosis única y primaquina 1 tab. (15 mg) diaria, durante 14 días.

#### **Resistencia a las drogas antimaláricas**

Existen dos formas de clasificar la resistencia a los antimaláricos –cloroquina–. Una es la forma *in vitro* con pruebas especiales basadas en la metodología de *Rieckman y otros*, las cuales son suministradas por la OMS. La otra forma de clasificar la resistencia es la forma *in vivo* que surge de la observación clínica de la respuesta del parásito ante la droga y que ha sido normalizada por la OMS. Su fundamento está basado en la administración de una dosis estándar de cloroquina base en el adulto (25 mg/kg de peso como dosis total) durante 3 días con un período de observación de 28 días de la forma siguiente:

- *Sensible (S)*. Eliminación de la parasitemia sexual –formas anulares– dentro de los 7 días de iniciado el tratamiento sin una recrudescencia subsiguiente.
- *Resistencia tipo 1 (R 1)*. Eliminación de la parasitemia asexual –formas anulares– como en los casos sensitivos, seguida de una recrudescencia que se observa en 28 días, pero que puede llegar hasta los 45 días.
- *Resistencia tipo 2 (R 2)*. Marcada reducción de las formas asexuales –formas anulares–, pero sin llegar a desaparecer.
- *Resistencia tipo 3 (R 3)*. No hay reducción de las formas asexuales de los parásitos –formas anulares–, se puede mantener la misma parasitemia o podría incluso aumentar.

Hay que recordar que siempre se debe esperar para la acción de la cloroquina 7 días a partir del primer día de comenzado el tratamiento y que la resistencia se define en dosis usuales o ligeramente mayores de cloroquina base, siempre dentro de los límites de tolerancia del sujeto.

#### **Clasificación de las drogas antimaláricas según el sitio de acción en el ciclo de vida del parásito**

- *Profilaxis causal*. Son las drogas que evitan la maduración de los esquizontes hepáticos en el ciclo preeritrocítico. Pertenecen a este grupo el proguanil y la pirimetamina.
- *Esquizonticidas hemáticos*. Son las drogas que destruyen las formas asexuadas en los glóbulos rojos y pueden ser de acción rápida –cloroquina, amodiaquina, quinina, mefloquina, dabequín, quinghaosuartesunato y artemeter– o de acción lenta –proguanil, pirimetamina, sulfonamidas, dapsone, fansidar, clindamicina, tetraciclina y doxiciclina.
- *Gametocidas*. Son las drogas que destruyen las formas sexuales del parásito –gametos– en la sangre haciéndolas no infestantes para el mosquito. Pertenecen a este grupo la primaquina –para *P. falciparum*– y la cloroquina –para *P. vivax*.
- *Esporonticidas*. Son las drogas que evitan la maduración de los parásitos durante el ciclo sexual en el mosquito. Pertenecen a este grupo el proguanil, la pirimetamina y las sulfonamidas.
- *Esquizonticidas hísticos*. Son las drogas que destruyen las formas hepáticas –esquizontes e hipnozoítos– evitando así las recaídas. A este grupo pertenece la primaquina.

## **Toxoplasmosis**

### **Concepto**

La toxoplasmosis se define como la enfermedad clínica o patológica causada por el protozoo intracelular obligado de la subclase *Coccidea*, *Toxoplasma gondii* y difiere de la infección por *Toxoplasma*, que es asintomática.

### **Patogenia**

*T. gondii* es un protozoo intracelular obligado y es capaz de afectar las células de todos los tejidos de los vertebrados con excepción de los eritrocitos e, incluso, ser albergado por algunos invertebrados como la lombriz de tierra, que actúa como huésped paraténico. Del 5 al 90 % de la población general –de acuerdo con las áreas geográficas– ha estado en contacto con este microorganismo a partir de los 20 a 30 años.

La infección humana es frecuente, pero pocas veces produce síntomas. Con el aumento de la población de inmunodeprimidos –VIH o no– las formas graves

son más frecuentes. Es una zoonosis de amplia distribución mundial.

*T. gondii* es un protozoo perteneciente al orden de los *Eucoccidea*. Se puede presentar en forma de taquizoítos, quistes hísticos y ooquistes.

Los taquizoítos, formas invasoras observadas en la infección aguda, son ovals o en forma de media luna y su tamaño es de 3 a 4 mm de ancho por 7 a 8 mm de largo. Se pueden visualizar con la tinción de hematoxilina-eosina y mejor con las de Wright-Giemsa o inmunoperoxidasa. Son parásitos intracelulares obligados y capaces de invadir –por mecanismos todavía no bien conocidos– las células nucleadas y de sobrevivir en el interior de los macrófagos y, en general, de toda célula nucleada de cualquier mamífero. Residen en vacuolas y, al dividirse, pueden provocar la lisis celular o dar lugar a quistes hísticos. Estos se forman en el interior de las células cuando la aparición de anticuerpos y la inmunidad celular específica limitan la proliferación de los taquizoítos. Los quistes pueden llegar a alcanzar un tamaño de 10 a 200 mm y contener miles de bradizoítos. Estos se tiñen con las tinciones de PAS, Wright-Giemsa, plata metenamina de Gomori o inmunoperoxidasa, mientras que para la pared del quiste son más adecuadas las dos últimas. Los quistes se pueden encontrar en cualquier órgano, pero predominan en el SNC y en el tejido muscular –corazón y músculo esquelético estriado–, donde pueden persistir en fase de latencia durante toda la vida y son capaces de reactivarse. La desecación, la congelación por debajo de los  $-20^{\circ}\text{C}$  y el calor superior a  $60^{\circ}\text{C}$  los destruye.

Por último, los ooquistes son formas ovals de 10 a 12 mm que se eliminan por las heces de los gatos –únicos huéspedes definitivos del *T. gondii*– que han ingerido quistes hísticos u ooquistes esporulados. Cuando ello ocurre se liberan taquizoítos, que invaden el epitelio intestinal y provocan una diseminación hematogena; además, existe un ciclo sexuado, con excreción de hasta 10 millones de ooquistes diarios por las heces durante 1 a 3 semanas, a partir de los 15 a 25 días de producirse la infección. Si el ooquiste puede esporular en el suelo –para lo cual se requieren condiciones de humedad y una temperatura comprendida entre  $4$  y  $37^{\circ}\text{C}$ – persistirá con capacidad infectante hasta 18 meses. La ebullición o bien el calor seco a temperaturas superiores a los  $66^{\circ}\text{C}$  los destruye.

Los gatos, y otros felinos, constituyen los huéspedes definitivos de *T. gondii*; las aves, los mamíferos y el hombre, los hospederos intermediarios. En los gatos y otros felinos ocurre el ciclo epitelial en el intestino

delgado, principalmente, el íleon. En este sitio se multiplican los taquizoítos por esquizogonias sucesivas con formación de esquizontes, merozoítos y, después, macro y microgametocitos que dan lugar, al final, a los ooquistes que salen en las materias fecales. En el exterior los ooquistes maduran y en su interior se forman dos esporoquistes cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoítos. En los huéspedes definitivos también pueden coexistir invasiones extraintestinales, pues los taquizoítos por vía linfática o sanguínea se diseminan a todos los órganos donde se forman los quistes.

El gato es infectante por unas pocas semanas, pero los ooquistes sobreviven en el agua o suelo húmedo durante varios meses; en suelo seco persisten viables por días o semanas.

El suelo es la fuente de infección para el hombre y otros animales en los que no se desarrolla el ciclo enteroepitelial –hospederos intermediarios–. En estos la infección se produce a través de la ingestión de los ooquistes procedentes de las materias fecales de los hospederos definitivos o de las formas quísticas presentes en los tejidos de otros animales. En estos casos existe, inicialmente, una infección aguda con reproducción intracelular de los taquizoítos. Cuando el huésped desarrolla inmunidad la infección se hace crónica y se forman los quistes en diferentes sitios de la economía. De forma general se puede señalar que los diferentes modos de transmisión en los hospederos intermediarios son:

- Ingestión de ooquistes procedentes del suelo contaminado con las materias fecales del gato parasitado.
- Ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente, de cerdos y ovejas, con menos frecuencia de res.
- A través de la placenta cuando ocurre infección activa de la madre durante el embarazo.
- Accidentalmente, en el laboratorio o por manipulación de animales infectados.
- Por transfusiones o transplantes.

Los felinos se infectan al ingerir ooquistes y después de 20 a 24 días aparecen nuevas formas infectantes del parásito que salen en las materias fecales. Si el animal ingiere tejidos con bradizoítos enquistados, como ocurre al comer un ratón infectado, el período prelatente se reduce a 3 o 4 días.

El daño producido por el parásito al humano depende del número de taquizoítos que proliferan en las células, de la virulencia de las cepas, el estado

inmunológico del huésped y de la reacción de hipersensibilidad que puede ocasionar la ruptura de los quistes. La resistencia frente a este microorganismo aumenta con la edad, de ahí que los niños son más propensos a desarrollar la enfermedad, en tanto, los adultos con sistema inmunológico competente desarrollan anticuerpos contra *Toxoplasma*, pero no presentan síntomas asociados a esta parasitosis.

Al inicio de la infección hay una reproducción celular activa con destrucción celular y liberación de gran cantidad de parásitos. Según aumenta la respuesta inmunitaria, el parásito tiende a enquistarse en los tejidos. Los que quedan en el exterior son destruidos por la acción combinada del sistema de complemento y los anticuerpos. La formación de inmunocomplejos puede desencadenar daños en los ojos y el sistema renal. En la defensa contra el parásito actúan, tanto el sistema defensivo innato como el sistema defensivo adquirido celular y humoral. La reactivación de la infección se produce cuando por motivos diversos se deprime el sistema inmunológico. La reacción de hipersensibilidad que ocasiona el enfrentamiento de sustancias antigénicas, liberadas desde los quistes, con linfocitos sensibilizados, desencadena un proceso inflamatorio celular que trae aparejado necrosis y lesiones de los tejidos.

Los quistes pueden aparecer en cualquier tejido, pero, con mayor frecuencia, se localizan en el cerebro, retina, miocardio y el músculo esquelético. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño con hiperplasia de las células reticulares, semejantes a granuloma, a veces, con células epitelioides, principalmente, en los folículos germinativos.

En el corazón y músculo esquelético puede haber invasión de células intersticiales y fibras musculares, con gran destrucción hística. Cuando hay invasión a los pulmones los macrófagos alveolares y otras células pueden estar parasitadas. Aparecen focos de necrosis, pero no se forman abscesos o cavidades. En el hígado se ha descrito hepatitis toxoplásmica.

A nivel del SNC se desencadena encefalitis, principalmente, en inmunodeprimidos. Hay invasión de taquizoítos a las células nerviosas, reacción inflamatoria de los nódulos gliales y aparición de zonas de infarto, calcificaciones y abundantes quistes. Los quistes presentan escasa reacción inflamatoria a su alrededor si están intactos.

Los ojos son una localización frecuente de esta parasitosis. Se produce retinocoroiditis, intensa inflamación de la retina y presencia de quistes y cicatrices. Se muestran diferentes grados de necrosis.

En el embarazo, cuando existe diseminación hematológica, se puede infectar la placenta, en donde se forman cúmulos de taquizoítos y quistes en corion, decidua y cordón umbilical y se pueden desencadenar abortos o mortinatos. Igualmente, se afecta el feto por invasión de sus órganos por parte de los parásitos.

### Diagnóstico positivo

La mayoría de las infecciones transcurren de forma asintomática o con ligera sintomatología. Son frecuentes los casos en los que se encuentran, de manera ocasional, anticuerpos circulantes sin que se haya sospechado la existencia de la parasitosis. Las infecciones crónicas son más frecuentes que las agudas. Las formas clínicas de la enfermedad son:

- Toxoplasmosis congénita.
- Toxoplasmosis adquirida.

La **toxoplasmosis congénita** ocurre cuando la madre se pone en contacto con el parásito, por primera vez, durante el embarazo. Los parásitos invaden las células, se multiplican en ellas, las destruyen y desarrollan así una parasitemia en la que todos los órganos son alcanzados, incluida la placenta. El riesgo de adquirir la toxoplasmosis alcanza a 65 % de los fetos cuyas madres tuvieron la infección en el último trimestre del embarazo. Esa cifra disminuye al 25 y 10 %, cuando la infección fue adquirida en el segundo y primer trimestres, respectivamente. La infección de la madre es, por lo general, benigna o transcurre asintomática. Si la infección fue adquirida antes de la gestación el niño no desarrollará infección congénita. Es consenso general que la madre que dio a luz un niño con toxoplasmosis, no volverá a tener otro con la enfermedad y que los abortos a repetición no se relacionan con esta enfermedad.

De los recién nacidos infectados, el 70 % son asintomáticos, el 20 % presentan una forma aguda generalizada o secuelas neurológicas y el 10 % presentan compromiso ocular solamente.

Para que se produzca la infección es necesario que: la madre no presente anticuerpos, la infección ocurra durante la gestación o que el parásito pase al feto antes de que la madre se haya inmunizado.

Los síntomas que aparecen en el recién nacido dependen del momento de la infección del feto. Así se describen tres etapas:

1. **Infección aguda generalizada.** Cuando la infección se produce al final de embarazo. La mitad de los recién nacidos son prematuros o de bajo peso,

con cuadro clínico de tipo séptico caracterizado por fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia y, en algunos casos, miocarditis o neumonía intersticial. Raras veces se ve compromiso neurológico u ocular. Alta mortalidad. Se puede presentar, solamente, un niño prematuro.

2. *Encefalitis aguda*. Aparece cuando la infección fetal ocurre alrededor de la mitad del embarazo, la generalización sucede durante la vida intrauterina y al momento del nacimiento se detecta encefalitis. En los casos benignos el niño puede tener peso normal y presentar pocas manifestaciones atribuibles a la enfermedad, pero después de algunas semanas se presenta apático, con dificultad para comer y, ocasionalmente, desarrolla convulsiones. La secuela más frecuente es la retinocoroiditis. Pueden aparecer con los años calcificaciones cerebrales, hidrocefalia e hipertensión endocraneana. En los casos graves es común encontrar al recién nacido con hidrocefalia, encefalitis, coriorretinitis y anomalías del líquido cefalorraquídeo.
3. *Secuelas irreversibles*. Se presentan cuando la infección se adquirió al principio del embarazo, cuando se está formando la placenta, el parásito pasa al feto y se desarrolla la enfermedad en la vida intrauterina. Todos los daños se desarrollan en este momento y al nacimiento se presentan las secuelas. En las formas leves, las manifestaciones aparecen un poco después del nacimiento, en la edad escolar y aún más tarde. Generalmente, se presenta pérdida progresiva de la visión. Pueden aparecer epilepsia, retardo en el desarrollo neuropsíquico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales. En los casos severos puede nacer el niño con macro o microcefalia, microftalmía y estrabismo.

La *toxoplasmosis ocular* es una localización común y, muchas veces, la única manifestación de la enfermedad. Se presenta a cualquier edad y se considera que se debe a una infección prenatal, con recidivas posteriores. La localización ocular de toxoplasmosis adquirida luego del nacimiento es rara. A menudo, los pacientes son asintomáticos hasta etapas tardías de la vida, con un pico de incidencia en la segunda y tercera décadas. Es rara luego de los 40 años. La lesión característica es una retinitis necrosante focal que aparece, inicialmente, en el fondo de ojo como una placa

de algodón sobreelevada, blanco amarillenta con bordes indefinidos, en general, en el polo posterior. Las lesiones, a menudo, están en pequeños grupos y cada lesión del grupo puede tener una antigüedad distinta. Con la curación las lesiones empalidecen, se atrofian y presentan un pigmento negro. La panuveítis puede acompañar a la coriorretinitis. Los síntomas frecuentemente asociados son: visión borrosa, escotoma, dolor y fotofobia. En el caso de compromiso macular se produce alteración o pérdida de la visión central. A medida que la inflamación se resuelve, mejora la visión, pero no se recupera del todo la agudeza visual. Las recaídas son frecuentes.

La *toxoplasmosis adquirida* es la que aparece, por primera vez, luego del nacimiento. Así se presenta de dos formas diferentes,

- Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunocompetente.
- Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunodeficiente.

#### ***Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunocompetente***

Solo se producen manifestaciones clínicas en el 10 al 20 % de los casos. El dato clínico más característico es la aparición de adenopatías, en general, en las regiones cervical o supraclavicular.

Se puede presentar en una forma aguda generalizada o febril exantemática que es rara y, con frecuencia, no se diagnostica; luego de un período de incubación de 1 a 3 semanas, aparece, bruscamente, un síndrome febril tipo séptico caracterizado por fiebre alta, escalofríos, sudación, cefalea, astenia, anorexia y, menos frecuentemente, exantema. Se puede sumar dolor faríngeo, tos y expectoración. En casos severos, se presenta también dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas y constipación. Los ganglios mesentéricos están aumentados de tamaño. Son comunes las mialgias y artralgias.

La forma de presentación más frecuente es la ganglionar o linfática; aparece, fundamentalmente, en niños y adultos jóvenes. El período de incubación varía entre 2 semanas y 2 meses. El cuadro es similar al descrito en la forma aguda, pero predominan las adenomegalias. Los ganglios más frecuentemente reconocibles son los cervicales y suboccipitales, así como la cadena espinal. Están aumentados de tamaño y son de consistencia dura. A veces, se asocia a



faringitis de tipo granulomatosa. La astenia y la adenopatía persisten por mucho tiempo. Se presenta anemia moderada y leucopenia con linfomonocitosis, que tarda varios meses en desaparecer. Se puede confundir con mononucleosis infecciosa. Esta forma puede pasar inadvertida para el paciente.

### ***Toxoplasmosis adquirida en el paciente inmunodeficiente***

Se puede manifestar de dos formas diferentes:

1. *Infección primaria severa.* En este caso el paciente no estaba infectado, adquiere el parásito del suelo o la carne, o lo recibe por un trasplante. La infección se desarrolla sin que la inmunidad la controle y es, generalmente, fatal.
2. *Infección crónica que se recrudece.* En este caso la infección es endógena. En estos pacientes se desarrolla, esencialmente, una encefalitis con lesiones múltiples y algunas veces focales, simulando un absceso o tumor que se puede demostrar radiológicamente. Se puede asociar a neumonía, miocarditis o retinocoroiditis. Se estima que la toxoplasmosis del SNC afecta al 40 % de los pacientes con sida. Aparece hemiparesia, hemiplejía, pérdida de la sensibilidad, convulsiones, afasia, ataxia, confusión y letargia. En casos severos es letal.

*Otras localizaciones.* Se puede ver toxoplasmosis pulmonar, hepática y miocárdica o pericárdica con síntomas que varían según el sitio de la infección. Estas localizaciones son menos frecuentes.

### ***Exámenes complementarios***

Los procedimientos complementarios empleados para el diagnóstico de la toxoplasmosis, como los utilizados para el diagnóstico de otras parasitosis, son de dos tipos: directos e indirectos. Con los primeros se busca identificar a uno o más estadios del parásito en una muestra biológica representativa del proceso infeccioso; con los segundos, procedimientos de diversos tipos, se tiene la intención de obtener resultados que junto a elementos clínicos y epidemiológicos, ofrezcan un diagnóstico probable.

***Procedimientos directos.*** Pueden ser de tres tipos:

1. *Observación directa.* Observar el microorganismo sería lo ideal, sin embargo, esto solo se puede efectuar en un reducido número de casos.

El germen se puede encontrar en sangre, LCR, ganglios linfáticos, médula ósea, placenta y, ocasionalmente, en otros tejidos.

2. *Inoculación en roedores.* Los líquidos en los que pudiera estar contenido el parásito se inoculan directamente, en el caso de los tejidos se deben homogeneizar o digerir con tripsina al 1 % y luego se lava con solución salina isotónica. Se inyecta 0,5 mL por vía peritoneal. Pasada la primera semana ya se puede analizar el exudado peritoneal en busca del germen, generalmente, intracelular. Se deben hacer estudios serológicos a los animales antes de utilizarlos con este fin. Los taquizoítos aparecen luego de 8 días, si los animales sobreviven, se examinan pasadas 4 a 8 semanas para buscar quistes en el cerebro.
3. *Detección de componentes genómicos.* La reacción en cadena de polimerasa (PCR) se usa para amplificar ADN del microorganismo que indica la presencia de este en líquidos o tejidos, incluso en líquido amniótico.

***Procedimientos indirectos.*** La demostración indirecta de *T. gondii* se hace mediante la búsqueda de anticuerpos por diversos procedimientos. Los anticuerpos indican que hay infección, pero no, necesariamente, enfermedad. Los anticuerpos detectados son, con preferencia, IgM e IgG, los primeros indican infección reciente.

Cuando, clínicamente, se sospecha una toxoplasmosis, el seguimiento serológico puede ayudar a aclarar el diagnóstico. Si, inicialmente, existe sospecha clínica de la enfermedad y se encuentran títulos bajos, la reacción se debe repetir con intervalos de 2 a 4 semanas, para observar las modificaciones en los títulos de anticuerpos:

Las pruebas serológicas más usadas son:

- Inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA, hemoaglutinación indirecta (HIA), prueba de Sabin y Feldman –*dry-test*–, reacción de fijación del complemento, aglutinación en látex e inmunodifusión en agar.
- *Toxoplasmina.* Es una prueba de hipersensibilidad tardía, semejante a la tuberculina. Es de menor utilidad. Se utiliza en estudios epidemiológicos para determinar contacto previo con el germen.
- *Inmunofluorescencia indirecta (IFI).* Es de gran utilidad por su fácil ejecución y porque no requiere trabajar con parásitos vivos. Para realizar esta prueba se utilizan taquizoítos muertos por formol o

llofilizados. Los anticuerpos IgG presentes en suero se adhieren a la pared del parásito, donde se detectan por medio de gammaglobulina antihumana conjugada con isotiosianato de fluoresceína. La reacción se lee al microscopio de luz ultravioleta y se determina el título en la última dilución del suero, en la cual se encuentra fluorescencia de la pared del parásito. Un título de 1:64 se interpreta como infección pasada o muy reciente. Reacciones alrededor de 1:256 se consideran como títulos intermedios y pueden indicar infecciones estabilizadas o recientes. Los títulos de 1:1024 o mayores, sugieren infección activa.

Esta prueba confirma la actividad de la infección cuando aumenta en 2 a 4 semanas de intervalo. Se consideran modificaciones significativas cuando el título se eleva 4 veces o más por encima del anterior. Un mismo suero en distintas determinaciones, con la misma prueba, puede presentar oscilaciones en su título, pero estas no deben exceder en más de una dilución. Después del tratamiento del paciente los títulos bajan muy lentamente. En algunos casos, pueden subir luego del tratamiento, pero después descienden. La eficacia del tratamiento no se puede medir serológicamente sino por la clínica.

Para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita se ha desarrollado una técnica de inmunofluorescencia indirecta con un conjugado específico para detectar anticuerpos de la clase IgM –prueba de Remington–, la cual diferencia anticuerpos IgG transferidos por la madre, de los IgM producidos por el feto infectado. También se encuentran los anticuerpos IgM en los casos agudos no congénitos.

En el recién nacido se consideran de valor diagnóstico para infección congénita los casos siguientes:

- Cuando los títulos son más elevados en los recién nacidos que en las madres. Se entiende por títulos más altos si hay diferencia en cuatro diluciones.
- Cuando dentro de los meses siguientes al nacimiento el niño eleva, progresivamente, los títulos de anticuerpos. Si los anticuerpos del niño correspondían a los transferidos pasivamente por la madre, van disminuyendo, hasta que se hacen negativos después de 6 meses o más.
- Cuando el niño presenta títulos notablemente altos, por ejemplo 1: 16 000 o mayores.
- Cuando al recién nacido se le detectan anticuerpos específicos de la clase IgM. Esta prueba se considera como un método precoz para detectar infección congénita aunque no es totalmente segura.

## Diagnóstico diferencial

Dado que la infección por *T. gondii* puede tener manifestaciones clínicas inespecíficas, debe ser considerado, cuidadosamente, el diagnóstico diferencial de una gran variedad de procesos patológicos. En la fase aguda se requiere diferenciar de cualquier síndrome febril con exantema o sin él, especialmente, aquellos que cursan con adenomegalias como son la mononucleosis infecciosa, la fiebre tifoidea y la brucelosis. La forma ganglionar semeja linfomas incipientes. Cuando hay compromiso ocular, es necesario considerar todas las causas de uveítis endógenas, especialmente tuberculosis, histoplasmosis, sífilis y citomegalovirus.

La toxoplasmosis congénita presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, según la intensidad de la infección, el momento de su aparición y las secuelas que condiciona. Por lo anterior se debe descartar en estos casos enfermedades tales como sífilis y eritroblastosis fetal.

## Factores de riesgo a la infección

- Tener gatos y ponerse en contacto con sus heces.
- Lavado de las cajas de descanso de los felinos sin guantes.
- Comer carnes crudas o poco cocidas.
- Trabajos de jardinería en sitios donde pululan los felinos.
- Contacto frecuente con tierra.
- Pobre higiene personal y del hogar.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

La prevención es muy importante en embarazadas seronegativas y en pacientes inmunodeficientes. La prevención se logra mejor a través de la educación de estos pacientes por sus médicos de área. El objetivo es evitar la ingestión y el contacto con ooquistes esporulados o con quistes del parásito.

### Medidas generales

1. *Fuente de contaminación.* Ooquistes –origen, gato:
  - a) *Evitar la contaminación de los gatos:* impedirles cazar, no alimentarlos con carne cruda.
  - b) *Evitar la maduración de los ooquistes:* cambiar, frecuentemente, la caja o lavarla con abundante agua.

c) *Evitar el contacto con los ooquistes*: no manipular la caja del gato o la tierra potencialmente contaminada, o usar guantes para estas actividades. Lavado de manos luego de estas actividades o de tocar frutas, verduras o flores en potencia, contaminadas. Lavar con cuidado las frutas o verduras antes de comerlas crudas.

2. *Fuente de contaminación*. Quistes –origen, las carnes:

- a) Cocer bien las carnes.
- b) Lavado correcto de las manos luego de la manipulación de las carnes.
- c) Lavar las superficies o instrumentos que hayan estado en contacto con carnes crudas.

### *Tratamiento farmacológico*

*Tratamiento precoz de la infección*. Consiste, precisamente, en el tratamiento farmacológico:

La quimioterapia está dirigida a controlar la enfermedad –supresión de los síntomas–, pero no logra esterilizar, por lo que quedan gérmenes latentes en los quistes hísticos. La inmunidad adquirida ayuda a controlar la infección, pero tampoco la erradica, aunque se suministre tratamiento específico.

No se debe tratar individuos por el mero hecho de tener anticuerpos contra el parásito si no presentan sintomatología compatible con la enfermedad debido a que, como se ha comentado con anterioridad, en ellos solo se presenta la infección toxoplásmica y no la enfermedad.

El esquema de tratamiento que hasta la fecha se ha reportado como más efectivo es la combinación de pirimetamina con sulfadiazina –o trisulfapirimidinas: sulfamerazina y sulfametazina, sulfapirazina, sulfalene, sulfadoxina o sulfametoxazol–. Estos agentes son activos contra los taquizoítos y son sinérgicos en combinación. Se debe comunicar que la forma quística es resistente a la mayoría de los agentes antimicrobianos disponibles en la actualidad, con la posible excepción de azitromicina y atovaquona:

– La *pirimetamina* se presenta en tabletas de 25 mg y se administra por v.o., a la dosis de 1 mg/kg/día, durante los tres primeros días, lo cual equivale a 50 o 75 mg diarios para el adulto. Luego se continúa con 0,3 mg/kg/día, durante 4 o 5 semanas; en el adulto se administran 25 mg diarios durante el mismo tiempo. El mecanismo de acción de este medicamento se relaciona con la interferencia en el metabolismo del ácido fólico en el paso hacia ácido folínico. Este medicamento puede presentar,

como efectos secundarios más frecuentes: vómitos, diarreas, arritmias, cefalea, insomnio, anemia megaloblástica, leucopenia y trombocitopenia. Ocasionalmente, convulsiones, hematuria, agranulocitosis y anemia aplásica. La depresión medular se puede reducir si se añade, suplemento de ácido fólico.

- Se debe resaltar que en todos los pacientes en los que se esté administrando medicación antitoxoplásmica se debe practicar, 1 o 2 veces por semana, exámenes de leucograma y recuento de plaquetas para evaluar los efectos colaterales de tipo hematológicos.
- Simultáneamente, con la pirimetamina se administrará sulfas. Se prefiere la sulfadiazina sódica, que se presenta en tabletas de 500 mg y ampollitas de 1 g. La dosis es de 100 mg/kg hasta un máximo de 4 g en el día para fraccionarlos en 4 tomas. Esta medicación se debe mantener por unas 4 a 5 semanas. Los efectos adversos que con mayor frecuencia se reportan por el uso de esta droga incluyen: cristaluria, hematuria, vasculitis, malestar general, náuseas, vómitos, fotosensibilización y prurito. Con menor frecuencia aparece: toxicidad hepática, neuritis, discrasias sanguíneas, psicosis y anemia hemolítica, cuando hay déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.
- En el caso de los paciente con sida el tratamiento es similar solo que las dosis utilizadas son un poco más altas. Se emplea pirimetamina, 100 mg el primer día, seguidos de 50 a 75 mg/día por un período de 6 a 8 semanas. Se debe combinar con sulfadiazina a razón de 4 a 8 g/día por ese mismo tiempo. Se puede utilizar, de manera alternativa, fansidar –sulfadoxina + pirimetamina–, 1 tab., 3 veces/semana por un período de 10 semanas.
- Si existiese intolerancia o simplemente no se pudiesen adquirir los medicamentos de primera línea se puede utilizar:
  - Clindamicina: 300 mg cada 6 h por un período de 6 semanas.
  - Claritromicina: 2 g/día, en 2 dosis.
  - Azitromicina: 1 g/día.
  - Dapsona: 100 mg/día.
- En el embarazo se recomienda espiramicina, a razón de 1 g cada 8 h hasta el fin de la gestación. La espiramicina es parasitostática, se concentra en la placenta donde bloquea la diseminación placentaria y a partir del segundo trimestre pasa al feto. Disminuye en el 50 % el riesgo de transmisión. No es

tóxica para el feto. No es útil para tratar al feto ya infectado. Puede ocasionar trastornos digestivos en la madre.

- En el inmunodeprimido por VIH, se debe hacer quimioprofilaxis primaria con la finalidad de prevenir la enfermedad. Se realiza juntamente con la profilaxis de la pneumocistosis, con cotrimoxazol 160/800 mg v.o., 3 veces por semana o diariamente. Se inicia cuando el nivel de linfocitos CD4 es menor que 200 elementos/mm<sup>3</sup>. La quimioprofilaxis secundaria –o tratamiento supresivo– para prevenir recaída está indicada después de haber padecido la enfermedad. El plan más eficaz es: pirimetamina 25 mg/día + sulfadiazina 2 g/día + ácido folínico 10 mg/día, todos administrados por vía oral de por vida.
- Planes de alternativa: igual tratamiento, pero 2 veces/semana, así como pirimetamina/clindamicina, pirimetamina/dapsona 2 a 3 veces/semana.

## Helmintiasis

### Toxocariosis o *larva migrans visceral*

#### Concepto

La toxocariosis es una enfermedad crónica, que afecta, principalmente, a niños de corta edad. Esta parasitosis también se denomina *síndrome de migración larvaria visceral* (LMV) u ocular (LMO), en dependencia del sitio donde se localicen las larvas; o granulomatosis larvaria visceral u *ocular*. Este síndrome tiene una distribución mundial y es causado por la migración en el hombre de los estadios larvarios de ciertos helmintos parásitos de perros, gatos y otros animales carnívoros, a zonas profundas del cuerpo.

#### Patogenia

Los principales agentes causales de esta enfermedad son las larvas de ascarídeos intestinales de animales, principalmente, del perro (*Toxocara canis*) y del gato (*Toxocara cati*).

La forma adulta se localiza en el intestino de sus hospederos definitivos (perros y gatos) y comparten las características morfológicas de los nematodos; son similares al *Ascaris lumbricoides*, aunque más pequeños y de menor diámetro.

El macho adulto mide entre 4 a 8 cm y la hembra de 8 a 14 cm. Presentan dos expansiones laterales de la

cutícula en la extremidad anterior, en forma de alas o aletas. Las formas del parásito que afectan al hombre son las larvas de segundo estadio (L<sub>2</sub>); estas miden, aproximadamente, 400 mm de largo por 20 mm de ancho, poseen una cutícula estriada y el extremo posterior en forma de gancho; presentan, además, características morfológicas propias de la especie, que permiten identificarlas en el examen parasitológico y en los cortes histológicos.

Los huevos semejan los de *Ascaris*, pero son un poco más grandes y con la cubierta externa más irregular; necesitan embrionarse en el medio exterior en un período de 2 a 3 semanas, según las condiciones de humedad y temperatura.

El hospedero definitivo se puede infectar por ingestión de huevos que contengan la L<sub>2</sub>, ingestión de tejidos de hospederos paraténicos que contienen larvas, migración transmamaria de larvas contenidas en la leche, y en el caso de los perros, también por migración transplacentaria de larvas.

Cuando el perro ingiere los huevos infectantes, las larvas quedan en libertad, atraviesan la pared intestinal y entran en la linfa y vasos sanguíneos. Llegan al hígado para entrar luego en el corazón y los pulmones. Si los huevos fueron ingeridos por cachorros –menos de 5 semanas–, las larvas atraviesan los alvéolos pulmonares, ascienden por la tráquea, llegan a la faringe y son deglutidos, y arriban al intestino delgado, donde completan su desarrollo y se hacen adultos.

Los huevos aparecen en las heces a las 4 semanas de infección. En perros mayores de 6 semanas o adultos, las larvas no pueden completar su desarrollo y desde los pulmones llegan a la circulación arterial y se localizan, principalmente, en las vísceras; a pesar de esto existe un número de animales adultos en los que se completa el ciclo y pueden, también, defecar los huevos al ambiente o tenerlos en el pelo.

El hombre es un hospedero accidental y se infecta al ingerir huevos embrionados de *T. canis* o *T. cati*; estos eclosionan y liberan larvas en el intestino, que atraviesan la pared intestinal y por los canales vasculares alcanzan cualquier tejido u órgano.

Los órganos afectados, con mayor frecuencia, son: hígado, pulmones, cerebro, ojos, ganglios, riñones, corazón y bazo, entre otros. La intensidad de la enfermedad depende del grado de invasión hística, número de larvas y sensibilización del hospedero. Las manifestaciones clínicas y patológicas se deben a la lesión mecánica del tejido durante la migración, además de la respuesta inflamatoria del hospedero. En un inicio



la inflamación alrededor de la larva es mínima, posteriormente, hay una reacción granulomatosa inflamatoria eosinofílica intensa, seguida por encapsulación fibrosa de la larva y, en ocasiones, calcificación.

El hígado se encuentra aumentado de tamaño y en la biopsia muestra nódulos grises pequeños; en los pulmones existen áreas con exudado inflamatorio y consolidación. En el cerebro las larvas producen tumores de tamaño reducido. Las localizaciones oculares más frecuentes son en el segmento posterior; se puede producir endoftalmítis, lesiones granulomatosas que simulan un retinoblastoma y abscesos eosinofílicos, entre otras afecciones. Puede llegar a causar opacidad del humor vítreo, desprendimiento de la retina y pérdida total de la visión.

Estudios realizados determinaron que cuando se ingiere una dosis baja de huevos infectados, se produce, con mayor probabilidad, afectación ocular, mientras que una dosis alta de huevos de *Toxocara* se asocia, principalmente, con afectación visceral.

### Epidemiología

La toxocariosis es, probablemente, la zoonosis producida por nematodos más propagada mundialmente, aun cuando la prevalencia de este síndrome en humanos no es factible de establecer, ya que esta enfermedad no se notifica a nivel epidemiológico. En los países desarrollados el síndrome de LMV producido por *Toxocara* ha sido referido como la segunda causa de infección helmíntica y en los países subdesarrollados, a pesar de que otras helmintiasis son altamente prevalentes, la toxocariosis humana puede ser muy frecuente. La población infantil es la más afectada con una incidencia más baja en niños de mayor edad y adultos. Son frecuentes los antecedentes de pica, especialmente, la ingestión de tierra y el contacto directo con perros y gatos, ya que Wolfe y Wright (2003) demostraron que por gramo de pelo se encontraban 180 huevos embrionando y 20 embrionados, también hay que tener en cuenta el consumo de alimentos contaminados con huevos larvados. En relación con la LMO, la edad de los pacientes está condicionada por ser mayor que la de pacientes con LMV. Un estudio longitudinal demostró que la edad de reporte de pacientes con toxocariosis ocular está en el rango entre 2 y 50 años.

En Cuba, Duménigo y Lau (1994) en un estudio en perros caseros en Ciudad de La Habana reportaron una prevalencia del 17,9 %. Duménigo y Gálvez (1995) en un estudio en las zonas de residencia y Laird

y col. (2000) en parques, reportaron el 42,2 y 68 %, respectivamente, de suelos contaminados en la capital de Cuba; estos datos confirman que la contaminación con huevos de *T. canis* está ampliamente distribuida en nuestro país.

### Diagnóstico positivo

El período de incubación es de semanas o meses, según la intensidad de la infección y la sensibilidad del paciente.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas. La LMV es más frecuente en niños de 1 a 4 años de edad, con mal estado general y enfermedades debilitantes. Las principales manifestaciones son: anorexia, mal estado general, fiebre o febrícula, irritabilidad, dolor muscular, artritis, tos y expectoración escasa. Al examen físico aparecen hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia, linfadenopatías y estertores pulmonares diseminados. En la radiografía de tórax se observan infiltrados que cambian de aspecto en poco tiempo. Pueden aparecer erupciones cutáneas nodulares y urticaria.

La diseminación al sistema nervioso central puede originar epilepsia de pequeño y gran mal, encefalitis, meningitis, síntomas de tumoración intracraneana y pleocitosis eosinofílica en el LCR. Se han descrito casos fatales por invasión extensa de larvas al cerebro y al miocardio.

Es frecuente encontrar leucocitosis con eosinofilia e hipergammaglobulinemia. La fase aguda puede durar de 2 a 3 semanas y la resolución de las manifestaciones clínicas puede llevar de 18 meses a 2 años.

La LMO se diagnostica, generalmente, entre los 7 a 8 años de edad, aunque ha sido notificada varias veces en niños de todas las edades y adultos. Se pueden presentar alteraciones de la visión, es muy común la uveítis y, a veces, desprendimiento de la retina e incluso ceguera. Los síntomas clínicos pueden pasar inadvertidos en los niños menores y la lesión, unilateral e indolora, se detecta en un examen habitual del fondo de ojo. Al examen oftalmológico, no se observan las larvas y la lesión se puede confundir con un retinoblastoma, lo que ha dado origen, en algunas ocasiones, a enucleación ocular. En forma característica, en la mayoría de las LMO no hay hallazgo de toxocariosis visceral ni eosinofilia.

El diagnóstico etiológico de la enfermedad se debe hacer a partir de la historia epidemiológica –convivencia con perros y gatos y hábitos de geofagia– y las manifestaciones clínicas.

En el síndrome de LMV se debe hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades como: paludismo, kala-azar, la etapa aguda de fasciolosis, capilariosis hepática, triquinosis y otras infecciones helmínticas que afectan las vísceras; también descartar abscesos, hepatitis, leucemia eosinofílica y enfermedad de Hodgkin, entre otras. La LMO se debe diferenciar de: retinoblastoma, anomalías congénitas, toxoplasmosis ocular, oncocercosis y otras afecciones oculares.

El diagnóstico de certeza se hace a través del hallazgo de larvas en los órganos afectados, mediante exámenes histológicos o por digestión hística; sin embargo, a menudo no se obtienen fragmentos por laparotomía, ya que la biopsia por aguja no suele coincidir con el punto donde hay un granuloma hepático y, por lo general, no está indicada.

Las pruebas serológicas se usan para la búsqueda de anticuerpos específicos en el suero, lo que suele ayudar a confirmar el diagnóstico, aunque, como es conocido, no es de certeza. Se han utilizado: hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia y el inmunoensayo enzimático en fase sólida (ELISA). Esta última técnica es la más utilizada, se realiza empleando antígenos de excreción-secreción de larvas de *Toxocara* y es específica y útil para confirmar el diagnóstico clínico. Permanece positiva por 4 años o más después de la resolución de la enfermedad y se puede realizar utilizando suero o humor vítreo.

En pacientes con toxocariosis ocular presuntiva, han sido detectados títulos de anticuerpos más bajos en el suero, que en el humor vítreo; en estos casos, la sensibilidad y la especificidad de la técnica es del 95 y 73 %, respectivamente. En pacientes con diagnóstico clínico de LMV, se ha reportado el 78 % de sensibilidad y el 92 % de especificidad para esta técnica. En ocasiones, se presentan reacciones cruzadas. Se ha desarrollado una técnica de DOT-ELISA que presenta mayor especificidad. La PCR se ha utilizado, satisfactoriamente, para el diagnóstico en biopsias hepáticas y para caracterización molecular de cepas y especies.

Son hallazgos complementarios la presencia de leucocitosis con eosinofilia en sangre periférica, hipergammaglobulinemia (IgG, IgE e IgM) e isoaglutininas elevadas (anti-A y anti-B). En el esputo aparecen eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

Las medidas preventivas fundamentales son:

1. Educar a la población respecto a las fuentes de infección y el peligro que representa cada una de ellas.

2. Evitar la contaminación de la tierra por heces de perros y gatos en las inmediaciones de las casas y en los lugares de juegos de los niños, y garantizar su correcta eliminación.
3. Desparasitar a los perros y gatos a las 3 semanas de edad, y repetir el tratamiento periódicamente.
4. Explicar la importancia del lavado de las manos después de manipular tierra y estar en contacto con animales, así como antes de comer.

### Tratamiento farmacológico

La LMV, la mayoría de las veces, no requiere tratamiento específico, solo sintomático. Cuando existen complicaciones serias, que casi siempre se deben a un compromiso cerebral, pulmonar o cardíaco, se puede considerar el uso de drogas antihelmínticas, aunque estas no han mostrado una eficacia terapéutica completa. Las más utilizadas son: albendazol (5 mg/kg/día, durante 5 días), mebendazol (200 mg, cada 12 h, por 5 días), dietilcarbamazina (DEC) (3 mg/kg, 3 veces al día, durante 21 días) y tiabendazol (10 mg/kg, 3 veces al día, durante 5 días); este último, es considerado el tratamiento de elección por algunos autores, aunque otros plantean lo contrario, porque tanto este como la DEC requieren de una terapia prolongada y tienen baja tolerancia.

El daño del parásito puede provocar una intensa respuesta inmunológica del hospedero y mayor inflamación, que conduce al agravamiento del cuadro clínico; la administración de corticoides evita estos inconvenientes. Para la LMO no existe una terapéutica específica, aunque también se han utilizado los antihelmínticos antes mencionados, no obstante, los esteroides sistémicos tienen cierto valor.

Se han realizado ensayos terapéuticos en animales y se han empleado diferentes drogas como: ivermectina, doramectín, fenbendazol, flubendazol y oxibendazol, con resultados variables.

## Ectoparásitos

### Pediculosis

#### Concepto

Es una infección que afecta, con frecuencia, al hombre y es causada por un ectoparásito: *Pediculus humanus*, llamado comúnmente piojo. La enfermedad se caracteriza, clínicamente, por prurito intenso.

## Patogenia

Existen tres tipos de *Pediculus humanus* que afectan al hombre; estos varían en características morfológicas y lugar de infección:

1. *Pediculus humanus capitis*: piojo de la cabeza.
2. *Pediculus humanus corporis*: piojo del cuerpo.
3. *Phthirus pubis*: que se localiza en la zona del pubis.

El piojo del cuerpo es el vector del tifus epidémico, de la fiebre de la trinchera y de la fiebre recidivante por piojos.

Son parásitos hematófagos que viven de 6 a 8 semanas, y mueren, rápidamente, en las ropas o en camas desocupadas. Las hembras son muy fecundas; ponen un gran número de huevos con una envoltura especial —liendres— que al abrirse dejan salir parásitos pequeños.

En general, no resisten los cambios bruscos de temperatura, por lo que huyen de las personas con fiebre alta y de los cadáveres. Los piojos de animales inferiores no infectan al hombre, aunque pueden estar en el cuerpo humano por un corto período.

## Epidemiología

La pediculosis es una enfermedad de distribución mundial. La pediculosis de la cabeza es común en escuelas y círculos infantiles, suele afectar, con mayor frecuencia, a los niños, en especial, a las niñas de pelo largo. Los niños de raza negra se infestan con menor frecuencia. Esta localización se reporta, también, en países con alto nivel económico.

La pediculosis del cuerpo predomina en grupos de población con mala higiene personal, sobre todo, en países con climas fríos donde bañarse y cambiarse la ropa no es frecuente.

El único reservorio es el ser humano. El modo de transmisión para la pediculosis de la cabeza y del cuerpo es por contacto directo con la persona infestada o con ropas y artículos personales infestados. La pediculosis del pubis se transmite por contacto sexual. El período de transmisibilidad dura mientras haya piojos vivos en la persona infestada o en su ropa. Cualquier persona es susceptible de sufrir la infestación si se dan las condiciones apropiadas de exposición.

## Diagnóstico positivo

El piojo de la cabeza y sus liendres se encuentran, con mayor frecuencia, en el pelo de las regiones

posauricular y occipital. Los piojos del cuerpo suelen encontrarse en la ropa; y las liendres, en la costura y pliegues de la ropa en contacto con el cuerpo. La pediculosis del pubis y sus liendres se encuentran en el pelo de las regiones púbicas y perianal, en ocasiones, en vellos de los muslos y del abdomen, con menor frecuencia en axilas, barbas, bigote, cejas y pestañas, y, muy rara vez, en el cuero cabelludo.

Las lesiones de la piel producidas por picaduras del piojo son pápulas edematosas que pueden acompañarse de urticarias o linfadenopatías. El eritema extenso y el prurito resultan de reacciones de hipersensibilidad a la saliva del piojo.

La pediculosis de la cabeza se manifiesta con lesiones y prurito intenso en el cuero cabelludo, cuello y cara, que hace que el enfermo se rasque continuamente. Las lesiones en la piel —pápulas o vesículas— se infestan, rápidamente, y aparecen diversos cuadros de piodermis. El rascado de las lesiones pruriginosas del cuero cabelludo provoca costras, enmarañamiento del pelo, infecciones bacterianas y adenopatías regionales e incluso fiebre, anorexia y pérdida de peso.

En la pediculosis del cuerpo, las lesiones se identifican, con más frecuencia, en las regiones interescapulares, en los hombros y la cintura, se asocian a prurito intenso y tienen en su centro una costra puntiforme —sitio de la picadura— que, generalmente, queda oculta por las lesiones de rascado.

El rascado produce surcos lineales, anchos, profundos, cubiertos por costras, habones urticarianos y, en algunos casos, impétigo y furunculosis. La infestación crónica determina una hiperpigmentación posinflamatoria y un engrosamiento de la piel, cuadro conocido como *enfermedad del vagabundo*.

En la pediculosis del pubis, el prurito es el principal síntoma, pero puede afectar otras áreas como vello axilar, pestañas y otras regiones. El rascado de la zona causa excoriaciones y piodermis. En el lugar de la picadura se producen lesiones muy pruriginosas y una mácula azul —*maculae ceruleae*— de 2 a 3 mm, cuyo número varía. La localización en las pestañas suele producir blefaritis, con escozor, lagrimeo y, tardíamente, infección conjuntival.

Es común hallar lesiones por las aplicaciones de sustancias irritantes para calmar el prurito.

El diagnóstico se hace a partir de los síntomas, la observación de liendres o parásitos adultos y el perfil epidemiológico. Las liendres son fluorescentes bajo la luz ultravioleta.

Siempre que se detecta una piodermis localizada en la región cervical se debe pensar en la existencia

de pediculosis. La pediculosis se diagnostica por la localización y la forma de las lesiones de rascado y se puede confirmar por el hallazgo del parásito.

El diagnóstico diferencial más importante se establece con la sarna. En la pediculosis del cuerpo no hay surcos y la localización es diferente.

Cuando la mácula cerúlea está presente puede ser confundida con la roséola sifilítica, pero esta no es pruriginosa, desaparece espontáneamente y la serología es positiva.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

1. Educar a la población en las medidas higiénicas personales, así como sobre los síntomas, para su diagnóstico temprano.
2. Realizar pesquisaje activo en los grupos de riesgo.
3. Evitar el contacto físico con las personas infestadas y con sus pertenencias.
4. Indicar tratamiento oportuno y eficaz.

### Medidas generales

1. *Notificación de los casos.*
2. *Aislamiento.* En la pediculosis del cuerpo hasta 24 h después de aplicar tratamiento eficaz.
3. *Desinfección concurrente.* La ropa de vestir y de cama y otros objetos se deben lavar con agua caliente o en seco, o se le debe aplicar un insecticida químico eficaz que destruya los huevos.
4. *Búsqueda de los contactos y de la posible fuente de infección.* Se debe examinar y tratar a los integrantes del núcleo familiar y otros contactos personales íntimos.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento de elección es la permetrina tópica al 1 % –crema o champú– que destruye tanto los huevos como los piojos. Otros preparados son el lindano al 1 % y el benzoato de bencilo, aunque son más tóxicos y no destruyen los huevos, por lo que se requiere una segunda aplicación después de un intervalo de 7 días.

El lindano al 1 % no se recomienda en lactantes, embarazadas ni durante la lactancia. Se han reportado casos de piojos de la cabeza resistentes al lindano.

En la pediculosis de la cabeza después de tratar con el fármaco elegido es necesario peinar el cabello con un peine de púas finas para la eliminación mecánica de las liendres.

En la pediculosis corporal se utilizan baños y pediculicidas tópicos que se aplican desde la cabeza a los pies. La pediculosis del pubis se trata con pediculicidas tópicos. El programa nacional del MINSAP para su control, recomienda el uso del lindano al 1 % y como medicamento alternativo el benzoato de bencilo en loción. El modo de empleo es el siguiente:

- Aplicación una sola vez por 8 a 12 h.
- Lavado de cabeza con agua y jabón.

Como método alternativo se pueden utilizar productos de medicina natural y tradicional como:

- Loción pediculicida.
- Loción añil.
- Loción de corteza de plátano.

## Escabiosis (sarna, acariasis)

### Concepto

Es una infección de la piel causada por el ácaro humano *Sarcoptes scabiei*, que se caracteriza por prurito intenso, y constituye una de las causas más comunes de dermatitis pruriginosa en todo el mundo.

### Patogenia

El agente causal es el ácaro *Sarcoptes scabiei*, que tiene forma ovalada, y ligeramente alargada en sentido anteroposterior. La hembra es mayor que el macho y mide, como promedio, entre 0,33 a 0,25 mm de ancho por 0,50 mm de largo. Las hembras grávidas labran un surco superficial por debajo de la capa córnea durante 1 mes, y depositan 2 o 3 huevos al día. Las larvas que emergen de estos huevos maduran a través de una serie de mudas en un plazo de 2 semanas y luego emergen de nuevo a la superficie de la piel, en donde tiene lugar la cópula, después de la cual el macho muere. Los huevos realizan su total desarrollo en 3 días. El período desde la pubertad hasta el estadio adulto dura de 7 a 13 días.

Cualquiera que sea el estadio de desarrollo, la máxima actividad motriz la realizan por la noche. El parásito en estadio púber no vive más de 30 h y los adultos, aunque viven más, pierden su capacidad de infección en el mismo tiempo.

El prurito y el exantema son causados por una reacción de sensibilización contra los excrementos que deposita el ácaro en el surco.



La inmunidad y el rascado, que destruyen el agente patógeno, limitan la mayoría de las infestaciones a menos de 15 ácaros por persona. La hiperinfestación con miles o millones de ácaros, estado conocido como *sarna costrosa* —o noruega— ocurre cuando se administran glucocorticoides o en estado de inmunodeficiencia como el sida, así como en enfermos con alteraciones neurológicas o psiquiátricas que impiden el reconocimiento del prurito.

### Epidemiología

Es una enfermedad de distribución universal. Las epidemias pasadas se atribuían a la pobreza, falta de higiene y a las aglomeraciones por guerras y crisis económicas, pero, en la actualidad, afecta a personas de todos los niveles socioeconómicos sin distinción de edad, sexo, raza, o normas de higiene personal.

La escabiosis afecta, aproximadamente, a 300 millones de personas todos los años y produce incalculables daños familiares, sociales y económicos. Es una enfermedad endémica en muchos países en desarrollo.

El reservorio son los seres humanos; los otros ácaros de la sarna que infectan los animales domésticos como el perro y los gatos no se reproducen en los humanos. El modo de transmisión es por contacto cutáneo directo, incluyendo las relaciones sexuales. Hay transmisión por medio de la ropa utilizada, solo si ha sido contaminada inmediatamente antes, ya que el *Sarcoptes scabiei* no puede sobrevivir mucho más de 1 día sin contacto con el huésped.

Se han reportado como grupos de riesgo los hogares para ancianos, hospitales, instituciones para enfermos mentales y escuelas, así como los militares, médicos y trabajadoras(es) sexuales. El período de incubación se ha descrito de 2 a 6 semanas antes de la aparición del prurito en las personas sin exposición previa. Las personas que han estado infestadas con anterioridad manifiestan síntomas de 1 a 4 días después de la nueva exposición.

El período de transmisibilidad persiste mientras no se destruyan los ácaros y huevos por medio del tratamiento. Se ha sugerido que existe alguna resistencia, porque las personas, inmunológicamente deficientes, son susceptibles a la superinfestación.

### Diagnóstico positivo

Los enfermos refieren prurito intenso, que se intensifica por la noche. La intensidad depende de la sensibilidad individual y no guarda relación con la extensión

y abundancia de las lesiones. El enfermo agrega con el rascado, excoriaciones, costras y sobreinfecciones.

Al realizar el examen físico, se pueden hallar los surcos típicos, que aparecen como líneas ondulantes oscuras en la epidermis de alrededor de 3 a 15 mm de longitud, que terminan en una pequeña cavidad perlada en donde se aloja la hembra.

En la mayoría de los pacientes, los surcos aparecen en la cara palmar de las muñecas, entre los dedos, superficies flexoras de las muñecas, los codos, la piel alrededor de los pezones y el pene. Las pequeñas pápulas eritematosas y vesículas que suelen acompañarse de placas, pústulas o nódulos, tienen distribución simétrica en estos lugares y en el abdomen, muslos, glúteos y escrotos. La cara y el cuero cabelludo, el cuello, las palmas de las manos y de los pies son respetadas, excepto en los lactantes.

Las lesiones suelen ser muy reducidas en las personas que se bañan a menudo. Los corticoides tópicos y las sobreinfecciones bacterianas modifican el aspecto del exantema.

### Exámenes complementarios

El diagnóstico se debe sospechar en todo paciente con prurito y lesiones simétricas polimorfas de la piel en las localizaciones características, sobre todo, cuando existen antecedentes de contactos. Los surcos se deben examinar y levantar con una aguja estéril u hoja de bisturí, y se procederá al análisis microscópico de los ácaros, huevos o excrementos. Aplicando una gota de aceite mineral se facilita la extracción de la muestra. La biopsia o raspado de las lesiones papulovesiculares también resultan pruebas diagnósticas.

El **diagnóstico diferencial** se debe realizar con enfermedades pruriginosas o descamativas como psoriasis, pitiriasis, alergias, hiperqueratosis folicular y dermatitis herpetiforme. En los adultos se deben descartar otras enfermedades de transmisión sexual.

### Tratamiento

#### Medidas preventivas

1. Educar a la población sobre medidas de higiene personal y ambiental, como también, sobre el modo de transmisión y el diagnóstico.
2. Identificar y controlar los grupos de riesgo.
3. Evitar el contacto físico con las personas infestadas y con sus pertenencias.
4. Realizar tratamiento oportuno y eficaz.

**Medidas generales**

1. Notificación.
2. Aislamiento.
3. Desinfección concurrente. Lavar las ropas y sábanas utilizadas por el paciente, y utilizar ciclos de agua caliente. No es necesario fumigar los artículos personales.
4. Búsqueda de casos no notificados y no diagnosticados entre los compañeros o miembros del núcleo familiar. Tratamiento a todos los contactos. Interconsultar a todo niño menor de 1 año que sea caso sospechoso o confirmado y a los niños mayores de 1 año y adultos que no se resuelvan con el tratamiento.

**Tratamiento farmacológico**

La permetrina al 5 % en crema es el tratamiento de elección en régimen de dosis única. Como fármacos alternativos se pueden utilizar los preparados de lindano al 1 % o benzoato de bencilo en emulsión y las pomadas de azufre.

Estos se deben aplicar después del baño desde el cuello hacia abajo y eliminarse 8 h más tarde con agua y jabón. El lindano es absorbido a través de la piel y el abuso ha ocasionado crisis convulsiva y anemia aplásica, por lo que no se debe indicar en lactantes y en mujeres grávidas. En el 5 % de los enfermos puede ser necesario un segundo tratamiento después de un intervalo de 7 a 10 días, si los huevos sobreviven el primer tratamiento. El tratamiento repetido e innecesario de estos enfermos provoca una dermatitis de contacto.

Los antihistamínicos, los salicilatos y la loción de calamina alivian el prurito, mientras que los corticoides tópicos se utilizan en aquellos casos en los que el prurito no mejora con el tratamiento adecuado.

Los antibióticos orales se utilizan en los casos que no se observa respuesta al tratamiento para prevenir las sobreinfecciones bacterianas. Se debe advertir al paciente que el prurito puede persistir por 1 o 2 semanas y no se debe considerar como fracaso terapéutico ni de reinfestación.

En Cuba, el fármaco recomendado es el lindano al 1 % y el medicamento alternativo, el benzoato de bencilo.

En niños menores de 5 años, la loción debe ser diluida con la mitad de agua hervida. En menores de 1 año se aplica durante menos tiempo (6 a 8 h).

El procedimiento del tratamiento para cualquier edad es el siguiente:

1. Baño jabonoso con agua tibia, al acostarse.
2. Después del baño, secarse y aplicar la loción desde el cuello hacia abajo por todo el cuerpo, sin dejar zona intermedia. Sin friccionar, distribuir la loción, uniformemente, en toda la superficie.
3. Al otro día, se dará un baño jabonoso.
4. Repetir a los 7 días el mismo tratamiento.

Como método alternativo se pueden utilizar productos de medicina natural y tradicional como:

1. Loción pediculicida.
2. Loción añil.
3. Loción de corteza de plátano.

**Bibliografía consultada**

- Bartlett, J. (1998): *Pocket book of infectious disease therapy*. Baltimore, Williams & Wilkins.
- Benenson, A.S. (1997): *Manual para el control de las enfermedades no transmisibles*. Publicación científica No. 564, 16ta. ed., OPS.
- Carter, R., y N.K. Mendis (2002): Evolutionary and historical aspects of the burden of malaria. *Clinical Microbiology Reviews*, oct., vol. 15, No. 4, pp. 564-94.
- Colectivo de autores (2004): *Maestría Enfermedades Infecciosas. Síndromes Infecciosos*. CD-Rom, vol. II, MINSAP, La Habana.
- Harrison (1994): *Principios de medicina interna*. Editorial Inteamericana Mc Graw-Hill, Madrid.
- Integrated Approach to Malaria Control (2002): Clive shiff. *Initial Microbiology Reviews*, apr., 15(2):278-93.
- Laird, R.M., D. Carballo, E.M. Reyes y R. García (2000): *Toxocara sp.* en parques y zonas públicas en Ciudad de La Habana, 1995. *Rev. Cub. Hig. Epidemiol.*, 38:112-6.
- Ministerios de Salud Pública; Cuba (1997): *Controles de foco en la atención primaria de salud*. Ciudad de La Habana.
- Ministerios de Salud Pública; Cuba (2004): *Anuario estadístico de salud*. La Habana.
- Piedrola, G.G. y C.M. Domínguez (1990): *Medicina preventiva y salud pública*. Salvat Editores, Barcelona.
- WHO (1996): *Malaria fact sheet*. Geneva, 94.

# Parte XXX

## ALTERACIONES A LA SALUD DE ORIGEN OCUPACIONAL

### Capítulo 115 ENFERMEDADES PROFESIONALES MÁS FRECUENTES

Laritza P. Rodríguez Rodríguez

Las enfermedades profesionales u ocupacionales se presentan en diversas formas clínicas, pero tienen, siempre, un agente causal de origen profesional, lo que permite clasificar los trabajos de acuerdo con la capacidad potencial de producirlas. Su vinculación directa con la exposición a factores patógenos característicos de un definido grupo de actividades, permite establecer relaciones precisas entre causa y efecto, y entre tiempos de exposición, concentraciones y efectos; también permite fijar un conjunto de valores máximos de concentraciones permisibles en los locales de trabajo. Su inicio es lento, imperceptible. Muchas de estas enfermedades son irreversibles y graves; sin embargo, otras son previsibles, algunas son insidiosas y no detectables en sus comienzos y sus manifestaciones son evidentes después de meses o años, es decir, pueden tener un período de latencia prolongado, por lo que se hace tan necesario el conocimiento de la historia laboral del trabajador y, en ocasiones, desde su vida estudiantil, sobre todo si se forman en escuelas técnicas.

La Organización Internacional del Trabajo y la Organización Mundial de la Salud (OIT-OMS) las definen de la forma siguiente:

«...Son las alteraciones de la salud nosológicamente bien definidas, producidas por la acción directa del trabajo, en trabajadores que habitualmente se exponen a factores etiológicos constantemente presentes en determinadas profesiones u ocupaciones, bajo las circunstancias previstas en las legislaciones respectivas».

Es bueno señalar que también se pueden contraer otras enfermedades no profesionales en el trabajo por efecto directo de este o en ocasión de este, pero no se reconoce como factor patógeno la frecuencia del riesgo o habitualidad en las labores desarrolladas; son las denominadas enfermedades del trabajo, por ejemplo: una oficinista de radiología mal ubicada dentro del cuarto del equipo de rayos X, mecanografiando los informes radiográficos, recibe, innecesariamente, radiaciones y como recibirlas no es propio de su ocupación, no se considera enfermedad profesional.

Para declarar que un trabajador padece de una enfermedad profesional, hay que probarlo científicamente y tener en cuenta los criterios diagnósticos siguientes:

- *Criterio ocupacional.* Muy relacionado con la historia ocupacional: dónde trabaja, actividades que realiza, productos que elabora, horas diarias de exposición, tiempo que lleva trabajando.
- *Criterios clínicos.* Signos y síntomas.
- *Criterios higiénicos epidemiológicos.* Estudio del medio laboral y hogareño, cuando se considere necesario.
- *Criterios de laboratorio.* En el hombre, indicadores biológicos y en el ambiente, concentraciones máximas permisibles (CMP).
- *Criterio medicolegal.* Que esa enfermedad se encuentre comprendida dentro de la resolución legal vigente del país, la cual considera cuáles son profesionales, ya que no todos los países coinciden en ellas.

A continuación se ofrece de manera resumida, la fuente de exposición, cuadro clínico y diagnóstico diferencial de algunas enfermedades profesionales más frecuentes, con el objetivo de que el médico de familia pueda diferenciarlas de las enfermedades comunes y realizar la remisión indicada; se recomienda profundizar en el tema en las bibliografías citadas.

## Saturnismo o intoxicación por plomo

Las fuentes de exposición son:

- Fabricación y reparación de acumuladores.
- Producción y expendio de gasolina.
- Fabricación de pinturas, barnices, lacas y tintas.
- En minas y fundiciones de plomo.
- Imprentas –aleaciones.
- Fabricación de vidrio, cerámicas, perdigones, zinc y plomo en lingotes.
- Preparación y empleo de algunos insecticidas.
- Soldadura autógena y estañado con plomo.

### Patogenia

Puede penetrar por tres vías al organismo: respiratoria, digestiva y dérmica.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

La astenia, la anorexia y la pérdida de peso, son síntomas comunes que preceden a la intoxicación durante meses y años, pero si no se controlan pueden ocurrir las alteraciones siguientes: cólicos abdominales, periumbilicales sostenidos que ceden, únicamente, con la aplicación de calcio, epigastralgia, estreñimiento, diarreas, náuseas; ribete dental o de Burton –línea azul en las encías por depósito de sulfuro de Pb–, nerviosismo, cefalea, fatiga, convulsiones, encefalopatía plúmbica, impotencia sexual y parálisis de los extensores de los dedos y los músculos de la mano, nicturia, ictericia, anemia, palidez cutáneo-mucosa, color característico en piel –tinte saturnino–, hipertensión arterial, mialgias e insomnio.

### Diagnóstico diferencial

Se establecerá con otras intoxicaciones por metales y metaloides, como por ejemplo, con el talio y se diferenciará de la alopecia y de la polineuritis dolorosa.

Igualmente, con las afecciones dolorosas abdominales, como apendicitis, perforación intestinal, vólvulos, hernia estrangulada y pancreatitis, las cuales ni tienen el antecedente de exposición ni el ribete de Burton.

## Hidrargirismo o intoxicación por mercurio

Las fuentes de exposición son:

- Laboratorio de fotografías e iconopatografía.
- Fabricación y empleo de fulminato de mercurio, fungicidas, pigmentos y pinturas anticorrosivas a partir de cinabrio.
- Fabricación o reparación de termómetros, esfigmomanómetros, barómetros, manómetros, densímetros y de acumuladores eléctricos de mercurio.
- Decorado de porcelana.
- Tratamiento, extracción y recuperación de metales ricos en plata y oro.
- Fabricación de zinc amalgamado para pilas eléctricas e interruptores.
- Preparación de amalgamas en estomatología, laboratorios químicos y dentistas.
- Preparación y tratamiento de los pelos y las pieles en la industria del cuero.
- Fabricación de lámparas de mercurio y pintura, electrogalvanizadora.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Penetra en el organismo por las vías respiratorias, digestivas y la piel; la intoxicación aguda es de forma accidental. Lo habitual es la crónica que se manifiesta por irritabilidad, angustia, crisis de delirio, alucinaciones, temblor fino intencional que comienza por los dedos de las manos para extenderse a todo el cuerpo, parálisis de los extensores del brazo, pequeños movimientos de la cara, trastornos de la escritura, contracciones de los músculos, voz monótona y profunda, opacidad del cristalino –catarata verde–, estomatitis, parotiditis química y ribete rojo negruzco en las encías.

La tríada sintomática está compuesta por gingivitis, temblores e inestabilidad emocional.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con trastornos psiquiátricos, esclerosis en placa, diversas afecciones del SNC y alteraciones digestivas.



La prueba de la escritura, los antecedentes de exposición y la dosificación de mercurio en orina, harán el diagnóstico diferencial.

## Manganesismo o intoxicación por manganeso

Las fuentes de exposición son:

1. Fabricación de baterías –pilas secas–, acumuladores, vidrio al manganeso, colorantes y secantes; de aceros, abonos, fósforo y fuegos artificiales; de desodorantes, germicidas y de aditivos para elementos de caucho.
2. Soldadura con compuestos de manganeso, blanqueado de productos textiles.
3. Preparación de colores –violeta oscuro y morado.
4. Industria de esmaltado, porcelana, barniz, aceite y jabones.
5. Preparación de oxígenos, cloro y permanganato de potasio.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

La intoxicación casi exclusivamente es por inhalación del polvo o vapores de óxido de manganeso, durante la extracción del mineral o utilización industrial, por vía digestiva y la dérmica, que no tiene importancia.

El óxido de manganeso puede provocar intoxicaciones agudas y crónicas, se tratará la intoxicación crónica o manganesismo. Los síntomas aparecen entre los 6 meses y 2 años de exposición. Es una enfermedad progresiva y se describen dos períodos:

1. *Período prodrómico.* Esta fase es reversible, por lo tanto, resulta muy importante el diagnóstico precoz para su curación, los síntomas son predominantemente sensitivos y neurovegetativos, tales como: astenia, amnesia, fatiga, dolores musculares, predominantemente lumbares, cefalea, calambres en miembros inferiores, impotencia sexual que alterna con períodos de excitación, sialorrea, cambios de carácter, sudación y somnolencia resistente.
2. *Período de estado.* Constituye la fase neurológica de la afección, con:
  - a) Trastornos de la marcha de propulsión, retropropulsión, lateropulsión, signo fundamental del manganesismo crónico. Esta afección debida a trastornos del equilibrio se conoce con el nombre de «marcha de gallo».

- b) Facies rígida –de madera.
- c) Temblores finos de la lengua, labios y manos: desaparecen con el sueño y el reposo.
- d) Trastornos de la conducta, apatía por el trabajo, agresividad, logorrea, risa esporádica e incontrolable y sialorrea.
- e) Trastornos del habla, que es monosilábico, con voz lenta, profunda y monótona.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con tres entidades; ellas son:

1. Parálisis agitante o enfermedad de Parkinson.
2. Degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson.
3. Esclerosis múltiple.

La historia laboral y los exámenes de laboratorio pueden ayudar al diagnóstico diferencial.

## Oxicarbonismo o intoxicación por monóxido de carbono

Las fuentes de exposición son:

- En la metalurgia –altos hornos.
- En las minas de hulla, túneles, canteras, combustión incompleta del carbón o de las materias orgánicas.
- Destilación seca de la hulla, en la fabricación del gas del alumbrado y de electrodos de carbón.
- Fabricación del gas del alumbrado y electrodos de carbón.
- Motores de combustión interna –gasolina, diesel–, gases de escape de motores.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

La vía de penetración, así como de eliminación es la respiratoria. La intoxicación puede ser:

1. *Aguda.* Trastornos nerviosos, violentas cefalalgias frontales, coloración rojiza de la cara, taquicardias, náuseas, mareos, vómitos, somnolencia, pérdida del tono muscular, trastornos psíquicos y puede llegar hasta la muerte en minutos.
2. *Crónica.* Cefalea, vértigo y cansancio.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con intoxicación alcohólica y alteraciones psíquicas.

## Sulfocarbonismo o intoxicación por bisulfuro de carbono

Las fuentes de exposición son:

- Fabricación de fibras de rayón viscoso, fibrane, celofán, tetracloruro de carbono y fósforo.
- Extracción y recuperación de grasas y aceites volátiles de las flores.
- Procesos industriales, que incluyen refinamiento de parafina y petróleo.
- Preparación de insecticidas, parasiticidas y ciertos rodenticidas.
- Industrias del caucho y farmacéutica.
- Fabricación de colores y mástiques.
- Fabricación de fósforos, disolventes de grasas, resinas y otros.
- Tratamiento de los suelos.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

La intoxicación aguda no es frecuente, ocurre solo por accidentes. En dosis masiva tiene efecto narcótico: breve fase irritativa, pérdida del conocimiento, convulsiones y depresión represiva que provoca la muerte.

La intoxicación crónica se caracteriza por la tríada siguiente: trastornos cerebrales, polineuríticos y hormonales, tales como psicosis maniacodepresiva, irritabilidad, insomnio, dificultad para la reflexión y concentración, pérdida de la memoria, intolerancia a las bebidas alcohólicas, alteraciones de la visión, parestesias, polineuritis, alteraciones del nervio óptico (2do. par) y el acústico (8vo. par), disminución de la libido, amenorrea, abortos y partos prematuros, anorexia, pérdida de peso, anemia e hipercolesterolemia.

### Diagnóstico diferencial

Se establecerá con: intoxicación alcohólica crónica, esclerosis en placa y la Tabes.

## Benzolismo o intoxicación por benzol

Las fuentes de exposición son:

- Preparación de materias colorantes, perfumes, explosivos y productos farmacéuticos.
- Utilización de diluentes, disolventes para la extracción de grasas y resinas.

- Fabricación de hules, gomas, espejos, detergentes y barnices.
- Utilización y fabricación de pinturas, esmaltes, tintes de imprenta, colas y adhesivos de zapatos de goma y sombreros, de flores artificiales, neumáticos, fumigantes, herbicidas e insecticidas.
- Lavado en seco en tintorerías.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

1. *Intoxicación aguda.* Cuando es de menor cuantía, se observa excitación parecida a la alcohólica, luego depresión, adinamia, cefalea, somnolencia, mareos, así como delirio, convulsiones y pérdida del conocimiento. Con exposición severa, se presenta pérdida instantánea del conocimiento, cianosis en labios y dedos, y muerte.
2. *Intoxicación crónica.* Hay que señalar dos fases:
  - a) *Benzolismo latente o pequeño:* se encuentran astenia, cefalea, vértigos, anorexia, constipación, leucopenia, plaquetopenia y anemia aplásica.
  - b) *Benzolismo en períodos avanzados:* se presenta leucopenia, neutropenia, plaquetopenia severa, anemia aplásica, policitemia, leucemia aguda y eritroleucemia.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: anemia aplásica, intoxicación por oro o arsénico, cloranfenicol o radioterapia y otras afecciones que originen depresión medular.

## Intoxicación por plaguicidas

Sus fuentes de exposición son:

- Fabricación, preparación, envasado, almacenamiento y aplicación de plaguicidas insecticidas, fungicidas, herbicidas y rodenticidas.
- Trabajadores agrícolas, técnicos sanitarios, fitosanitarios, aviadores, alumnos de las escuelas en el campo, veterinarios y estibadores.

### Diagnóstico positivo

Las vías de entrada son respiratorias, cutáneas y digestivas. Los signos y síntomas dependerán, en gran medida, de las características y de la naturaleza del producto, su grado de concentración, tiempo de exposición, medios de protección usados, características individuales del trabajador expuesto y otros.

Los órganos fosforados y los carbamatos inhiben la enzima colinesterasa, por lo que se acumula la acetilcolina y provocan los mismos efectos; su diferencia está en que en los órganos fosforados la regeneración de la colinesterasa es más lenta –colinesterasa normal: de 0,35 a 0,45 mL de NAOHOO-IN consumido.

### Cuadro clínico

Los que con mayor frecuencia ocasionan intoxicaciones profesionales son los órganos fosforados, los carbamatos y algunos órganos clorados. Su cuadro clínico tiene particularidades en cada caso:

1. *Intoxicación por órganos fosforados.* Los síntomas comienzan después que el trabajador ha cesado sus labores, ya sea en el trayecto a su casa o posterior a esto, por lo que se puede ignorar que es una intoxicación profesional. Su comienzo es con vértigos acompañados de debilidad, cefalea, náuseas, vómitos y dolores esporádicos estomacales, puede haber diarreas, sudación profusa y sialorrea. Si es muy aguda se presentan trastornos respiratorios, pérdida del conocimiento, coma y hasta la muerte.
2. *Intoxicación por carbamatos.* Los síntomas aparecen rápidamente, durante la propia exposición masiva o después, por lo que interrumpe sus labores antes de que haya podido absorber una dosis peligrosa. El restablecimiento es rápido y total y con pocos efectos crónicos o acumulativos.
3. *Intoxicaciones por órganos clorados.* El cuadro clínico muestra diferencias individuales según el tipo de producto, y presenta características generales, tanto para la forma aguda como para la crónica, por lo que la intoxicación se determina con las pruebas de laboratorio.
  - a) *Intoxicación aguda:* se observa intranquilidad, parestesias en región bucal, entumecimiento de la lengua, hiperestesia facial y de las extremidades, síntomas de excitabilidad e hipersensibilidad –fotofobia–, vértigos, náuseas, cefalea, irritación de la mucosa conjuntival y de las vías respiratorias, temblores de los párpados, la cabeza y extremidades, marcha atáxica, delirio, midriasis, bradicardia, taquicardia, convulsión, trastornos miocárdicos, como edema pulmonar, la muerte sobreviene en 1 o 2 semanas por: parálisis respiratoria, fibrilación ventricular o claudicación del aparato circulatorio.

- b) *Intoxicación crónica:* lesiones en la piel desde eritemas hasta dermatosis agudas, anorexia, pérdida de peso, debilidad general y palidez, anemia, temblores, polineuritis, trastornos psíquicos, alteraciones digestivas y hepáticas, crisis anginosas, contracturas, alopecia, queloides, artritis, lesiones articulares, osteoporosis y otros.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: intoxicación barbitúrica, por metales pesados, medicamentosa, enfermedades respiratorias agudas y dermatosis ocupacional.

Por considerar que una atención médica rápida puede salvar la vida, es por lo que se hace la excepción de citar hasta las medidas generales e inicio del tratamiento.

### Tratamiento

Se recomienda, como medidas generales, el lavado gástrico de urgencia, baño de agua y jabón, colocarlo en decúbito prono, no se dará respiración boca a boca por las cantidades peligrosas de sustancias tóxicas en el vómito.

El medicamento de elección es la atropina por vía i.v. o i.m.

### Bisinosis

Se produce por la exposición al polvo de algodón.

El personal expuesto es:

- Manipuladores de algodón en huerto.
- Cargadores, batanes, hilanderos y tapiceros.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Luego de varios meses y años de labor, el trabajador comienza con tos, opresión torácica y disnea, que se manifiestan, fundamentalmente, cuando concurre al trabajo, luego del descanso del fin de semana, por lo que se le llama «la disnea del lunes por la mañana»; en ocasiones, le puede traer consecuencias de pseudoindisciplinas al trabajador, ya que el jefe puede pensar que por fiestar el fin de semana no acude al trabajo el lunes.

Este malestar mejora en los primeros tiempos, y desaparece durante la noche y demás días de la semana. Si continúa en la exposición, la molestia persiste el resto de la semana.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: asma bronquial, bronquitis crónica y otras neumoconiosis. Por lo anterior se deduce que estos antecedentes deben ser detectados en el chequeo médico preempleo, antes de ocupar una plaza que exacerbe la enfermedad común, y con posterioridad el trabajador reclame por una enfermedad profesional.

## Silicosis

Es producida por la exposición al polvo de sílice libre. Las fuentes de exposición son:

- Trabajos en minas, túneles, canteras, galerías; trabajos de pulido de rocas silíceas y fundiciones de moldeo.
- Fabricación de ladrillos refractarios, detergente, goma, colorantes, esmaltes y materiales de la construcción.
- Pulido y afinado en piedras de esmeril que contengan sílice.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Esta enfermedad suele avanzar mucho antes de producir síntomas y signos, de ahí la importancia de un chequeo médico periódico, establecido a los expuestos. Es irreversible. Se distinguen tres formas:

1. *Silicosis aguda*. Oscila entre 6 semanas y 7 años. Se caracteriza, clínicamente, por disnea y cianosis progresiva, pérdida de fuerza con caquexia grave que se observa con rapidez y sigue un curso mortal. En ocasiones, hay brotes febriles originados por enfermedades bronconeumónicas concomitantes.
2. *Silicosis crónica*. Es la forma más frecuente considerada como la clásica silicosis. Se desarrolla en forma asintomática durante varios años. Luego aparece, progresivamente, la disnea, que se agrava solo al esfuerzo y más tarde se incrementa hasta en reposo, y conomita con una cianosis. Puede aparecer tos seca que con el tiempo se vuelve húmeda. El esputo puede ser escaso y, en ocasiones, coloreado, más tarde se pueden instalar dolores pleurales y epigástricos y, en fase terminal, insuficiencia cardiorrespiratoria.
3. *Silicotuberculosis*. La silicosis se puede asociar con la tuberculosis, sobre todo en trabajadores mayores de 40 años y con antecedentes de exposición al riesgo.

Los síntomas consisten en aumento de la tos y la expectoración, hemoptisis, temperatura subfebril, astenia, anorexia y pérdida de peso.

### Diagnóstico diferencial

Se establecerá con: sarcoidosis, tuberculosis miliar, bagazosis, bisinosis, neoplasia de pulmón, hemosiderosis pulmonar y síndrome de Hamman-Rich.

## Asbestosis

Es causada por la exposición a asbesto o amianto. Las fuentes de exposición son:

- Trabajos de extracción, manipulación, desmontajes, tratamiento de minerales y rocas amiantíferas.
- Fabricación de tejidos, cartones, papeles de amiantos, pieles para frenos y otros accesorios para automotores, tejas y otros productos de fibrocementos como tanques de agua, equipos contra incendios, filtros, juntas y aislantes de tuberías.
- Aislamiento térmico, fondo de automóviles, cardado e hilado de fibras de asbestos.

### Diagnóstico positivo

Los síntomas se desarrollan con lentitud, aunque el período de exposición para su desarrollo oscila entre 3 meses y 50 años. Las primeras alteraciones se observan entre los 3 y 5 años y las molestias al cabo de 10 a 30 años de exposición.

#### Cuadro clínico

Diarreas progresivas, cianosis, pérdida de peso y caquexia general, tos seca, bronquiectasia, dedos en «palillo de tambor» –acropaquia– típico e insuficiencia respiratoria de tipo restrictiva.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: síndrome de Hamman-Rich, fibrosis por otras neumoconiosis y lupus eritematoso.

## Bagazosis

Es la exposición a esporas presentes en el bagazo de la caña de azúcar enmohecido. Las fuentes de exposición son:

- Depósitos de bagazo y almacenes.
- Fábrica de papel, de tablas y muebles de bagazo.



**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

Los síntomas suelen presentarse en breve plazo, de 6 a 8 h. Su aparición, generalmente, es nocturna, posterior a la jornada de trabajo; se caracteriza por: fiebre, escalofríos, malestar general, tos seca e irritante, esputo escaso y disnea acompañada de dolor torácico.

**Diagnóstico diferencial**

Se establece con: asma branquial, otras neumocosis y otras alveolitis alérgicas extrínsecas –pulmón del granjero.

**Brucelosis**

Se produce por la exposición a bacterias del género *Brucella*.

Los trabajadores expuestos son: veterinarios y técnicos, vaqueros, descueradores, ordeñadores, inseminadores, montadores, laboratoristas, matarifes, empleados de tenerías, laboratorios bacteriológicos, obreros de frigoríficos, carniceros, trabajadores de establos y otros.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

Las brucelas penetran a través de la piel o de la mucosa conjuntiva, pituitaria y vaginal; tracto respiratorio o vía digestiva. Las manifestaciones clínicas difieren de un individuo a otro y los síntomas son: dolor lumbar, cefalea, dolores articulares, astenia, impotencia sexual, fiebre y sudación profusa. El período de incubación es variable, oscila entre 5 días y 3 semanas, con comienzo brusco de escalofríos, fiebre y sudación profusa; en otros casos se presenta insidiosamente, con síntomas vagos y poco definidos.

La astenia es un síntoma constante, aunque los pacientes se sienten bien en reposo.

Se presentan, además, dolores articulares, tumefacción periarticular, molestia digestiva, anorexia, estreñimiento o diarreas mixorreicas con estrías sanguinolentas, linfadenopatía y hepatomegalia.

En los casos crónicos se encuentran alteraciones de la conducta, trastornos de la personalidad y dolores articulares, fundamentalmente, lumbares.

**Diagnóstico diferencial**

Se establece con todos los procesos febriles: gripe, dengue, mononucleosis, fiebre tifoidea y otros; además, enfermedad de Hodgkin, linfoblastoma y tuberculosis.

**Leptospirosis**

Es consecuencia de la exposición a espiroquetas del género *Leptospira*.

Las fuentes de exposición son: agricultura; trabajadores de alcantarillas, de campos de caña y pangola, así como arroceros o mineros; labradores de lugares anegados; matarifes, carniceros, cazadores, manipuladores de pescado, veterinarios y técnicos, almaceneros, limpiadores de pisos, calles y canales; manipuladores de animales, jardineros, estibadores, cavadores, albergues y otros.

**Diagnóstico positivo***Cuadro clínico*

La espiroqueta penetra a través de la piel y mucosas lesionadas.

Es una enfermedad bifásica de comienzo brusco. El período de incubación es de 2 a 26 días, por lo regular de 7 a 13 y, como promedio, 10 días.

Suele aparecer con dolores musculares, sobre todo, en los miembros inferiores y la espalda a la palpación y se puede acompañar de hiperestesia cutánea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, a veces, diarreas, escalofríos y fiebre elevada de 39 °C y cefalea frontal o retroorbitaria.

Una semana después, no en todos los casos, aparece ictericia, disminuye la fiebre y se presenta albuminuria y hematuria.

Al 10mo. día, asciende la fiebre que dura 1 semana aproximadamente; después se inicia la convalecencia y curación de la enfermedad.

Hay formas clínicas pseudogripales, febriles, meníngeas y otras larvadas acompañadas de tos y dolor torácico.

Esta enfermedad puede significar peligro de muerte fetal durante el embarazo.

La **primera fase** se denomina **leptospirósica**, tiene como característica la existencia de leptospira en sangre o líquido cefalorraquídeo y dura de 4 a 9 días.

La **segunda fase** se denomina **inmune** y se relaciona con la aparición de anticuerpos circulantes, predominantemente IgM. Después de un período más o

menos asintomático de 1 a 3 días, la fiebre y los primeros síntomas recidivan y puede aparecer meningitis. La fiebre raramente pasa de 39 °C y suele durar de 1 a 3 días.

Algunos autores admiten una **tercera fase de convalecencia** entre la 2da. y 4ta. semanas.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: afecciones que evolucionen con ictericia y fiebre –hepatitis viral y fiebre amarilla–, fiebre tifoidea e infecciones piógenas agudas.

## Histoplasmosis

Se produce por la exposición al hongo de la especie *Histoplasma capsulatum*.

Las fuentes de exposición predominan en agricultores, trabajadores de cavernas, espeleólogos, exploradores, trabajadores de gallineros, granjeros, navieros, estibadores, auxiliares de limpieza, fregadores, manipuladores de abono, actividades militares, demolidores de edificios, paleadores de heces de aves y murciélagos, y técnicos de laboratorio.

### Diagnóstico positivo

#### Cuadro clínico

Se presenta como una infección respiratoria de 3 a 20 días de inhalado el hongo, con la aparición de los síntomas siguientes: fiebre, malestar general, dolores articulares, cefalea, tos y escasa expectoración mucosa. Se reconocen cinco formas clínicas:

1. *Asintomática*.
2. *Respiratoria aguda benigna*.
3. *Diseminada aguda*. Hepatoesplenomegalia, fiebre de tipo séptico y postración.
4. *Diseminada crónica*. Los síntomas varían según los órganos infectados. Puede aparecer fiebre, anemia, placas neumónicas, hepatitis, endocarditis, meningitis; ulceraciones en la boca, laringe, estómago e intestino y puede ser mortal.
5. *Pulmonar crónica*. Se asemeja a la tuberculosis pulmonar crónica. La enfermedad progresa durante meses o años con períodos de inactividad.

### Diagnóstico diferencial

Se establece con: tuberculosis pulmonar y diferentes afecciones inflamatorias, leucosis, enfermedad de Hodgkin y micosis.

## Enfermedades profesionales en Cuba

Nuevas regulaciones relacionadas con las enfermedades profesionales aparecen en la Resolución Conjunta No. 2 del mes de diciembre de 1996, dictada por los Ministerios de Salud Pública y de Trabajo y Seguridad Social de Cuba (ver Anexo).

Se consideran como enfermedades profesionales del trabajador, a los efectos de la protección que ofrece la legislación de seguridad social, las originadas por los agentes etiológicos –los que las provocan– que aparecen relacionadas en la resolución.

La enumeración de estas enfermedades no excluye la consideración de otras, cuando se demuestre su existencia en la práctica y en correspondencia con los adelantos científicotécnicos.

En tal sentido, se facultan para su evaluación a la Comisión Nacional de Peritaje Médico Laboral, que se apoyará, técnicamente, en el grupo de análisis y diagnóstico de enfermedades profesionales del Instituto de Medicina del Trabajo; y a la Dirección de Inspección y Protección del Trabajo del MTSS para que, conjuntamente, dispongan la inclusión, si procede, de cualquier nueva enfermedad en la lista.

En esta evaluación referida con anterioridad se oírán el parecer de la Central de Trabajadores de Cuba.

Esta resolución señala, en su apartado tercero, que cuando haya que incluir una nueva enfermedad profesional, el presidente de la Comisión Nacional de Peritaje Médico Laboral, en un plazo máximo de 30 días naturales, a partir de que se haya admitido su existencia, propondrá a las áreas correspondientes del MINSAP y el MTSS, la incorporación en la lista mencionada. Todas las enfermedades que aparecen en la lista y las que se adicionen, posteriormente, se considerarán objeto de declaración obligatoria a las autoridades competentes.

Cuando el médico de asistencia de un trabajador considere que la enfermedad que padece es de origen profesional, lo remitirá a la consulta de enfermedades profesionales realizada por el especialista a cargo de la salud ocupacional, según el nivel a que corresponda, quien es el único facultado para diagnosticar, definitivamente este tipo de enfermedad.

En el caso de la laringitis nodular en los trabajadores docentes, por las dificultades específicas para su

diagnóstico, serán las comisiones provinciales de peritaje médico laboral, debidamente asesoradas por los especialistas de foniatría y con el correspondiente análisis epidemiológico del riesgo o exposición, las que determinarán la conducta a seguir sobre la invalidez que ello pueda presuponer.

Una vez realizado el diagnóstico, se notificará el caso, de forma obligatoria, por las vías oficiales establecidas; se informará, además de a las autoridades, al médico del centro de trabajo y al de familia.

Los directores de los centros provinciales y municipales de higiene y epidemiología están en la obligación de exigir que se haga el estudio epidemiológico correspondiente a su nivel, cada vez que se dictamine invalidez por una enfermedad profesional, con el objetivo de proponer y aplicar, según corresponda, las medidas

sanitarias pertinentes para la prevención y eliminación de los factores de riesgo que conducen a la aparición de dichas enfermedades.

El médico del centro de trabajo y el especialista a cargo de la consulta de enfermedades profesionales, realizarán, de conjunto y a su nivel, el estudio epidemiológico que corresponda.

Es recomendable que el médico laboral observe el medio ambiente de su centro de trabajo junto a su enfermera y al responsable o técnico de protección e higiene, para realizar, por escrito, las deficiencias detectadas, así como su plan de medidas, y discutirlo en el consejo de dirección del centro como invitado. Los elementos a contemplar serán:

- Riesgos del ambiente.
- Molestias al vecindario.
- Saneamiento básico.

## **Anexo.** Resolución Conjunta No. 2/96 (MINSAP-MTSS)

<b>Enfermedades profesionales contempladas en Cuba</b>	<b>Trabajos u ocupaciones donde existe el riesgo</b>
1. <i>Saturnismo</i> . Enfermedad causada por el plomo, sus aleaciones o sus compuestos tóxicos	Tratamiento de minerales que contengan plomo, operaciones de producción, separación, fundición, pulimentación donde se utilice plomo y sus compuestos, así como todos los trabajos u ocupaciones donde exista el riesgo de exposición a esta sustancia
2. <i>Hidrargirismo</i> . Enfermedad causada por mercurio, sus amalgamas y compuestos tóxicos	Tratamiento de minerales del mercurio, operaciones de producción, separación o utilización de mercurio y sus compuestos, así como todos los trabajos u ocupaciones donde exista esta sustancia
3. <i>Intoxicaciones</i> . Producidas por el berilio, el flúor, cromo, zinc, níquel, cadmio, vanadio y todos sus compuestos tóxicos	Todas las operaciones de extracción, producción, separación o utilización de los mencionados metales y metaloides y sus compuestos
4. <i>Benzolismo</i> . Enfermedad causada por el benceno y aquellos productos que lo contengan o sus homólogos, sus derivados nitrosos y amínicos tóxicos	Todas las operaciones de la producción, separación o utilización del benceno y sus homólogos o de sus derivados nitrosos y amínicos, así como todos los trabajos u ocupaciones donde exista esta sustancia o los productos que la contengan
5. Enfermedades producidas por el fósforo o sus compuestos tóxicos	Todas las operaciones de la producción, separación o utilización del fósforo y sus compuestos, así como los trabajos y ocupaciones donde exista esta sustancia
6. Enfermedades causadas por la nitroglicerina u otros ésteres del ácido nítrico	Todos los trabajos u ocupaciones donde existan estas sustancias
7. Enfermedades producidas por el arsénico o sus compuestos tóxicos	Todas las operaciones de la producción, separación del arsénico y sus compuestos, así como todos los trabajos u ocupaciones donde exista esta sustancia
8. Intoxicaciones producidas por el ácido sulfúrico, ácido nítrico, ácido crómico, cromatos y dicromatos alcalinos, álcalis caústicos, cales y cementos	Todas las operaciones de obtención, producción, separación o utilización de estas sustancias caústicas y/o corrosivas

9. Enfermedades causadas por los derivados halogenados tóxicos de los hidrocarburos alifáticos o aromáticos	Todas las operaciones de la producción, separación o utilización de los derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos o aromáticos, así como los trabajos u ocupaciones donde exista esta sustancia
10. Intoxicaciones causadas por los alcoholes, glicoles o las cetonas	Todas las operaciones de obtención, producción, separación o utilización de estos disolventes y tóxicos volátiles orgánicos
11. <i>Sulfocarbonismo</i> . Enfermedad causada por el bisulfuro de carbono	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
12. <i>Manganesimo</i> . Enfermedad causada por el manganeso o sus compuestos tóxicos	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
13. Epitelioma primitivo de la piel	Todas las operaciones de manipulación o el empleo de alquitrán, breá, betún, aceites minerales, parafina o de compuestos, productos o residuos de estas sustancias
14. <i>Dermatosis</i> . Enfermedad de la piel producida por agentes físicos, químicos y biológicos	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan a los riesgos considerados
15. Intoxicaciones producidas por plaguicidas –órgano fosforados, carbamatos u otros	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
16. Silicosis con tuberculosis o sin ella	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
17. Neumoconiosis causadas por inhalación de otros polvos inorgánicos	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
18. <i>Asbestosis</i> . Grupo de alteraciones pulmonares inducidas por la exposición al polvo de asbesto o amianto	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
19. Enfermedades broncopulmonares causadas por el algodón –bisinosis– lino, cáñamo o sisal	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
20. <i>Bagazosis</i> . Alveolitis alérgica ocasionada por la inhalación del polvo de bagazo seco de caña	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
21. Laringitis nodular	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al uso continuado de la voz en actividades docentes
22. <i>Enfermedad radiogénica</i> . Es la causada por	Todas las ocupaciones que se expongan a la acción del radium, sustancias cualquier tipo de fuente de radiaciones ionizantes radiactivas, de los rayos X, radiaciones ionizantes –partículas alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), electrones, protones y neutrones
23. <i>Hipoacusia profesional</i> . Afección auditiva causada por el ruido	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
24. Enfermedades producidas por las vibraciones –afecciones de músculos, tendones, huesos, articulaciones, vasos sanguíneos y nervios periféricos	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
25. Enfermedades producidas por presiones superiores o inferiores a la atmosférica	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
26. Los trastornos originados por el trabajo en cámara donde se inyecte aire comprimido	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
27. Carbunco o <i>ántrax</i>	Manipulación de despojos de animales y en la carga, descarga y transporte de estos, así como todo trabajo u ocupación que se exponga al riesgo considerado
28. <i>Brucelosis</i> . Enfermedad causada por el contacto con animales brucelocíclicos, sus carnes o restos	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado



29. <i>Leptospirosis</i> . Enfermedad causada por el contacto de la piel principalmente estriada, con agua, orina o tejidos de animales infectados con leptospiras	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
30. <i>Histoplasmosis</i> . Enfermedad producida por la inhalación de esporas de <i>Histoplasma capsulatum</i> suspendidas en el aire	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado
31. <i>Hepatitis B</i> . Enfermedad causada por el virus de la hepatitis B	Todos los trabajos u ocupaciones que utilicen el empleo de la sangre humana o sus derivados o aquellos otros que entrañan contacto directo con los enfermos
32. <i>Sida</i> . Enfermedad causada por el virus VIH	Todos los trabajos u ocupaciones que se expongan al riesgo considerado

## Bibliografía consultada

- Álvarez, D.J. (1987): *Enfermedades profesionales en Cuba*. Editorial Científico-Técnica, Cuba.
- Betancourt, O. (1994): *Reflexiones para la investigación de la salud de los trabajadores*. Editorial Universidad Central, Ecuador, folleto.
- De Carpio, C.C. (1991): *Fundamentos de la medicina familiar*. Libro del IV Congreso del Centro Internacional de Medicina Familiar, Caracas, CIMF, 1:10.
- Dominice, E. (1991): *La visita domiciliaria*. IV Congreso Internacional de Medicina Familiar, Caracas, CIMF, 12:4.
- Fundación MAPFRE (1990): III Master de Seguridad Integral a las Empresas. Carpetas Docentes 1-9, Madrid.
- Gobierno del Distrito Federal (1989): *Curso de postgrado de Medicina Familiar*. Programa, Servicio Autónomo de Salud Municipal, Caracas, 1:36.
- Ministerio de Sanidad y Consumo; España (1990): *Guía para la elaboración del Programa de Atención al Medio en Atención Primaria de Salud*. Editorial Gráficas Solana, Madrid, 1:189.
- MINBAS; Cuba (1987): *Intervención del Comandante Fidel Castro Ruz, respecto a la atención médica de los trabajadores*. Editorial Industrias Básicas, 1:6.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1988): *Funciones de los médicos de familia ubicados en dispensarios de Centros de Trabajo*. Documento guía, 1:2.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1989): *Ficha de inspección a centros de trabajo*. Modelo guía actualizado 87-18.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1989): *Modelo de Historia Clínica de examen médico de preempleo*, 87-101.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1989): *Modelo de examen médico periódico*, 43-03.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (1989): *Programa de Atención Médica Integral a la familia*, 1:41.
- Ministerio de Salud Pública y Ministerio del Trabajo y Seguridad Social; Cuba (1997): *Nuevas regulaciones sobre enfermedades profesionales*. Resolución Conjunta No. 2, 20 de enero de 1997, Periódico Trabajadores, p. 5.
- Ministerio del Trabajo; Venezuela (1983): *La medicina familiar venezolana*. Editorial Instituto Seguridad Social, Caracas, 1(16):32.
- OPS (1992): *Epidemiología y promoción de salud*. Ginebra, folleto, 1:8.
- OPS (1986): *Enfermedades ocupacionales. Guía para su diagnóstico*. NIOSH, EE.UU., 1:341.
- OPS (1988): *Atención Primaria de Salud*. Informe, Editorial Switzerland, Ginebra, 1988; 3:91.
- OIT (1990): *Boletín bibliográfico de la prevención*. Editorial Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, Ginebra, 21(5).
- Ordóñez, C.C. (1994): *Reflexiones sobre el médico de la familia como guardián de la salud del pueblo*. La Habana, folleto, 1:25.
- Rodríguez, J.P. y N. Sampson (1992): *El modelo de atención en medicina familiar y general*. Investigaciones científicas, Panamá, 1:9.
- Rodríguez, L.P. et al. (1989): *Manual de medicina del trabajo*. Editorial Pueblo y Educación, Ciudad de La Habana, 1:117.
- Rodríguez, L.P. et al. (1993): *Salud ocupacional en el medio rural*, folleto docente, Cuba, 1:9.
- UNICEF, UNFPA, OPS-OMS, MINSAP (1991): *El Plan del Médico de la Familia en Cuba*, 1:49.

# Parte XXXI

## PROBLEMAS MÁS FRECUENTES DE ORIGEN ALÉRGICO

### Capítulo 116 AFECCIONES ALÉRGICAS

Tania Raymond Villena

## Anafilaxia

### Concepto

Es una reacción inmediata, sistémica, mediada por anticuerpo IgE específicos de alérgeno. A menudo explosivo, resultado de la liberación de mediadores potentes y biológicamente activos de los mastocitos de los tejidos y de los basófilos de sangre periférica y sus efectos sobre varios órganos diana.

### Clasificación

Según el tiempo de inicio y la persistencia de los síntomas y signos se clasifica en:

- *Anafilaxia con reacción inmediata*. Inicio menor que 1 h (30 a 60 min).
- *Anafilaxia con reacción tardía*. Inicio entre 4 a 8 horas.
- *Anafilaxia bifásica*. Presencia de reacciones inmediatas y tardías por persistencia de liberación de mediadores (20 % de los casos).
- *Anafilaxia persistente o prolongada*. Duración entre 5 a 40 horas.

### Patogenia

El riesgo estimado de la anafilaxia en la población general es de 1 hasta el 2 % en los alimentos y las picadas de insectos, con una menor incidencia y

prevalencia en los fármacos, se reporta un incremento de las muertes anuales por penicilina, las estimaciones de anafilaxia por este fármaco son, aproximadamente, de 10 a 40 por 100 000 inyecciones. Las reacciones más comunes se deben a la administración parenteral. En Cuba no existen datos precisos al respecto. Sin embargo, en la práctica asistencial se presenta con frecuencia, y es factible su prevención y tratamiento adecuados por el médico de la familia en el lugar de ocurrencia.

### *Agentes más frecuentes que causan anafilaxia –reacción mediada por IgE*

1. *Antibióticos*. Penicilina, cefalosporinas, tetraciclina, kanamicina, nitrofurantoína, cloranfenicol.
2. *Proteínas extrañas*:
  - a) Sueros heterólogos –diftérico, titánico, antitímico.
  - b) Hormonas –insulina, TSH, ACTH.
  - c) Enzimas –penicilinaza, tripsina, quimiotripsina.
  - d) Picaduras de insectos –veneno de hemípteros–, abejas, avispa, hormiga roja.
  - e) Látex.
  - f) Proteínas seminales.
3. *Agentes terapéuticos*:
  - a) Extractos alérgicos.
  - b) Miorrelajantes.
  - c) Anestésicos locales.
  - d) Tiopental.

- e) Óxido de etileno.
  - f) Estreptoquinasa.
  - g) Hidrocortisona.
  - h) Metilprednisolona.
4. *Alimentos*. Mariscos, clara de huevo, pescado, leche, legumbres, cereales, cítricos, chocolate, maní, plátano, nueces, frutas secas.

### Diagnóstico positivo

Las manifestaciones varían de una persona a otra y según la vía de administración, dosis, liberación de sustancias vasoactivas, sensibilidad a estas y diferentes sensibilidades de los órganos a estas sustancias. Las manifestaciones más graves son la respuesta respiratoria y cardiovascular. Las manifestaciones iniciales son –prodrómicas:

- Eritema cutáneo simple.
- Prurito –manos, pies, región inguinal y genitales.
- Cutáneos: eritema, prurito, urticaria y angiodema –85 % de los pacientes.
- Respiratorios: prurito nasal, ocular y paladar; congestión nasal, rinorrea, estornudos, dificultad para tragar, pérdida de la voz, edema de la glotis y edema laríngeo –ronquera, disfonía, sensación de bulto en la garganta, asfixia–, disnea y sibilancia.
- Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, colapso vascular, síncope, IMA como complicación de la asfixia.
- Digestivo: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas con sangre o sin esta, calambres, contracciones uterinas.
- Neurológicos: desorientación, convulsiones, pérdida del conocimiento, síncope, AVE.
- Otras manifestaciones: muerte súbita, edema facial en labios, lengua y extremidades, metrorragias.

### *Signos de alarma: amenazantes para la vida*

- Estridor.
- Pérdida del conocimiento.
- Distrés respiratorio.
- Convulsiones.
- Arritmias.
- Hipotensión.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con el infarto agudo del miocardio, las arritmias cardíacas, el embolismo pulmonar, el colapso vasovagal que aparece tras una inyección o una situación dolorosa, con los cuerpos extraños en vías aéreas, con la hipoglicemia,

con los accidentes vasculares encefálicos, con las crisis convulsivas y con las reacciones anafilactoides, estas últimas son clínicamente indistinguibles, reacciones sistémicas inmediatas, no mediada por IgE, incluye otros mecanismos activadores del complemento: reacciones transfusionales, plasma, inmunoglobulinas y crioprecipitados.

### *Exámenes complementarios*

La evaluación en el laboratorio, habitualmente, no resulta útil o no es necesaria durante la reacción aguda, con posterioridad ayuda al diagnóstico positivo y diferencial.

- Hematócrito: hemoconcentración.
- Eosinófilos: normales, aumentados o disminuidos.
- Determinación de la triptasa sanguínea: concentraciones elevadas, marcador de la activación de los mastocitos, puede confirmar de manera retrospectiva el diagnóstico de anafilaxia, se detecta a los 15 a 30 min con un pico 1 a 2 h del inicio de la anafilaxia, y se pueden detectar niveles elevados 6 a 12 h o más del evento.
- IgE sérica: elevada.
- RAST: IgE específica, fundamentalmente, en anafilaxia por veneno de heminóptero y penicilina.
- Prueba cutáneas: transferencia pasiva o PK.
- Nivel de histamina en plasma: elevación máxima 10 a 15 min, nivel normal 30 a 60 min.
- Nivel de histamina en orina: se mantiene elevado por largo tiempo.
- Liberación de histamina por leucocitos.

### Tratamiento

Durante mucho tiempo se ha considerado a la epinefrina como el fármaco de primera línea en la anafilaxia. Esto sigue siendo cierto a pesar de reconocerse sus peligrosos efectos colaterales, dados por las equivocaciones de algunos médicos. No obstante, el empleo clínico adecuado de esta ha estado limitado por el temor de algunos galenos a utilizarla.

Los tratamientos alternativos –como por ejemplo, los antihistamínicos, el isoproterenol sublingual, y los corticosteroides sin epinefrina– no han podido prevenir o aliviar las reacciones anafilácticas severas.

En 1988, en el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de América, se desarrolló un taller acerca de los cuidados emergentes que se debían tener ante la picadura de insectos. Las conclusiones –aún vigentes y de gran valor para el trabajo del

médico y la enfermera de la familia en la promoción, prevención y atención– fueron las siguientes:

- Todas las personas son víctimas potenciales de la anafilaxia.
- La prevalencia y la frecuencia de la anafilaxia es mayor de lo que generalmente se piensa.
- La mejor instrucción a la población resulta esencial y puede evitar la mayoría de las muertes.
- Es necesaria la existencia mayor de epinefrina en el lugar donde se brinda atención urgente por parte de todo el personal entrenado para esto.
- Resulta peligrosa la utilización de epinefrina sin prescripción médica.

A pesar de esta última conclusión, la Academia de Alergia e Inmunología promulgó el empleo de la epinefrina por personal paramédico y personas adecuadamente instruidas.

El Ministerio de Salud Pública de Cuba establece en la Carpeta Metodológica para el trabajo de la Atención Primaria de Salud, la implementación del Subsistema de Urgencia en la Atención Primaria, el cual se caracteriza por una atención inmediata, próxima y regionalizada, de tipo escalonado, integrada con otros niveles de atención en dependencia de las necesidades de los pacientes, e incluye procedimientos que de no realizarse con la rapidez y calidad necesarias pueden comprometer la vida del paciente, por lo que se ha elaborado y se sugiere –de acuerdo con nuestro Sistema Nacional de Salud– las recomendaciones siguientes hechas por el Instituto Nacional de Salud y las Academias Americanas de Pediatría, Alergia e Inmunología:

- Los médicos deben preguntar a sus pacientes acerca de cualquier reacción anterior que hayan tenido a los alimentos, fármacos o picadas. Si existen antecedentes de anafilaxia o de una reacción grave, el riesgo que ocurra otra reacción es mayor. En caso de ser afirmativa la respuesta, realizar el diagnóstico presuntivo e indicar el control preventivo, a largo plazo, e incluir el evitar los alérgenos desencadenantes y valorar la necesidad de interconsulta con un experto –por ejemplo, alergólogo o inmunólogo.
- El reconocer y tratar la anafilaxia debe formar parte del entrenamiento en la resucitación cardiopulmonar de todos los programas de entrenamiento a médicos y paramédicos y a la población en general.
- Sería óptimo que la epinefrina estuviera disponible en todos los centros educacionales –círculos

infantiles y escuelas– y laborales, con médicos de la familia para su administración ante la sospecha de una reacción anafiláctica.

- La epinefrina debe estar disponible también en todos los «botiquines» médicos de urgencia que deben existir en los aviones, en los ómnibus, en los trenes y en otras instalaciones públicas. Esta droga debe ser utilizada por el personal entrenado, que puede evaluar, en el lugar de los hechos, la indicación, el beneficio y el riesgo del tratamiento en cada caso.

En resumen, se aboga por la educación que se debe dar a toda la población para evitar que aparezca la anafilaxia y en caso de que se presente, prevenir una nueva aparición, en el desarrollo de las medidas de promoción y preventivas de la enfermedad, así como la sensibilización al personal de salud para que promueva la actividad, disponibilidad y administración de la epinefrina en el tratamiento de la anafilaxia.

#### *Medidas preventivas*

1. Evitar la reexposición al agente causal:
  - a) *Medicamentos*: señalar, en los registros médicos, historias de salud familiar y clínicas; realizar certificado al paciente con los medicamentos causales de la anafilaxia y posibilidades alternativas.
  - b) *Alimentos*: excluir, totalmente, de la dieta la proteína desencadenante del alimento e instruir a los pacientes para que lean las etiquetas de los productos.
  - c) *Picaduras de insectos* (ver reacción alérgica a picaduras de insectos).
  - d) *Látex*: evitar la exposición al látex en el ambiente médico, proporcionar listas de productos domésticos que contengan látex.
  - e) *Estímulos físicos*: frío, ejercicios.
2. *Preparar al paciente frente a exposiciones accidentales o agentes incitadores*. Administración de antihistamínicos orales cuando se trata de reacciones que se limitan a la piel, epinefrina autoadministrable en reacción grave.
3. Inmunoterapia en la anafilaxia por picaduras de insectos.

#### *Medidas generales necesarias*

1. Reconocimiento oportuno y origen del episodio.
2. Eliminar, si es posible, el desencadenante de la anafilaxia.



3. En las picaduras o inyecciones, considerar el torniquete cercano al lugar para retardar la absorción del veneno o la sustancia.
4. Brindar asistencia médica rápida.
5. Activar los planes de emergencia médica para el traslado, si es necesario.

### Tratamiento farmacológico

1. De las reacciones cutáneas leves:
  - a) Antihistamínicos: difenhidramina 1 mg/kg por v.o. cada 4 a 6 h o 5 mg/kg/día en 3 dosis.
  - b) Observación.
2. De las reacciones cutáneas graves o de las reacciones con manifestaciones extracutáneas:
  - a) Tratamiento inicial:
    - Administración de oxígeno.
    - Adrenalina: 1:1000, 0,01 mL/kg –máximo 3 mL– s.c., repetir cada 10 a 20 min si fuera necesario.
    - Postura de Trendelenburg –si la tolera.
    - Antihistamínicos: difenhidramina 1 a 2 mg/kg i.v. lento.
    - Agonistas betaadrenérgicos nebulizado cuando sea necesario por el broncoespasmo.
    - Corticoesteroides:
      - Metilprednisolona: emplear 1 a 2 mg/kg i.v. cada 6 h.
      - Hidrocortisona: administrar bolo i.v. de 200 o 250 mg cada 6 h.
  - b) En síntomas respiratorios:
    - Oxígeno continuo.
    - Nebulización continua de betaagonistas para la obstrucción de vías aéreas inferiores.
    - Si hay broncoespasmo severo se usará aminofilina: 5 mg/kg en 20 min.
    - Intubación para la obstrucción de las vías aéreas inferiores o para los fallos respiratorios inminentes.
  - c) En síntomas cardiovasculares:
    - Mantener dos venas periféricas abiertas.
    - Administración rápida de fluidos isotónicos intravenosos.
    - Administración de fármacos simpaticomiméticos mediante infusión continua, si TA menor que 90 mm Hg –por ejemplo, dopamina 400 mg en 500 mL dextrosa al 5 %, hasta que la TA sea de 90 mm Hg, entonces, usar nitratos.
    - Pacientes que ingieren drogas bloqueadoras betaadrenérgicas.

- Glucagón 0,03 mg/kg, dosis –máxima 1 mg por dosis, i.v. cada 20 min.
- Atropina, si hay bradicardia, 0,3 a 0,5 mg s.c. cada 10 min –máxima dosis 2 mg.
- Valoración frecuente de los signos y síntomas del paciente.
- Considerar hospitalización. Observación como mínimo de 12 a 24 h.
- Se recomienda interconsultar al paciente con el alergólogo.

## Alergia a picaduras de insectos

### Concepto

Como su nombre indica se trata de una reacción alérgica a la picadura de un insecto. La mayoría de las alergias a picaduras de insectos están causadas por animales del orden de los heminópteros, entre los que se incluyen: abejas, avispa, avispones y hormigas rojas. Los insectos causantes varían según la localización geográfica. En EE.UU. la avispa *yellow jacket* es la responsable de la mayoría de las reacciones alérgicas, mientras que en Europa, más del 95 % de las picaduras de insectos son causadas por abejas y avispa; en Cuba la abeja melífera y avispa son los fundamentales.

Las reacciones también pueden ser desencadenadas por insectos que muerden a sus víctimas, entre los que se incluye los mosquitos; las moscas de los caballos, las moscas de los siervos y las pulgas, son relativamente poco frecuentes.

En general, los abejorros y las abejas melíferas solo pican si se perturba su nido o se encuentran atrapados en la ropa.

Los nidos de hormigas rojas se pueden reconocer por su pequeño montículo con múltiples entradas. El distintivo de la picadura de la hormiga roja es la aparición de una pústula estéril en 24 h.

### Heminópteros de importancia clínica

- Familia de los véspidos: avispa, avispones blancos, avispones *jacket*.
- Familia de los apoideas: abeja melífera, abejorros.
- Familia de los formicídeos: hormigas rojas.
- Otros insectos. Familia de dípteros hematófagos: mosquito y chinche.

## Patogenia

Los grupos de riesgos son:

- Apicultores con reacción local extensa y riesgo de sufrir nueva picadura.
- Niños con reacción de urticaria generalizada, local extensa y sistémica extracutánea, hijo de apicultor o niño con exposición a heminópteros en la escuela.

Los mecanismos patogénicos implicados en la reacción por picadura de heminópteros incluyen los inmunológicos y los no inmunológicos, de ahí la amplia gama posible de manifestaciones clínicas que pueden aparecer después de la picadura de heminóptero, a los 15 a 20 min de haber transcurrido esta, incluso 24 h después:

- *Mecanismos inmunológicos*. Reacciones inmune de hipersensibilidad desde la tipo I a la IV.
- *Mecanismos no inmunológicos*. Los responsables de esta reacción son los componentes del veneno, que constituye una mezcla de sustancias farmacológicas y biológicas activas –mezcla de enzimas, proteínas, pépticos.

## Diagnóstico positivo

- *Reacción local normal*. Habón con edema doloroso, eritema y prurito, tumefacción menos de 10 cm, que desaparece en 2 o 3 h, dura menos de 24 h.
- *Reacción local extensa*. Edema más severo, prurito, tumefacción de más de 10 cm, que abarca la zona de la picadura hasta un área más extensa, dura más de 24 h, el paciente puede referir fatiga, náuseas y malestar.
- *Urticaria generalizada*. Malestar general, prurito, lesiones habonosas y angiodema.
- *Anafilaxia*. Manifestaciones más comunes:
  - *Piel*: rubefacción, prurito, urticaria y angiodema.
  - *Respiratoria*: edema en laringe, glotis, tráquea, broncoespasmo y disnea.
  - *Cardiovascular*: colapso circulatorio, hipotensión y *shock*, vértigo, taquicardia, arritmia, bradicardia.
  - *Abdomen*: contracciones uterinas, dolor abdominal, espasmos uterinos, diarreas, náuseas.
  - *Neurológico*: pérdida de conciencia.
- *Reacción demorada –rara, inusual–*. Síndrome de Guillain-Barré, glomerulonefritis, miocarditis.
- *Reacción tóxica*. Cuando se producen picaduras múltiples, y se debe a la acción farmacológica de

los componentes del veneno, picaduras más graves –las localizadas en cabeza y alrededor del cuello– puede dar colapso, vasculitis, *shock*, hipotensión y muerte.

- Muerte.

La picadura por mosquitos y chinches de cama se caracteriza, frecuentemente, por reacciones locales, inmediatas y retardadas. Las personas atópicas tienen mayor predisposición a padecer de reacciones locales, en formas de pápulas, vesículas y ampollas, y también prurito.

La reacción inmediata suele consistir en un enrojecimiento más o menos extenso que aparece a los pocos minutos de la picadura y desaparece a las pocas horas, para dejar paso a una pápula, que pica mucho, aparece a las 2 a 6 h posteriores y dura entre 1 y 2 días, aunque en algunos pacientes duran por más tiempo.

Tras sucesivas picaduras de mosquitos, en las antiguas picadas puede aparecer una reactivación en forma de ronchas muy pruriginosas, lo cual da como consecuencia la aparición de un prurito agudo o urticaria papulosa, muy común en niños.

## Exámenes complementarios

- *In vivo* –paciente asintomático–. Pruebas cutáneas inmediatas. Su positividad denota sensibilidad, son altamente confiables y son el método preferido para confirmar el diagnóstico, se indica en pacientes candidatos a la inmunoterapia.
- *In vitro* RAST o ELISA –detección de IgE específica de veneno–. Por lo general, estos estudios son indicados por especialistas en alergología.

## Tratamiento

La reacción alérgica a las picaduras de insectos es un problema clínico común. Los médicos de atención primaria pueden tratar la mayoría de los síntomas que se producen tras la picadura, administrando el tratamiento sintomático y aconsejando a los pacientes como evitar las picaduras en un futuro. En el caso de las reacciones intensas, entre las que se incluye la anafilaxia y las reacciones de urticaria generalizada en adultos, se recomienda la interconsulta con especialista en alergología.

## Tratamiento preventivo

1. Para trabajar en el campo usar pantalón y camisa de mangas largas.

2. No andar descalzo en céspedes ni campo.
3. Identificar avispas y enjambres en la casa y eliminarlos.
4. Cambio de puesto de trabajo para los trabajadores agricultores sensibilizados.
5. En caso de antecedentes alérgicos:
  - a) Evitar llevar perfumes y lacas de pelo.
  - b) Evitar vestirse con ropa de colores vivo y llamativos.
  - c) Mantener la basura o acumulación de abonos lejos de las casas habitadas.

El tratamiento específico es la inmunoterapia que ha demostrado ser altamente protectora en cerca del 95,0 % de los pacientes. Está indicada, fundamentalmente, en niños y adultos con historia de anafilaxia y adultos con urticaria generalizada.

#### *Tratamiento farmacológico*

1. *Reacciones locales:*
  - a) Hielo.
  - b) Elevación de la zona afectada.
  - c) Antihistamínicos.
  - d) Analgésicos.
2. *Reacción local extensa:*
  - a) Compresas frías.
  - b) Antiinflamatorios esteroideos: prednisona, a razón de 1 mg/kg por dosis por 5 días.
  - c) Antiinflamatorios no esteroideos.
  - d) Antihistamínicos: difenhidramina.
  - e) Vitamina B<sub>1</sub> (150 mg): importante para el prurito en la picadura por mosquito.
3. *Urticaria generalizada:*
  - a) Adrenalina.
  - b) Esteroide.
  - c) Antihistamínico.
4. *Anafilaxia (ver tema de anafilaxia).*

El médico de la familia representa un papel fundamental en el tratamiento preventivo, aunque puede indicar tratamiento sintomático e interconsultar con el especialista en dermatología y alergología, los casos que lo requieran por su evolución clínica, para tratamiento y valoración de inmunoterapia específica con extractos alérgicos.

## **Urticaria y angiodema**

### **Concepto**

Son patrones cutáneos de reacción neurovascular, mediados por mecanismos inmunológicos, no

inmunológicos e inflamatorios, desencadenados por estímulos endógenos y exógenos, caracterizados, clínicamente, por episodios de habones pruriginosos y edemas disestésicos.

### **Patogenia**

La urticaria y el angiodema son afecciones comunes, que afectan a alrededor del 15 al 25 % de la población alguna vez en su vida. El prurito intenso y la rápida evolución de las lesiones pueden angustiar y asustar a los pacientes.

Tradicionalmente, la urticaria se considera aguda cuando tiene una duración de menos de 6 semanas y crónica cuando dura más de 6 semanas, de forma continua o intermitente. Un gran número de pacientes presentan episodios repetidos de brotes de urticaria y angiodema agudo, separados por períodos asintomáticos prolongados entre ellos –recidivas–. Presentan urticaria aguda los niños y los adultos jóvenes y esta alcanza su máxima prevalencia en la tercera década de la vida. La urticaria crónica afecta a personas de mediana edad, su mayor prevalencia es en la década de los 40 años y es más frecuente en mujeres que en varones.

La urticaria y el angiodema habitualmente coexisten, cerca del 50 % de los pacientes, en el 40 % urticaria aislada y el otro 10 % angiodema solo.

En muchos casos, la urticaria es autolimitada o de corta duración, pero cuando sigue un curso crónico puede ser un gran problema y convertirse en una situación frustrante para el paciente.

Cuando no se encuentra la causa de una urticaria crónica, se denomina como urticaria crónica idiopática.

La causa puede ser:

1. *Digestiva:*
  - a) Colecistopatías con litiasis o no –asociadas en ocasiones a parasitismo.
  - b) Úlcera gástrica duodenal –afectación de mucosa que permite el paso de alimento a la circulación.
  - c) Gastritis anaclorhidria o hiperclorhidria.
2. *Parasitismo:*
  - a) Giardia.
  - b) Áscaris.
  - c) Estrongiloides.
  - d) Anquilostoma.
  - e) Taenia.
  - f) Absceso hepático amebiano.
3. *Infecciones:* virus –hepatitis B, mononucleosis–, bacterias y hongos.

4. *Alergia alimentaria*: aditivos y preservantes en los alimentos –derivados del ácido benzoico–, colorantes –tartrazina.
5. *Reacciones a medicamentos*:
  - a) Antibióticos –penicilinas, cefalosporinas, sulfas.
  - b) Inhibidores de la cicloxigenasa (ASA, AINES).
  - c) Antihipertensivos: inhibidores de la ECA, diuréticos, betabloqueadores.
  - d) Medios de contrastes radiológicos.
  - e) Opiáceos –morfina, codeína.
  - f) Psicotrópicos: sedantes y tranquilizantes.
  - g) Relajantes musculares: d-tubocurarina.
  - h) Hormonas: anticonceptivos orales, tiroides, ACTH, insulina.
  - i) Quimioterapia: doxorubicin.
  - j) Gammaglobulina IV.
  - k) Vacunas.
  - l) Antisueros.
  - m) Inmunoterapia.
  - n) Protamina.
  - ñ) Antigripales.
  - o) Vitaminas.
  - p) Enzimas: papaína.
6. *Picaduras y mordeduras de insectos y otros animales*: heminópteros –abejas, avispas, abejorros–, gusanos y arañas.
7. *Físicas*:
  - a) Dermografismo.
  - b) Presión.
  - c) Colinérgica.
  - d) Acuagénica.
  - e) Frío.
  - f) Calor.
  - g) Solar.
  - h) Vibratoria.
  - i) Ejercicio.
8. *Endocrinopatías*: enfermedades del tiroides, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipersensibilidad a la progesterona.
9. *Enfermedades colágeno-vasculares*: LES, artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren.
10. *Neoplasias*: linfomas, tumores sólidos, mieloproliferativas.
11. *Vasculitis*: hipocomplementémica, normocomplementémica, asociada con enfermedades sistémicas, enfermedad del suero.
12. *Inhalantes*.
13. *Reacciones transfusionales*.
14. *Contacto*: látex, animales, alimentos y plantas.

15. *Hereditarias*: deficiencia del inhibidor de C1-esterasa, déficit del inactivado C3b, urticaria con amiloidosis y sordera, urticaria por frío, urticaria por calor localizada familiar, urticaria lumínica (VI).

### Clasificación

Se establece de acuerdo con los síntomas o la fisiopatología:

1. Sintomatología:
  - a) Aguda.
  - b) Crónica.
  - c) Recidivante.
  - d) Angiodema sin urticaria.
2. Fisiopatología:
  - a) Inmunológica.
  - b) No inmunológica.
  - c) Física.
  - d) Urticaria –angiodema crónico idiopático.

### Diagnóstico positivo

La lesión fundamental de la urticaria es la roncha o habón, que es una pápula eritematoedematosa –se blanquea con la digitopresión–, pruriginosa y evanescente, de pocos minutos a pocas horas de duración, no más de 24 h. También se presentan placas urticarianas que pueden ser extensas y policíclicas y afectan la dermis superficial.

El angiodema se caracteriza por edema circunscrito del tejido celular subcutáneo o de la submucosa, sin cambios de color, acompañado por una sensación disestésica –hormigueo más que prurito–, distribuido, preferentemente, en las regiones periorbitarias y perioral –labios, lengua, palmas, plantas y genitales– y se resuelve en 24 a 72 h –por su localización histológica.

### Manifestaciones extracutáneas

- Laringe y glotis: ronquera, disfonía, asfixia y estridor.
- Respiratorio: disnea y sibilancia.
- Digestivo: dolor abdominal y diarreas.
- Edema en miembros inferiores.
- Dolor testicular.
- Dificultad para orinar.

El examen físico se deberá efectuar, cuidadosamente, y con una buena fuente de luz para buscar las lesiones descritas y signos relacionados con otras enfermedades que pueden ser las desencadenantes de la urticaria o angiodema.



**Exámenes complementarios**

Deben estar dirigidos a la causa de sospecha según la historia clínica, los más usados son:

- *Hemograma completo con diferencial*. En cuadros infecciosos parasitarios y alérgicos, sobre todo se encuentran eosinófilos elevados en sangre.
- *Coproparasitoscópicos seriados*. Búsqueda de parásitos intestinales.
- *Exudados nasofaríngeos, vaginales o micóticos*. Infecciones faringoamigdalinas a repetición, sepsis vaginal, lesiones micóticas de piel y uñas.
- *Parcial de orina, citurias, urocultivos*. En las sepsis urinaria u otra afección renal, aparecen leucocitos abundantes y bacteriuria.
- *Drenaje biliar, frotis duodenal, función hepática, ultrasonido abdominal*. En las enfermedades digestivas y parasitismos.
- *Pruebas inmunológicas y biopsia de piel*. Solamente serán de ayuda con historia sugestiva de vasculitis o enfermedades del tejido conectivo como las siguientes:
  - Cuantificación de inmunoglobulinas: IgG e IgM elevadas en LES.
  - Complemento C3 y C4: estarán bajos en LES y vasculitis.
  - Eritrosedimentación: elevada en la vasculitis.
  - Factor reumatoideo: aumentado en la fiebre reumática.
  - C1 inhibidor de esterasa: disminuido en el angiodema hereditario.
  - Biopsia de piel: Acumulación de mastocitos.
- *Rayos X de senos paranasales*. Pacientes con datos clínicos de sinusitis.
- *Prueba cutánea*. Urticaria por alimentos o medicamentos, picadura de heminóptero.
- *Prueba de alimentos*. Consiste en la eliminación del alimento sospechado, dieta hipoalérgica, eliminando salicilatos naturales y aditivos alimentarios.
- *Prueba de parche*. Si es positiva se encontrarán las lesiones características de la dermatitis por contacto.
- *Test diagnósticos para las urticarias físicas, según la sospechada*. Incluye pruebas sobre la piel, con el cubito de hielo, con calor, luz, presión, trazado con un utensilio de punta roma –dermografismo–, ejercicio, agua, vibración.
- *Signo de Darier positivo*. Se frota la lesión pigmentada y, posteriormente, aparecerá urticaria o roncha en ese sitio, y es positivo en la mastocitosis.

- *Estudio de la función tiroidea, glicemia, Ca, estudio de hormona paratiroidea*. Cuando se sospecha una endocrinopatía.

Si el episodio dura más de 6 semanas está indicado realizar un estudio alergológico. Las pruebas diagnósticas, como las cutáneas, pruebas de provocación o ejercicios, deben ser realizadas siempre según la valoración del alergólogo y bajo su supervisión. Los pacientes con angiodema recidivante deben ser remitidos al alergólogo para su estudio y tratamiento.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la urticaria, el angiodema, la celulitis, el linfedema, el eczema de contacto, el prurito por insectos, el eritema multiforme menor, el pénfigo ampolloso y la dermatitis herpetiforme.

**Tratamiento****Tratamiento preventivo**

El mejor tratamiento para la urticaria y el angiodema es la identificación y eliminación de la causa desencadenante:

1. *Evitar factores desencadenantes:*

- a) Alergenos: alimentarios, liberadores de histamina –clara de huevo, pescado, mariscos, cerdo, embutido, enlatados, fresa, chocolate, plátano fruta, fresa, maní, fruta bomba, naranja, piña, cereales, frijoles, tomate, ají, queso, vino, cerveza–, colorantes, ASA, AINES, inhibidores ECA.
- b) Estrés emocional.
- c) Irritantes tópicos –aumentan la circulación periférica, por tanto el prurito.
- d) Estímulos físicos.

2. *Dietético:*

- a) Indicar dieta hipoalérgica durante 14 a 21 días, libre de liberadores de histamina, reintroducir los alimentos eliminados a intervalos de 3 a 5 días, entre cada uno.
- b) Diario de alimentación (14 a 21 días): se lleva un diario de los alimentos ingeridos, en cada una de las comidas del día, así como la sintomatología que aparece, herramienta terapéutica y diagnóstica de gran valor cuando se sospecha la posible causa alimentaria.

**Tratamiento farmacológico**1. *Urticaria aguda y angiodema:*

- a) Antihistamínicos H1 de acción rápida de primera generación, es el tratamiento de elección.

- Difenhidramina 25 mg cada 6 h.
- Hidroxicina (Atarax) 25 mg cada 6 h.
- Ciproheptadina 4 mg cada 6 h.
- Si los síntomas persisten, agregar antihistamínicos H2.
  - Ranitidina 150 mg cada 8 h.
  - Cimetidina 200 mg cada 6 h.
- Cuando el cuadro clínico lo requiera: adrenalina: 0,2 a 0,5 dc, por vía s.c. hasta 2 dosis.

## 2. Urticaria crónica:

- a) Antihistamínicos H1 de acción prolongada, de segunda generación:
  - Loratadina: 10 mg/día.
  - Ceterizina: 10 mg/día.
  - Ebastina: 10 mg/día.
  - Fexofenadina: 180 mg/día.
  - Mizolastina: 10 mg/día.
- b) Se puede combinar en casos agudos o refractarios:
  - Antihistamínicos H1 + H2 –es lo más frecuente.
  - Antihistamínico H1 + H1 –de segunda generación por la mañana y de primera generación por la noche.
  - Antihistamínico H2 + H2.

## 3. Otros medicamentos:

- a) *Esteroides*:
  - Prednisona 1 a 2 mg/kg, contra la urticaria aguda, sobre todo si responde mal a antihistamínicos.
  - Hidrocortisona 5 mg/kg, contra la urticaria crónica; cuando es severa y no se controla con la medicación habitual, se puede indicar terapia con bajas dosis y días alternos. Es útil contra la urticaria crónica idiopática.
- b) *Doxepina*: antidepresivo tricíclico, con efecto antihistamínico que potencia el efecto H1 y H2, indicada en caso de urticaria crónica, a razón de 10 a 25 mg al acostarse –por el efecto sedante– o 10 a 150 mg/día, dividida en 3 dosis.
- c) Antibiótico y antiparasitarios.
- d) 5-Cromoglicato disódico en alergia alimentaria: 2 a 10 años, 400 mg (tab. 200 mg). A partir de 10 años: 800 mg.

## 4. Pacientes graves:

- a) Ciclosporina.
- b) Gammaglobulina IV.
- c) Filtros solares.

## 5. Urticaria solar:

- a) Jabón neutro –para todas.

6. *Inmunoterapia*. Fundamentalmente, cuando la causa es la picadura de heminóptero.

6. *Giardiasis*: plasmaféresis.

7. *Urticaria crónica autoinmune*: danazol tab. 200 mg.

8. *Angiodema hereditario*: 200 mg cada 8 h oral.

## Evolución y pronóstico

Usualmente la urticaria aguda se resuelve con tratamiento sintomático solamente. Si se conocen los factores desencadenantes presentes, la urticaria se elimina con evitación apropiada. Si el paciente continúa la exposición al alérgeno conocido la condición se puede convertir en crónica.

El pronóstico de los pacientes con urticaria crónica es altamente variable. Los episodios pueden durar días, semanas, meses y, en ocasiones, varios años; algunos pacientes pueden tener un episodio y nunca más repetir. Otros, después de meses y años, tienen recurrencia, que puede asociarse con períodos de estrés y enfermedad.

El 20 % de los pacientes con urticaria crónica tienen síntomas por más de 10 años. En muchos de ellos esta condición puede llevarlos a debilitarlos y estresarlos psicológicamente.

## Conjuntivitis alérgicas

### Concepto

La conjuntivitis alérgica es un proceso inflamatorio bilateral, recidivante y crónico de la conjuntiva (ver capítulo 90).

### Clasificación

Los diferentes tipos de alergia ocular son:

1. Conjuntivitis alérgica aguda:
  - a) Intermittente –estacional.
  - b) Persistente –perenne.
2. Queratoconjuntivitis atópica.
3. Queratoconjuntivitis vernal.
4. Conjuntivitis papilar gigante.
5. Dermatoconjuntivitis alérgica por contacto.

### Patogenia

La alergia ocular es una enfermedad frecuente; su incidencia ha aumentado en los países industrializados en combinación con un incremento de la atopia. Diferentes rasgos caracterizan la alergia ocular, cuya gravedad varía desde la conjuntivitis alérgica estacional

leve a la variedad más severa que amenaza la visión, la queratoconjuntivitis atópica. Si bien en la mayoría de los casos, se trata de formas leves, estas pueden interferir en la calidad de vida del paciente. Existen diferencias entre los distintos tipos de alergia ocular, en la edad de aparición, prevalencia y morbilidad. También existe una distribución geográfica, ya que en Europa, por ejemplo, son frecuentes las formas leves, mientras que las formas graves y amenazantes para la visión son muy raras.

Una inflamación conjuntival bilateral de naturaleza crónica, recurrente y caracterizada por marcado prurito, sugiere, fuertemente, un origen alérgico. Además, las reacciones alérgicas pueden predisponer al paciente a padecer infecciones oculares, la irritación y el prurito ocular hacen que el paciente se frote los ojos con el riesgo de infección que esto trae aparejado. Los mecanismos inmunológicos involucrados en la alergia ocular son una mezcla variable de hipersensibilidad inmediata y retardada.

Son escasos los estudios epidemiológicos realizados sobre alergia ocular como tal. En la mayoría de los estudios se considera a la alergia ocular en el contexto de otras enfermedades atópicas, principalmente la rinitis. Cada una de las distintas manifestaciones de la alergia ocular presenta una prevalencia diferente.

La importancia de la conjuntivitis alérgica reside más en su frecuencia que en su gravedad. Así, la conjuntivitis alérgica en sus presentaciones estacional o perenne son las formas de manifestación más frecuente de la alergia ocular, representan, aproximadamente, el 66 % de todas las enfermedades alérgicas oculares observadas en largas series de pacientes visitados.

La queratoconjuntivitis vernal es la forma clínica más rara, constituye el 0,5 o el 1 % de las enfermedades oculares, en la mayoría de países. Es más frecuente en el sexo masculino y, generalmente, afecta a niños en edad prepúber.

La queratoconjuntivitis atópica se presenta en el 15 al 40 % de los pacientes con dermatitis atópicas. Se estima que entre el 1 y 5 % de pacientes que usan lentes de contacto rígidos y entre el 10 y 15 % de los que usan lentes de contacto blandos, desarrollan conjuntivitis papilar gigante. En las edades comprendidas entre la adolescencia y los 40 años se aprecia, con mayor frecuencia esta entidad, pues es en estas edades donde más se usan.

## Diagnóstico positivo

Las características generales de las conjuntivitis alérgicas están en dependencia del tipo de conjuntivitis.

### *Conjuntivitis alérgica aguda*

Constituye el 90 % de las afecciones alérgicas agudas y aparece a cualquier edad, aunque es más frecuente en los jóvenes. Existen antecedentes personales y familiares de atopia –rinitis, asma, dermatitis–. El mecanismo de hipersensibilidad es tipo IgE. Empeora con el calor y el ambiente seco. Se presenta con prurito intenso, quemosis conjuntival y edema palpebral que puede ser tan grave que sea imposible la apertura palpebral, lagrimeo, fotofobia, enrojecimiento, secreción acuosa-mucosa.

Los síntomas aparecen en pocos minutos después del contacto con el alérgeno y el cuadro es autolimitado, resolviéndose espontáneamente, en varias horas. La ausencia de síntomas nasales hace dudar el diagnóstico. La forma intermitente al examen físico se caracteriza, por una reacción papilar leve en conjuntiva tarsal, mientras que en la forma persistente hay una reacción más intensa. No hay afectación corneal y, raramente, deja por sí misma alguna secuela.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con:

- *Conjuntivitis virales*: sin prurito, se palpan adenopatías preauriculares, en la secreción ocular hay células mononucleares en lugar de eosinófilos.
- *Conjuntivitis bacterianas*: ausencia de prurito, secreción purulenta en lugar de serosa, en el frotis conjuntival se objetivan polimorfonucleares y bacterias.
- *Queratoconjuntivitis vernal*: la secreción es espesa y pegajosa, se objetiva hipertrofia papilar marcada.
- *Conjuntivitis por cuerpo extraño/abrasión*: se excluyen tiñendo el ojo con fluoresceína.
- *Dermatoconjuntivitis de contacto*: hay afectación palpebral –eczema.

### *Queratoconjuntivitis atópica*

Frecuente en el 15 al 40 % de los pacientes con dermatitis atópica. Afecta a pacientes de 20 a 50 años de edad –principalmente a hombres.

Enfermedad perenne grave que se agudiza en invierno. Los síntomas más frecuentes son prurito, lagrimeo, enrojecimiento, quemazón, visión borrosa,

fotofobia y dolor. Se presenta una secreción mucosa extensa que puede dificultar la apertura palpebral. Puede existir afectación corneal importante –queratitis periférica superficial, úlceras corneales con neovascularización periférica– y catarata.

*Exploración.* Se manifiesta por prurito más intenso que en la conjuntivitis alérgica aguda; eczema palpebral con lesiones de rascado.

### **Queratoconjuntivitis vernal**

Más frecuente en niños y adolescentes (2 a 25 años) con pico de incidencia entre los 12 a 13 años. Es autolimitada –se resuelve en la pubertad y es rara después de los 30 años–. Típicamente, cursa en brotes en primavera-otoño y empeora a la luz y en los climas cálidos. Se caracteriza por picazón, lagrimeo, secreción mucosa espesa, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, blefarospasmo, ptosis y puede afectar la córnea.

Al examen físico se encuentra como signo característico: papilas gigantes poligonales de aspecto empedrado.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con:

- *Conjuntivitis alérgica aguda*: no hipertrofia papilar ni afectación corneal.
- *Conjuntivitis papilar gigante*: sin carácter estacional, mejora al quitar lentes.
- *Conjuntivitis víricas*: síntomas sistémicos, no prurito.

### **Conjuntivitis papilar gigante**

Aparece relacionada con el uso de lentes de contactos –blandos y rígidos–, prótesis oculares, suturas posquirúrgicas. El mecanismo de acción es desconocido: está presente una respuesta alérgica o irritativa a depósitos –antígenos e irritantes– acumulados en los lentes, el timerosal es una sustancia que puede causar irritación el cual es utilizado en algunas soluciones antisépticas para la limpieza de los lentes de contacto. Hay cierta predisposición en pacientes atópicos.

Pueden producir cicatrices corneales y afectar la visión –erosiones corneales, queratitis– y ligero punteado de la córnea que se evidencia con una gota de fluoresceína.

Los síntomas suelen comenzar de 3 a 36 meses de haber iniciado el uso de lentes de contacto: prurito, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, secreción mucosa, intolerancia a los lentes de contacto y visión borrosa. Al examen físico se aprecia hipertrofia papilar en la conjuntiva tarsal superior.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con queratoconjuntivitis vernal, ante la presencia de síntomas estacionales que no remiten al quitar las lentes.

### **Dermatoconjuntivitis alérgica de contacto**

Es una dermatitis de contacto que afecta la piel de los párpados. El mecanismo implicado es reacción de hipersensibilidad retardada –linfocitaria.

Tras exposiciones repetidas del alérgeno –período de sensibilización– aparece la sintomatología. Los alérgenos pueden ser uso de cosméticos –lacas de uñas, barra de labios, jabones, cremas, lociones–, fármacos –anestésicos tópicos, neomicina, atropina, timerosal–. Los síntomas pueden ser prurito, fotofobia, escozor, lagrimeo e inflamación de los párpados. Al examen físico se encuentran: eritema de los párpados, edema, e incluso ulceración.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la:

- *Conjuntivitis alérgica por irritantes*. Se produce al estar en contacto con detergentes y jabones al frotarse los párpados.
- *Dermatitis seborreica*. Falta de prurito y presenta otras localizaciones.

### **Exámenes complementarios**

- Pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata.
- Parches –dermatitis de contacto.
- Determinación de IgE sérica específica.
- Prueba de provocación conjuntival.
- Raspado conjuntival –eosinofilia, sobre todo en queratoconjuntivitis y papilar gigante.

En resumen, el diagnóstico positivo de las conjuntivitis alérgicas se debe establecer teniendo en cuenta:

1. Un interrogatorio detallado para destacar:
  - a) Uso de lentes de contacto, cosméticos, fármacos, entre otros.
  - b) Antecedentes familiares de atopia.
2. Un examen físico general e integral para profundizar en el examen ocular: conjuntiva tarsal, eczemas palpebrales, afectación corneal o no.
3. Interconsulta con especialista en alergología y oftalmología, para estudios complementarios y confirmación del diagnóstico.

### **Tratamiento**

#### **Tratamiento preventivo**

1. Lo más importante es la evitación del alérgeno.
2. Se recomienda usar gafas.



3. Compresas frías.
4. Lágrimas artificiales.
5. Estabilizadores mastocitarios tópicos:
  - a) Nedocromil sódico: acción prolongada, se debe usar 2 veces al día.
  - b) Cromoglicato disódico, 4 veces al día.
  - c) Lodaxamida: muy potente, alivio rápido, efecto antieosinofílico adicional.
  - d) Pemirolast: mejora prurito ocular, en dosis de 2 a 3 veces al día.
6. Doble acción: antihistamínica + estabilizador mastocitario:
  - a) Olapatadina: alta efectividad 2 a 4 veces al día.
  - b) Ketotifeno: 2 a 3 veces al día, mejora prurito.
  - c) Azelastina: 2 a 3 veces al día, mejora prurito.
7. Inmunoterapia: indicación por el especialista en alergología.
8. En estudio el tratamiento con anti-IgE.

#### *Tratamiento farmacológico*

1. Tratamiento tópico:
  - a) Vasoconstrictores –fenilefrina, nafazolina, oximetazolina–. Siempre como complemento del tratamiento causal. No es recomendable su uso de forma regular –fenómeno de vasodilatación de rebote.
  - b) Antihistamínico H1 –tópicos:
    - Azelastina.
    - Levocabastina.
    - Emedastina.
  - c) Combinación anti-H1 y vasoconstrictores tópicos: antazolina-nafazolina, cetirizina-pseudoefedrina, feniramina-nafazolina.
2. Tratamiento sistémico: es menos efectivo que el tratamiento tópico:
  - a) Antihistamínicos no sedantes: loratadina, cetirizina, fexofenadina, mizolastina, desloratadina, rupatadina, levocetirizina.

## **Reacción adversa a medicamentos**

### **Concepto**

Es cualquier efecto perjudicial o no deseado que ocurre tras la administración de una dosis normalmente utilizada para profilaxis, diagnóstico y tratamiento de una enfermedad.

### **Clasificación**

1. *Con riesgo predecibles (80 %)*. Dependiente de la dosis, ocurre en individuos normales y en relación con acciones farmacológicas del medicamento:
  - a) Toxicidad.
  - b) Efecto colateral.
  - c) Interacción medicamentosa.
  - d) Efecto secundario.
2. *Con riesgo no predecibles (20%)*. No dependiente de la dosis y sí de la respuesta del individuo, relacionada con respuestas inmunológicas o déficit genético:
  - a) Intolerancia.
  - b) Idiosincrasia.
  - c) Alérgica o hipersensibilidad –corresponde a un mecanismo inmunológico, reacciones inmunes de tipo I a tipo IV.
  - d) Trastorno que recuerda una reacción alérgica –pseudoalérgica.

### **Patogenia**

Las reacciones adversas a medicamentos representan uno de los problemas más importantes en la atención primaria de salud.

Aunque la frecuencia exacta es desconocida, estas reacciones ocurren en el 2 al 3 % de los pacientes hospitalizados y en una proporción considerablemente mayor en los tratados ambulatoriamente. Es frecuente en pacientes que han sido tratados con una gran variedad de medicamentos, comprometiendo la vida, en algunos casos. El 5 % pueden ser alérgicos a un fármaco o más.

Las reacciones alérgicas más peligrosas constituyen del 5 al 10 % de la totalidad de las reacciones adversas a medicamentos.

#### *Factores relacionados con la reacción adversa a medicamentos*

1. *Relacionados con la droga:*
  - a) Tipo de droga –características físicoquímicas y farmacocinéticas–: existen cuatro grupos de drogas que con mayor frecuencia pueden producir una reacción adversa: antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, narcóticos, drogas cardiovasculares.
  - b) Características de la formulación.
  - c) Dosis empleadas –altas dosis tienden a producir intolerancia, mayor peligro en pacientes hospitalizados con altas dosis de múltiples drogas–, duración y frecuencia del tratamiento.

- d) Vía de administración: la tópica es altamente sensible, la oral es menos sensibilizante.
2. *Dependientes del paciente:*
- a) Variables fisiológicas:
- Edad: más frecuente entre los 40 a 50 años.
  - Sexo: más frecuente en el femenino.
  - Embarazo.
  - Malnutrición.
- b) Variables patológicas:
- Predisposición genética.
  - *Status* alérgicos.
  - *Status* de acetilador lento.
  - Síndrome alérgico a múltiples drogas.
  - Enfermedades asociadas o intercurrentes, como: asma, fibrosis quística.
  - Estados morbosos –infecciones por el virus del Epstein-Barr, LES, sida, IRC.
3. Factores adicionales:
- a) Administración de otros medicamentos –beta-bloqueadores.
- b) Consumo de alcohol.
- c) Alta polución ambiental.
- d) Tabaquismo.

### Diagnóstico positivo

Las manifestaciones clínicas de la reacción alérgica a drogas son:

1. *Piel –más frecuente–*. Incluye antibióticos  $\beta$ -lactámicos, sulfamidas, AINES, anticonvulsivos, depresores del sistema nervioso:
- a) Prurito.
- b) Urticaria.
- c) Angiodema.
- d) Eritema fijo medicamentoso.
- e) Reacción bulosa.
- f) Steven-Jonson.
- g) Necrolisis tóxica epidérmica.
- h) Dermatitis exfoliativa.
- i) Púrpura.
- j) Vasculitis.
- k) Dermatitis por contacto.
2. *Hematológico:*
- a) Anemia hemolítica.
- b) Trombocitopenia.
- c) Agranulocitosis.
- d) Eosinofilia.
3. *Respiratorio:*
- a) Asma.
- b) Derrame pleural.
- c) Neumonitis intersticial aguda.

- d) Compromiso mediastinal.
- e) Broncoconstricción.
4. *Digestivo:*
- a) Hepatitis aguda.
- b) Colestasis.
5. *Renal:*
- a) Nefritis intersticial aguda.
- b) Síndrome nefrítico.
6. *Enfermedades autoinmune:*
- a) LES.
- b) Esclerodermia.
- c) Polimiositis.

### Exámenes complementarios

La indicación de los complementarios se hace, generalmente, en coordinación con servicios especializados. Entre ellos se tienen:

1. *Test in vivo* –indicado clínicamente en algunos casos:
- a) Pruebas cutáneas inmediata: Prick test, intradérmicas, transferencia pasiva –es indicada por especialista en alergia, en caso de reacción alérgica a penicilina, anestésicos, etc.
- b) Prueba de parche –reacción alérgica cutánea.
- c) Test de provocación oral.
2. *Test in vitro* –en centros especializados:
- a) Cuantificación de IgE sérica total y específica (RAST, ELISA).
- b) Inmunodisfunción radial: cuantificación de IgG, IgM específicos.
- c) Test de transformación linfoblástica.
- d) Test de liberación de histamina.
- e) Test de degranulación del mastocito.
- f) Activación del complemento.
- g) Detención de complejos inmune.

### Reacción alérgica y reacciones adversas a medicamentos

Algunos criterios para diferenciar la reacción alérgica de otras reacciones adversas a medicamentos son:

- La alergia ocurre en una minoría de los casos.
- En la alergia las manifestaciones clínicas no se asemejan a la acción farmacológica del medicamento.
- En ausencia de una exposición previa, los síntomas de alergia rara vez aparecen antes de la primera semana de instaurado el tratamiento. Una vez sensibilizado el paciente, la reacción aparece rápidamente después de la reexposición.
- Las reacciones se pueden presentar como anafilaxia, urticaria, enfermedad del suero, asma, exantema, fiebre, nefritis o hepatitis.

- La reacción se puede reproducir administrando dosis mucho menores que la terapéutica y puede ser inducida con drogas de estructura similares, por ejemplo, penicilina y ampicilín, eritromicina y claritromicina.
- Están implicados mecanismos inmunológicos como reacción antígeno-anticuerpo o linfocitos T sensibilizados.

### **Drogas implicadas en la reacción alérgica**

Las más frecuentemente implicadas son:

- ASA y AINES.
- Antibióticos  $\beta$ -lactámicos.
- Sulfonamidas –antibacterianos, hipoglicemiantes, diuréticos.
- Drogas antituberculosas –isoniacida, rifampicina.
- Nitrofurasona.
- Anticonvulsivante –hidantoína, carbamazepina.
- Anestésicos –thiopental, relajantes musculares.
- Alopurinol.
- Tranquilizantes antimicóticos.
- Medios de contrastes yodados.
- Agentes antihipertensivos –metildopa, ACE inhibidores.
- Drogas antiarrítmicas –quinidina, procainamida.
- Sales de oro.
- Insulina.
- Vacunas.
- Látex.

El diagnóstico diferencial de una reacción alérgica a droga se debe hacer con:

- *Sobredosis o toxicidad*. Asociada con la cantidad de droga suministrada por encima de la dosis o margen de seguridad.
- *Efecto colateral*. Los síntomas indeseables aparecen con dosis regulares prescritas.
- *Efecto secundario*. Son consecuencias indirectas, pero evitables del uso de la droga.
- *Interacción medicamentosa*. Cuando dos drogas o más administradas juntas potencian o antagonizan sus efectos.
- *Intolerancia*. El efecto alcanzado representa un efecto farmacológico cualitativamente mayor, que ocurre a dosis menores que las habituales.

### **Tratamiento**

Los principios generales del manejo de la reacción adversa a medicamentos son:

1. Descontinuar la droga, si es posible.

2. Tratamiento de los síntomas y signos.
3. Sustituir por otra droga o agente, valorando cada caso.
4. Ensayar protocolo de desensibilización y pretratamiento –especialista en alergología.

### **Tratamiento preventivo**

1. El facultativo debe familiarizarse con las drogas que prescribe, así como con las dosis utilizadas, la supresión y el hecho de alternar con otras drogas.
2. Evaluación clínica de la necesidad de un medicamento para su uso.
3. Seleccionar los agentes menos sensibles.
4. Si existe historia de reacción adversa a una droga determinada, usar drogas que, alternativamente, tengan efectos secundarios similares, con estructura química diferente, y llevar, por escrito siempre, esta información –certificado médico.
5. Si se sospecha posible reacción, se debe realizar valoración del paciente antes del tratamiento.
6. Valorar las vías de administración del medicamento. Se debe preferir la vía oral y evitar cursos intermitentes de tratamiento.
7. Dispensarización, para un mejor seguimiento después de una reacción.
8. Llenar la planilla de notificación de sospecha de reacciones adversas a medicamentos.

### **Tratamiento farmacológico**

1. *Shock* anafiláctico (ver anafilaxia).
2. Urticaria y prurito: antihistamínicos.
3. Dolor e inflamación: antiinflamatorios.
4. Esteroides –valorar su uso en las reacciones locales y generales.

## **Bibliografía consultada**

- Álvarez, S.R., G. Díaz Alonso, B. Pérez Hernández (1996): Anafilaxia: tratamiento actual. *Rev Cubana Med Gen Integr*, (12)4.
- Berdy, G.J., B. Hedquist (2000): Ocular allergy disorders dry eye disease: associations, diagnosis dilemmas, and management. *Acta Ophthalmology Scan Supply*, (230)32-7.
- Bielory, L., S. Bonini (2002): Allergyc eye disorders. *Clin Allergy Immunol*, 16:311-23.
- Bremond, D. (2002): The clinical spectrum of ocular allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.*, 2(4):321-4.
- Cosme, P., C. Domínguez, A. Moreno (2002): Anafilaxia en el norte de Extremadura. *Alergol. Inmunol. Clin.*, 17:8-12.
- Esquero, J., J. Gómez, D. Novoa (2006): Lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la urticaria y el angioedema. *Rev. Alergia Mex.*, 53(1).
- González, E., L. Leal, J. Castillo *et al.* (2005): Correlación entre urticaria crónica y *H. pylori*. *Rev. Alerg. Mex.*, 52(5).

- Kazal, M., M.A. Sabroe (2004): Opciones de tratamiento de la urticaria crónica. *Drugs* 64(22):2515-36.
- Liñan, J. y M. Montero (2003): Anafilaxia: tipos y actitudes terapéuticas. *Rev. SEMG*, 55, jun., 418-29.
- Long, R., T. Hawronk (2006): Hymenoptera venus Immunotherapy and field stings. *Journal of Invest Allergology and clinic Immune Issue*, 16(4).
- Mora, A. y A. Segura (2006): Alergia a medicamentos. *Rev. Alergia Mex.*, 53(3).
- Negro, J.M. (2004): *Alergia a la picadura de mosquito*. Disponible en [www.alergomurcia.com](http://www.alergomurcia.com)
- Park, B., P. Naisbitt, S. Gorden *et al.* (2001): Metabolic activation in drug allergies. *Toxicology*, 158:11-23.
- Relly, T., L. Lawrence, M. Doll, *et al.* (2000): A role for biaction and covalent binding within epidermal keratinocytes in sulphonamide induced cutaneous drug reaction invest. *Dermatol.*, 114:1164-73.
- Rodríguez, J., E. Torres, P. Montero, *et al.* (2006): Reacciones a medicamentos. *Rev. Alergia Mex.*, 53(2).
- Salgado, I., P. Borrera Becerril (2005): Urticaria crónica: características clínicas de un grupo de pacientes en Veracruz, México. *Rev. Alerg. Mex.*, 52(5).
- Stephen, K., L. Richard (2000): Anafilaxis: areviuw of causes and mechanisms allergy. *Clin. Immunol.*, 110:341-8.
- Stuphin, J.E., J. Chodush, M.R. Dana *et al.* (2002): *External diseases and corneal*. Editorial Leo, American Academy of Ophthalmology.
- Torres, M.J., M. Blanca, J. Fernandez (2003): Diagnosis of immediate allergic reactions to beta-lactam antibiotics. *Allergy.*, 58:961-72.



# Parte XXXII

## OTROS PROBLEMAS DE SALUD PREVALENTES

### Capítulo 117

### ATEROSCLEROSIS COMO PROBLEMA DE SALUD

*José E. Fernández-Britto Rodríguez,  
Roberto Álvarez Sintés*

#### Concepto

La aterosclerosis es una enfermedad compleja, multicausal, tan antigua como el hombre, que lo acompaña desde su concepción hasta su muerte, es uno de los grandes depredadores de la salud humana y cuya exacta patogenia es aún poco conocida.

En 1856 el sabio alemán *Rudolf Virchow* definió que las alteraciones de las paredes de las arterias, conocida hoy como la arteriosclerosis, se producían como resultado de las interacciones de tres elementos básicos:

1. Fenómenos hemodinámicos derivados por el flujo sanguíneo.
2. Sangre y sus componentes, responsables de los fenómenos hemorreológicos.
3. Integrantes de la pared arterial.

Estos criterios se han visto reforzados a lo largo de todos estos años por los resultados de las muchas investigaciones científicas realizadas hasta la fecha en esta materia.

La aterosclerosis se puede interpretar como la respuesta defensiva obligada del tejido conectivo de la pared arterial ante una agresión permanente y de carácter exponencial. El orden biológico de la pared se ve alterado por los agentes agresores y, como consecuencia obligada de la biología de los seres vivientes, en la zona agredida se produce la correspondiente res-

puesta hística defensiva caracterizada por los fenómenos de las respuestas inflamatoria y de la inmunidad. La aterosclerosis, se debe considerar como una enfermedad del metabolismo general que se transmite por la sangre y cuyo órgano diana es la pared arterial.

#### Clasificación

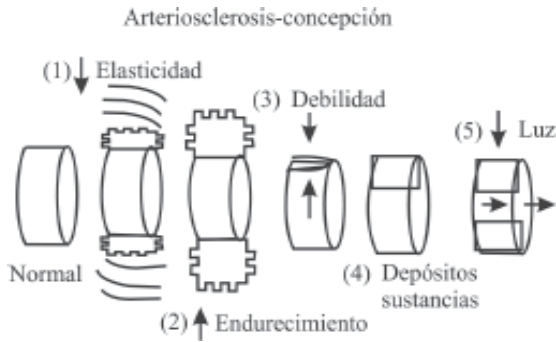
Se describen tres variedades de enfermedades derivadas de la arteriosclerosis, cada una con sus propias características:

1. Aterosclerosis.
2. Calcificación de la capa media arterial o enfermedad de Monckeberg.
3. Arteriolosclerosis.

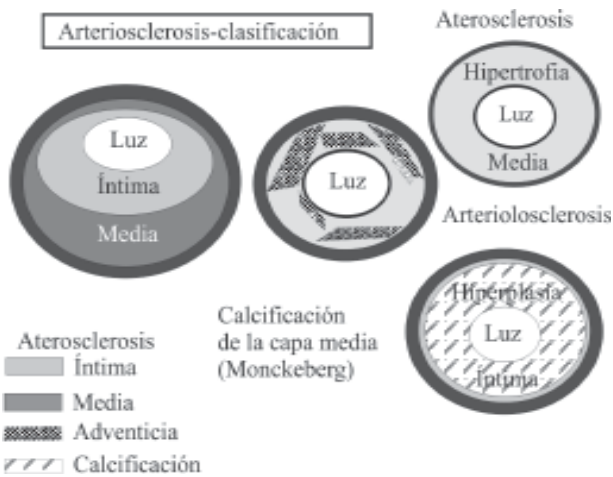
De estas tres formas, la aterosclerosis constituye la primera causa de muerte y de morbilidad en Cuba y en otros muchos países del mundo por lo que se considera la más importante y se analizará a continuación (Fig. 117.1 y 117.2).

#### Patogenia y epidemiología

La aterosclerosis es una enfermedad de origen multifactorial con gran dependencia genética, familiar y susceptible a agravarse según el estilo de vida y la influencia del medio ambiente. Se puede afirmar que



**Fig. 117.1.** Pared arterial. Se esquematizan los detalles que caracterizan la arteriosclerosis.



**Fig. 117.2.** Clasificación de la arteriosclerosis. Obsérvese las tres capas de la pared arterial y la calcificación.

la aterosclerosis comienza a desarrollarse desde la concepción del nuevo ser y que acompaña al hombre hasta su muerte, sea o no sea la responsable de esta.

La aterosclerosis está considerada como la primera causa de muerte, morbilidad y es la principal responsable de incapacidades, invalidez y daño a la calidad de vida en todos los países prósperos y en aquellos donde las infecciones no constituyen la primera causa de mortalidad.

Junto al cáncer, fue considerado el principal deprecador del hombre en el siglo pasado y con igual pronóstico para el presente.

Su presencia aumenta anualmente, así como desciende la edad en que sus ataques se presentan, por lo que se afirma que ataca al hombre en su etapa más productiva con repercusión negativa en su familia, en él mismo y en la sociedad.

Las principales consecuencias orgánicas de la aterosclerosis son la enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica —muerte súbita, angina de pecho

estable e inestable y el infarto de miocardio—, la enfermedad cerebro vascular —trombosis y el embolismo con infarto cerebral, la hemorragia cerebral intraparenquimatosa y subaracnoidea, el ataque transitorio de isquemia cerebral y la demencia multiinfarto—, la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva —claudicación intermitente, isquemia, gangrena y amputaciones— y los aneurismas ateroscleróticos.

Como ya se expresó, la aterosclerosis es expresión de la respuesta defensiva del tejido conectivo de la pared arterial ante una agresión permanente y de carácter exponencial. El componente biológico de la pared se ve alterado por los agentes agresores y, como consecuencia, en la zona agredida, se produce la correspondiente respuesta hística defensiva caracterizada por los fenómenos de las respuestas inflamatoria y de la inmunidad.

El aumento de la expectativa de vida, en cualquier país, viene acompañado de un incremento notable de la mortalidad y morbilidad por aterosclerosis, por lo que esta es la causa fundamental de investigación dentro del grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles. La importancia del estudio de esta entidad en edades tempranas, cuando es evidente que comienza la aterosclerosis, es también objeto de investigación en diferentes países y organismos internacionales.

**Factores de riesgo**

La aparición y gravedad de la aterosclerosis varía entre personas y grupos. Los datos epidemiológicos se expresan, en gran parte, en función de la incidencia de cardiopatía isquémica o de las muertes que causa (ver Caps. 21 y 70). Los factores de riesgo, a propuesta del profesor *José Emilio Fernández Brito* aparecen en la tabla 117.1 y se desarrollan en los capítulos 21 y 70.

Otros factores de riesgo, descritos más adelante, influyen en el riesgo relativo y tienen un efecto sinérgico.

**Morfología patológica**

A principios del siglo pasado, desde 1901 a 1910, un grupo de investigadores ingleses se dedicó a estudiar los cuerpos de momias egipcias de más de 2000 años. Estos investigadores analizaron aortas, coronarias, ilíacas y otras arterias. La conclusión fue que la aterosclerosis no había sufrido variación alguna desde las primeras épocas de la historia del hombre, por lo que se puede asegurar que tampoco existen diferen-

Tabla 117.1

Factores de riesgo aterogénicos		
Tradicionales	Emergentes	
Modificables	Gen-candidato, ahorrador	Fibrinógeno
No	Sí	
Genética	Dislipidemias	Insulinorresistencia
Edad	Hipertensión	Homocistinemia
Sexo	Diabetes	Agentes infecciosos virus, bacterias, otros
	Obesidad	Ácido úrico
	Tabaquismo	Menopausia
	Alcoholismo	Neurohormonas
	Estrés (?)	ERO (RL)
		Oligoelementos y otros

cias morpatofológicas con la de hoy. La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias con grave repercusión en los órganos irrigados por ellas y siempre en su evolución histórica ha tenido las mismas expresiones morfológicas y manifestaciones clinicopatológicas.

Antes de 1957, el estudio y la descripción de la lesión aterosclerótica era muy impreciso y difícil de unificar, pues cada grupo de investigadores lo refería, a su manera, por lo que existía un verdadero caos de nomenclatura e interpretación de los fenómenos que la acompañan.

En 1957, la OMS reunió a un grupo de expertos en aterosclerosis con el objetivo de organizar, orientar y, sobre todo, clasificar y uniformar internacionalmente los conocimientos referentes a la lesión aterosclerótica. Este grupo definió cuatro tipos de lesiones ateroscleróticas de acuerdo con sus características patomorfológicas:

1. Estría o banda adiposa.
2. Placa fibrosa.
3. Placa complicada.
4. Placa calcificada.

En 1960, este mismo grupo de expertos se reunió para examinar el desarrollo de los acontecimientos de acuerdo con su clasificación inicial. Señalaron que las placas complicadas y calcificadas tenían una influencia clínica muy similar y decidieron dejar la clasificación en tres: estrías adiposas, placas fibrosas y placas complicadas; a estas últimas, en La Habana, en 1980, se sugirió denominarlas como placas graves e incluir en este concepto todas las complicadas y calcificadas. Estos tres tipos de lesiones son aceptados por la generalidad de los investigadores, aunque, también, se han descrito otras tres variedades:

1. Placa adiposa.

2. Lesión gelatinosa.
3. Estructuras rítmicas.

### Fisiopatología

De la placa adiposa se hablará más adelante.

La lesión gelatinosa se observa en las arterias de los niños y, sobre todo, en los miembros inferiores y en la aorta. Se caracteriza por la concentración de un fluido rico en proteoglicanos y glicosaminoglicanos, en forma de un pequeño habón, son muy pequeñas, suelen desaparecer y, raramente, se encuentran en las autopsias de los adultos. Su importancia radica en que se localizan en aquellas regiones donde durante la vida adulta se hallan las lesiones ateroscleróticas, por lo que las lesiones gelatinosas se consideran como predecesoras de estas.

Las estructuras rítmicas, descritas y defendidas por A. Vikhert se ven con relativa frecuencia en las arterias ilíacas y femorales; se caracterizan porque la íntima arterial se observa como replegada sobre sí misma en una extensión que oscila desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. La mayor parte de los investigadores la interpretan como alteraciones en el proceso de fijación de las placas fibrosas. Lo cierto es que se observan, también con relativa frecuencia, en las personas jóvenes y en las arterias de los miembros inferiores.

Muchos han sido los científicos que han pretendido establecer diferentes clasificaciones de la lesión aterosclerótica, entre ellos merece especial mención H.C. Stary quien en 1990 definió algunos conceptos generales básicos para el estudio de estas lesiones. Revolucionó el concepto de la íntima arterial normal, demostró la existencia de dos capas en la íntima, inmediatamente posterior al endotelio, la de proteoglicanos y posterior a esta, la musculoelástica. Comprobó la presencia de células musculares lisas en estadios contráctil (CMLc) y sintético (CMLs) en la íntima normal de los niños, así como la presencia de macrófagos en ellas, también considerados como elementos normales de esta capa arterial. Describió la proliferación de la íntima normal, diferenciándola de la lesión aterosclerótica inicial y definió seis variedades microscópicas de esta lesión. Las dos primeras se corresponden con las estrías adiposas, la tercera con la placa adiposa, que se explicará a continuación, la cuarta a la placa fibrosa, y la quinta y sexta con las complicadas o graves.

No obstante, para los estudios de la morfometría macroscópica de la lesión aterosclerótica la OMS y

su grupo de expertos internacionales siguen utilizando la clasificación propuesta en 1957 y modificada en 1960 por esta misma organización. Para su proyecto PBDAY (*Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*) se utilizó el concepto de placas graves, propuesto por *Fernandez-Britto* y *Carlevaro* para identificar, como una sola lesión, las complicadas y calcificadas.

De acuerdo con estos criterios se llegan a las definiciones que se analizan a continuación.

### **Lesión aterosclerótica inicial o lesión grado I**

Denominada estría adiposa o banda de grasa, se caracteriza, macroscópicamente, por presentar estrías amarillentas. Estas lesiones iniciales suelen localizarse en algunas regiones específicas de las arterias, allí donde se producen bifurcaciones, trifurcaciones y curvaturas, o sea, allí donde el flujo sanguíneo sufre modificaciones.

Microscópicamente, están formadas por células llenas de vacuolas de grasas, unas son macrófagos y otras de músculo liso (CML); en general se les conoce con el nombre de células espumosas, lipófagos o aterocitos, los cuales adquieren, con las técnicas histológicas habituales de hematoxilina y eosina un aspecto de célula llena de vacuolas o espacios vacíos, pues la grasa se disuelve con los reactivos utilizados en esta técnica, de aquí el nombre de células espumosas. Esta lesión, por lo general, no protruye hacia la luz arterial y si lo hace, es de manera muy discreta. Su consistencia es muy blanda y no altera, de forma importante, ni la elasticidad ni la flexibilidad de la pared ni la distensión, y, por lo tanto, no modifica el flujo sanguíneo. Se observa desde los primeros años de la vida y en los niños se localiza, principalmente, en la aorta, así como, en las coronarias y otras arterias. Su mayor importancia radica en su capacidad de evolucionar hacia otra lesión más agresiva que se describe a continuación.

Se conoce como **placa aterosclerótica** aquella lesión que protruye hacia la luz arterial y disminuye el calibre vascular. Estas placas o lesiones elevadas, como también se les conocen, se dividen según sus características histopatológicas en placas adiposas, fibrosas, complicadas, calcificadas y graves, algunos de estos nombres comprenden varias de estas lesiones.

La placa adiposa es la continuidad cuantitativa de la acumulación de grasas en la lesión inicial o estría adiposa, donde se ha incrementado la cantidad de macrófagos y CML repletas de grasa —células espumosas—. El exceso de macrófagos y su excesiva in-

gestión de grasas lo llevan a romperse y liberar esta grasa, en ocasiones predigerida, en la matriz extracelular de la íntima arterial, lo que inicia la formación de un núcleo central de depósito de grasas extracelular. Todo esto contribuye a la formación del abultamiento de la lesión y su consecuente protrusión hacia la luz arterial.

Durante muchos años se ha discutido si la placa adiposa se debe considerar una lesión especial o interpretar como una variedad de la estría adiposa; independientemente de cualquier opinión los que han visto muchas arterias por dentro conocen bien la existencia de ambas lesiones y sus características morfológicas.

Es imposible que ante tanta grasa depositada dentro de las células espumosas y libres, en sus alrededores no esté presente ya de manera considerable una buena respuesta del tejido conectivo formando la cápsula fibrosa que es el resultado de esta lucha entre la grasa y la defensa del organismo, por lo tanto, desde el punto de vista práctico para los análisis morfométricos es muy difícil aceptar el criterio de placa adiposa y es mucho más recomendable medir el espacio de íntima ocupada por este tipo de lesiones como placas fibrosas.

### **Placa fibrosa, lesión aterosclerótica grado II**

Constituye la lesión más discutida de la aterosclerosis, la mayor parte de los investigadores en la materia la aceptan como la lógica evolución progresiva de la estría y de la placa adiposa. Es una lesión elevada, dura, prominente, que protruye hacia la luz arterial, de color blanco perlado y con bordes, casi siempre, hiperhémicos. Contribuye a la estenosis de la luz arterial y es responsable de muchos cambios hemodinámicos y hemorreológicos del flujo y los componentes de la sangre, precisamente, en su localización. Estos cambios influyen en la evolución progresiva de esta placa hacia otras más graves y predisponen a los fenómenos de aterotrombosis, tan peligrosos para el paciente. Esta placa divide la íntima arterial en tres zonas importantes desde el punto de vista hemodinámico y hemorreológico: la anterior a la lesión, la de la lesión y la posterior a la lesión. El crecimiento de esta lesión y su transformación hacia otra variedad más agresiva radica en el efecto, o sea, los cambios morfológicos y fisiopatológicos en la biología de la pared arterial y su obligada consecuencia, la lesión aterosclerótica de mayor gravedad.



Microscópicamente, se caracteriza por la presencia de abundantes células de músculo liso transformadas de su variedad fenotípica contráctil (CMLc) a su variedad sintética (CMLs) y abundante material de la matriz del tejido conectivo, segregado por ella: colágeno en diferentes estadios de maduración, fibras colágenas, elastina y sus correspondientes fibras elásticas, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicolípidos, fibronectina, laminina, vitronectina, versican, etc.

En la placa fibrosa suele observarse el núcleo central de lípidos extracelulares, con cristales de colesterol y abundantes células espumosas, rodeado de la cápsula fibrosa más o menos colagenizada e hialinizada, que le da el nombre a esta lesión. Esta disposición se ha interpretado como la reacción de agresión de los lípidos en la íntima arterial y la respuesta del tejido conectivo tratando de limitar la progresión del reciente depósito de lípidos.

Esta respuesta hística se produce por las CML que se encuentran normalmente en la capa musculoelástica de la íntima y en la media, y resultan estimuladas y activadas por diferentes factores de crecimiento provenientes de las células endoteliales (FCDE), de las plaquetas (FCDP), de los monocitos-macrófagos (FCDM-M), de los linfocitos (FCDL), mastocitos (FCDMt) y otros, desconocidos aún. Estas CML en estadio contráctil resultan estimuladas, activadas y se transforman en sintéticas, que proliferan y migran hacia el espacio subendotelial de la íntima, donde se localizan y comienzan un proceso intenso de secreción de los componentes normales del tejido conectivo, tal y como se ha mencionado.

### ***Placa grave o lesión aterosclerótica grado III***

Denominada así, desde 1980, por el grupo de investigadores del Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH). Esta placa grave –complicada o calcificada– es la continuidad biológica de la progresión patológica de la placa fibrosa. Es una placa fibrosa que ha sufrido algunas de las alteraciones siguientes:

- Fisura del endotelio.
- Ruptura del endotelio con inicio de formación de un trombo.
- Presencia de grupos de plaquetas adheridas al endotelio que inician la formación de un trombo.
- Trombosis establecida en la pared arterial.
- Hemorragia intraplaca o presencia de depósitos de calcio en la íntima y media arterial.

Se definió como placa complicada aquella cuyo depósito de calcio era muy intenso y dominaba en cuadro histopatológico.

Más tarde, se determinó que la calcificación era una de las complicaciones que transformaban una placa fibrosa en complicada.

A pesar de que algunos continúan usando la clasificación II y IV, en la que se denominan indistintamente placa o lesión complicada, en Cuba, a propuesta del CIRAH, se utiliza el término *placa grave* para referirse a estas lesiones.

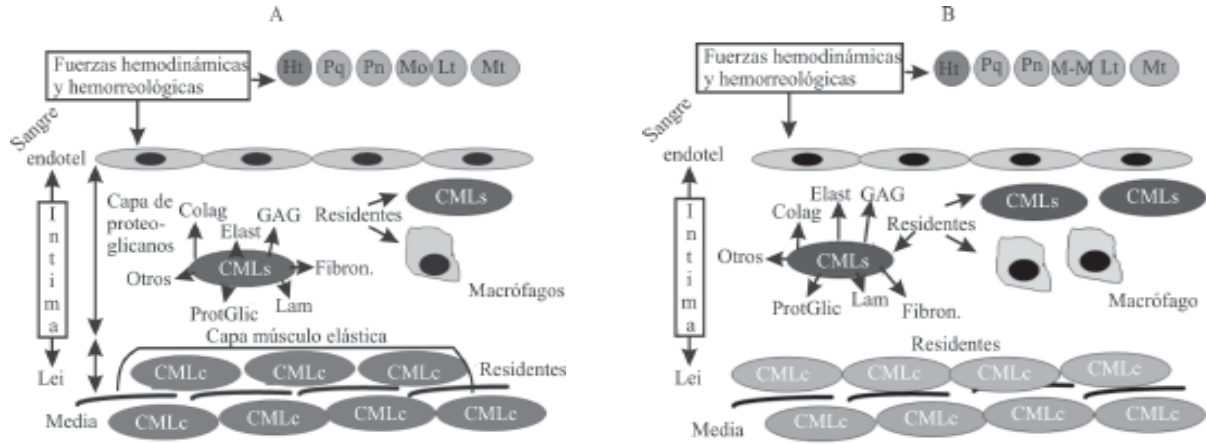
### ***Fisiopatología de la lesión aterosclerótica***

Las fuerzas hemodinámicas como el *shear stress* (SS) ejercen sus influencias sobre las células endoteliales de forma diferente de acuerdo con las características e intensidad del SS. En aquellas zonas donde el SS es bajo se ha demostrado que se produce cierto estancamiento de la sangre por la lentitud de la circulación a ese nivel donde una cierta fuerza de succión actúa sobre estas células endoteliales. Están bien definidas las zonas donde se inician y desarrollan las lesiones ateroscleróticas en cada arteria. Estas son, precisamente, donde el SS es bajo, existen bifurcaciones, trifurcaciones, dobleces, emergencias arteriales, (Fig. 117.3). Se puede apreciar que las líneas en negro representan la circulación de la sangre y las áreas grises, las zonas de bajo SS donde se inician las lesiones ateroscleróticas.

Estos cambios hemodinámicos estimulan a las CE a segregar interleuquina 8 y una proteína especial conocida como proteína quimiotáctica de macrófago-1, además, otras sustancias resultan también secretadas y todas ellas ejercen influencia sobre los leucocitos circulantes en la sangre, principalmente, los monocitos y los polimorfonucleares neutrófilos.

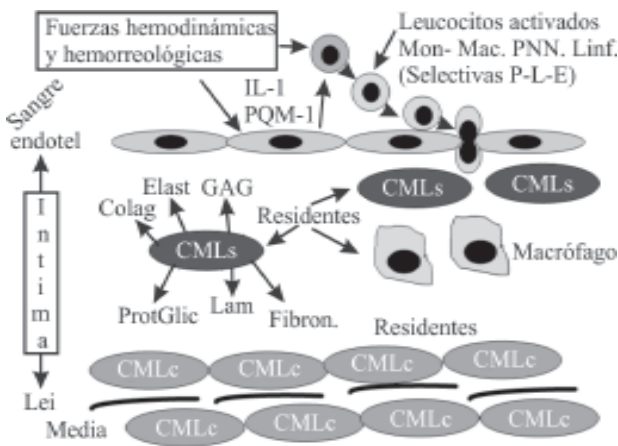
En la figura 117.4, se presenta un esquema general instructivo de como se distribuyen los elementos histológicos de una pared arterial normal, la fila de células endoteliales, los elementos formes de la sangre, las dos capas en que se divide la íntima –la de proteoglicanos y las musculoelástica–, la lámina elástica interna (LEI) que divide la íntima de la media, las células musculares lisas, tanto contráctiles como sintéticas, y los macrófagos que, normalmente, viven en la íntima. En general, los leucocitos resultan estimulados (Fig.117.5) y atraviesan por las tres fases siguientes:

1. Son atraídos hacia el endotelio.

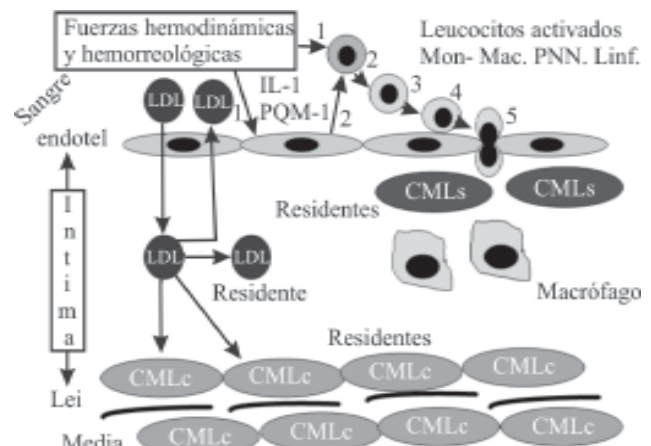


**Fig.117.3.** Esquemas de una pared arterial normal. A: de arriba hacia abajo, las células de la sangre: hematíes, plaquetas, polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y mastocitos. La capa de células endoteliales con su glicocaliz de revestimiento. La capa íntima dividida en dos, los proteoglicanos y la músculoelástica. Se observa la presencia de células musculares lisas contráctiles y sintéticas, estas últimas son las que fabrican toda la matriz de la íntima y, además, hay macrófagos residentes que son los que protegen la íntima. B: lo mismo, con mayor cantidad de macrófagos.

**Leyenda general.** Estas siglas identifican en las figuras a los diferentes elementos:  
 Hm = hematíes, Pq = plaquetas, M-M = sistema monocito-macrófago, Lf=linfocitos, Pn=polimorfonuclear neutrófilo, Mt = mastocitos, C = Colag = colágeno y fibras colágenas, E = Elast = elastina y fibras elásticas Pg = Pglic = proteoglicanos, Gg = glicosaminoglicanos M = matrix extracelular, Otros = se refiere a otros componentes del matrix, CMLc = célula muscular lisa en estadio contráctil, CMLs = célula muscular lisa en estadio sintético, LEI = lámina elástica interna



**Fig. 117.4.** Lo más importante es lo que ocurre en la luz vascular, las fuerzas hemodinámicas, principalmente el *shear stress*, estimulan al endotelio a fabricar citoquinas, entre ellas interleuquina 1 y la proteína quimioattractiva de macrófago 1, que estimulan las moléculas de adhesión celular, transforman y activan los leucocitos, principalmente los macrófagos, los acercan al endotelio, los hacen rodar, los fijan y los introducen en la íntima.



**Fig.117.5.** La llegada de las LDL que son las que aportan el colesterol a todas las células, esto representa la integridad de todas las membranas celulares; por supuesto, en exceso es dañino. Una parte va dentro de las células, otra vuelve al torrente sanguíneo y otra se queda residente en la íntima, esa es la mala.

2. Contactan el endotelio y comienzan a resbalar lentamente por él.
3. Al final resultan, fuertemente fijadas al endotelio y se inicia el proceso de penetración al espacio subendotelial de la íntima.

Además de los monocitos, que al ser estimulados de esta forma ya se han transformado en macrófagos, resultan activados los linfocitos, los polimorfonucleares neutrófilos y algunos escasos mastocitos; todas estas células entran al subendotelio en distintas cantidades y a diferentes velocidades, en dependencia de muchos otros factores, algunos bien conocidos, otros sospechados y otros aún no definidos.

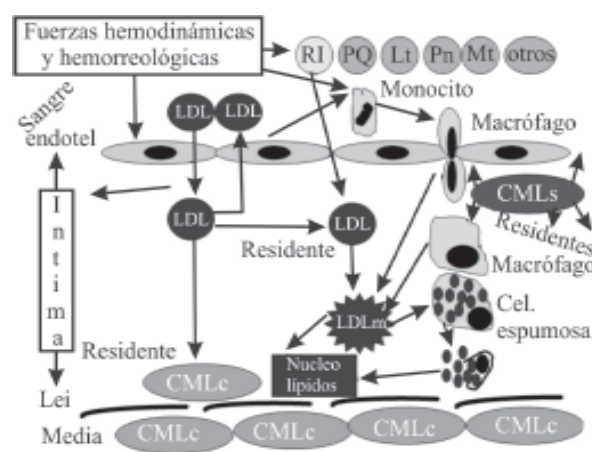
Iniciado el proceso, se desencadena un conjunto de acciones simultáneas. De esta manera las CE resultan afectadas y modifican su metabolismo y sus características, entre ellas, una de las más importantes es la alteración de su permeabilidad, lo que facilita el paso de macromoléculas al subendotelio como las LDL que se acumulan en el remanso sanguíneo del área de bajo SS y pasan en avalancha a la íntima arterial.

Una vez en la íntima las LDL siguen tres caminos diferentes:

1. Pequeñas cantidades penetran en las CMLc de la capa musculoelástica de la íntima, para contribuir a la formación de las membranas celulares de estas.
2. Cierta cantidad de ellas retornan al torrente circulatorio por la misma vía que penetraron.
3. Otra cantidad se quedan residentes en la íntima arterial.

Este exceso de LDL residentes en el subendotelio estimula otra serie de mecanismos fisiopatológicos. Se ha demostrado que en el matrix extracelular existen muchos elementos bioquímicos y entre ellos se encuentran algunos proteoglicanos que atraen y fijan las LDL, las que detienen su movilidad y resultan expuestas con facilidad para ser modificadas. La carga fuertemente negativa de este proteoglicano se une a la fuertemente positiva de la capa externa de las LDL. Diferentes procesos bioquímicos se producen en la íntima para modificar las LDL, modificaciones que consisten en un cambio sustancial de su estructura exterior; a veces, esto responde a la oxidación producto de las acciones de los radicales libres o especies reactivas del oxígeno o glicosilación o, como se ha demostrado in vitro, modificación por metilación o por acciones del ácido malondialdehído; lo cierto es que las LDL modificadas no pueden ser incorporadas a las CMLc de la

íntima por no tener estas receptores de membranas para estas nuevas estructuras. Sin embargo, los macrófagos son las células que, selectivamente, ingieren las LDLm porque poseen los receptores de membranas específicos para estas nuevas estructuras. Pero sucede que los macrófagos son de las pocas células o, quizás, las únicas que no tienen la capacidad de metabolizar en su interior las LDL, lo que provoca el almacenamiento de los lípidos ingeridos dentro de estas células que no pueden metabolizar. La acumulación de lípidos en los macrófagos es lo que da el aspecto de células llenas de vacuolas, y por eso se les ha llamado células espumosas (Fig.117.6).



**Fig. 117.6.** Inmediatamente las especies reactivas del oxígeno (anión superóxido, oxhidrilo y otros) conocidas como radicales libre, atacan las LDL residentes y las transforman en LDL-modificadas, que son de gran avidez para los macrófagos, que las ingieren, pero son incapaces de metabolizarlas, por eso se rompen y liberan la grasa, el colesterol y los ésteres que forman el centro lipídico de la placa aterosclerótica o ateroma.

Ahora los procesos se hacen cada vez más complejos y se aceleran cada vez más las interacciones entre sí. Más LDL penetran, se hacen residentes, resultan modificadas, más grande y son ingeridas por los macrófagos, por lo que el núcleo de lípidos se va formando más grande. Se suscita un intenso intercambio entre los lípidos residentes, los macrófagos y el núcleo de lípidos acumulados.

Mientras este proceso avanza, el intercambio fisiopatológico entre las células de la sangre, plaquetas, hematíes, leucocitos, las CE, los componentes del matrix extracelular, las fuerzas hemodinámicas y otras acciones, van cada vez haciendo todo este proceso más complejo.

De esta manera, las CE estimulan a las plaquetas las que comienzan a fabricar diferentes sustancias y entre ellas el bien conocido PDGF (del inglés *platelets derived growth factor*) o factor de crecimiento derivado de plaquetas, cuya función mejor conocida es su enorme influencia en la transformación genotípica y fenotípica de las CML en su estadio o fase contráctil, en las CMLs.

Entonces, las CMLs así transformadas cambian su fisiología y adquieren propiedades nuevas como son la migración y proliferación, adquieren movimiento y se desplazan hacia el espacio subendotelial de la íntima, donde se dedican a la fabricación de los componentes del matrix extracelular, fabrican colágeno de diferentes tipos (I, III, IV, V y otros), elastina, fibras elásticas, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, fibronectina, laminina y otras sustancias. Así, las CMLs se convierten en el elemento que va a rodear al depósito de grasa, o sea, al núcleo central lleno de macrófagos en forma de células espumosas y, de esta manera, la pared arterial le forma una cápsula fibrosa más o menos densa al núcleo de lípidos.

Al igual que el PDGF, existen otros factores de crecimiento estimulantes de la transformación de las CMLc en CMLs, derivados de las propias CE, del sistema MM, de los linfocitos y de los mastocitos. Cada una de estas células estimulan grupos de CMLc, tanto de las presentes en la íntima en su capa musculoelástica como las de la media, las cuales, como se mencionó, adquieren nuevas funciones, entre ellas las de migrar a la íntima subendotelial.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

Una característica importante que se ha de tener presente es que la lesión arterial en evolución permanece sumergida silenciosamente cierto tiempo, por lo que su comportamiento es asintomático. Esto hace que la aterosclerosis sea considerada un evento crónico, silencioso, larvado, que, por lo general, es ignorado y desconocido por el paciente y sus familiares.

Las manifestaciones clínicas se hacen evidentes solo cuando ha llegado el período de producir insuficiencia arterial. Estas son tan variadas como los vasos afectados y la extensión y configuración del cambio ateromatoso.

Aunque en teoría puede afectarse cualquier órgano o tejido del organismo, la enfermedad aterosclerótica sintomática se localiza, por lo general, en las arterias que irrigan el corazón, cerebro, riñones, extremidades

inferiores e intestino delgado pero las más atacadas son las coronarias, las cerebrales y la aorta.

Su inicio es, con frecuencia, una gran crisis de agudización y su primer síntoma puede ser: muerte súbita, infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, aneurisma aterosclerótico fisurado o roto, o una crisis vascular arterial periférica obstructiva. Suele atacar al hombre en su etapa más productiva.

Lo más importante es realizar el diagnóstico temprano y para ello el médico de familia debe detectar lo antes posible los factores de riesgo aterogénicos (tabla 17.1), ya que ello le permite medir la necesidad de atención individual y por grupos específicos. Se propone la clasificación de riesgo desarrollada por el profesor *José Emilio Fernández-Brito*.

La presencia de factores de riesgo aterogénicos hace a unas personas más vulnerables que a otras y les confiere un riesgo particular de sufrir la enfermedad o sus consecuencias orgánicas.

Para el diagnóstico son elementales, la tensión arterial sistólica y diastólica, la presión de pulso, el peso y la talla explorados como el índice de Quetelec o índice de masa corporal [Peso en kg/talla en m<sup>2</sup>].

El cuadro clínico es el propio de sus consecuencias orgánicas (ver Caps. 21, 70, 71 y 91), entre las que son más frecuentes:

1. Enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica:
  - a) Muerte súbita.
  - b) Angina de pecho estable e inestable.
  - c) Infarto de miocardio.
  - d) Insuficiencia cardíaca de causa aterosclerótica.
2. Enfermedad cerebro vascular:
  - a) Trombosis y el embolismo con infarto cerebral,
  - b) Hemorragia cerebral intraparenquimatosa y subaracnoidea.
  - c) Ataque transitorio de isquemia cerebral.
  - d) Demencia multiinfarto.
3. Enfermedad vascular arterial periférica obstructiva:
  - a) Claudicación intermitente.
  - b) Isquemia.
  - c) Gangrena.
  - d) Amputaciones.
4. Aneurismas ateroscleróticos.

### Exámenes complementarios

Los más importantes son: perfil lipídico mínimo, colesterol total, HDLc, VLDLc y Triglicéridos para calcular la LDLc.



También se hace determinaciones de:

- Glicemia.
- Ácido úrico.

### Tratamiento

Los cambios en los patrones de morbilidad y mortalidad en los países prósperos indican que es posible prevenir esta enfermedad y sus consecuencias. Las estrategias de promoción y prevención desempeñan un papel fundamental en el mejoramiento del estado de salud de la persona, su familia, la comunidad y la sociedad.

#### Tratamiento preventivo

Las principales medidas preventivas son:

- Disminuir la ingestión de grasa.
- Evitar la obesidad.
- Disminuir la ingesta de sal.
- Evitar el hábito de fumar.
- Realizar ejercicios físicos.

Intervenir sobre los factores de riesgo aterogénicos nos ayuda a determinar prioridades en salud, individuales y colectivas (ver Caps. 21, 70,71, 53-57). Las etapas que se proponen son:

1. Identificar el riesgo.
2. Definir las personas o grupos expuestos a los riesgos.
3. Determinar la magnitud y distribución del riesgo, así como sus particularidades: medición del riesgo.
4. Reconocer factores asociados.
5. Evaluar disponibilidad de recursos para enfrentar el problema.
6. Elaborar el plan de acción y establecer las prioridades según necesidades.

#### Tratamiento curativo

Está dirigido al tratamiento de la hipercolesterolemia, el control de la hipertensión arterial y del hábito de fumar (ver Caps. 21, 70, 74 y 88).

Por otra parte es necesario estabilizar o corregir la consecuencia orgánica con medidas terapéuticas específicas para cada caso (ver Caps. 70, 71, 91 y 109).

Las intervenciones medicoquirúrgicas se han desarrollado con grandes resultados en los últimos años.

### Evolución y pronóstico

Los conceptos más modernos indican que la placa aterosclerótica puede seguir tres caminos diferentes en su evolución:

1. Progresión de la lesión.
2. Regresión de la lesión.
3. Estabilización de la lesión.

Mucho se discute y se ha publicado sobre la regresión de la aterosclerosis. Se han realizado estudios experimentales con diferentes tipos de animales, sobre todo en variadas especies de monos, e inclusive, muchos estudios observacionales en humanos, utilizando varios métodos, dietas, estudios angiográficos, ultrasonido de diferentes categorías, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, etc.; sin embargo, la verdadera regresión patomorfológica no se ha podido demostrar de manera concluyente para ser aceptada por todos los investigadores en esta temática.

En los últimos años se ha modificado el concepto de lo que se puede hacer por evitar los grandes desastres clínicos consecuentes a la evolución fatal de la placa aterosclerótica y en la actualidad existe consenso entre los expertos de que lo que sí se puede lograr es estabilizar la placa aterosclerótica para evitar su ruptura e inmediata formación del trombo causante del posterior infarto hístico, cualquiera que sea el órgano de que se trate.

Resulta aceptado por la mayoría de los investigadores que la disminución general de los lípidos en el paciente repercute muy favorablemente a la disminución de los lípidos dentro de la lesión aterosclerótica y, por lo tanto, la consecuencia obligada es la estabilización de la placa y el mejor pronóstico del paciente.

## Bibliografía consultada

- Álvarez Sintés, R. (2005): Salud Familiar. En *Manual del Promotor*. Maracay. Ed. MSDS/IAESP/MES/Misión Sucre, Caracas.
- Badimon J.J., V. Fuster, y L. Badimon (1992): Role of High Density Lipoproteins in the Regression of Atherosclerosis, *Circulation* 86 (suppl III): 86-94.
- Chesebro J.H., M.W.I. Webster, P. Zoldhelyi, P.C. Roche, L. Badimon, y J.J. Badimon (1992): Antithrombotic therapy and progression of coronary artery disease, *Circulation*; 86:(suppl III):100-11.
- Fernández-Britto, J.E. (1987): *Atherosclerotic lesion: a Morphometric study applying a biometric system* [unpublished]. Thesis of Doctor in Medical Sciences Promotion B, Humboldt University of Berlin.
- Fernández-Britto J.E., R. Wong, D. Contreras, P. Nordet, y N.H. Sternby (1999): Pathomorphometrical characteristics of atherosclerosis in youth. A multinational investigation of WHO/ International Society Federation Cardiology (1986-1996), using atherometric system. *Nutr. Metab. Cardiovasc*, 9(5): 210-9.
- Fernández-Britto J.E., V. Bieloqrinitzki, R. Morgalo, A. Candas, R. Dujarric, y M. Candas (1981): Diseño experimental de la

- investigación «estudio de la aterosclerosis coronaria, aórtica y cerebral». *Rev. Cub. Hig. Epid.* 19: 137-49.
- Fernández-Britto, J.E., y K. Affeld (1995): Biofluidmechanics of atherosclerotic lesions. *Int. J. Artif. Organs*, 18(8): 436.
- Fernández-Britto, J.E., J. Bacallao, J.A. Castillo, R. Campos, R. Wong, H. Guski (1991): Atherosclerosis in diabetes and hypertension: a comparative morphometric study of their progression using an atherometric system. *Zentralbl. für Pathol.*; 137 (6): 487-491.
- Fernández-Britto, J.E., P.V. Carlevaro, J. Bacallao, A.S. Koch, H. Guski, y R. Campos (1991): Atherosclerosis in the cerebral arteries, its study applying an atherometric system. *Cor et Vasa* 33(3): 188-96.
- Fernández-Britto, J.E., P.V. Carlevaro, (1989): Atherometric System: Morphometric standardised methodology to study atherosclerosis and its consequences. *Gegenbaurs morphol. Jahrb. Leipzig* 135: 1-12.
- Fernández-Britto, J.E., R. Wong, R. Campos, L. Falcón, K. Affeld and H. Guski (2001): A multiarterial study of atherosclerotic lesions, myocardial damage and lipidograms. *Virchows Archiv*, 439: 348-50.
- Fernández-Ortiz, A., J.J. Badimon, E. Falk, V. Fuster, M. Beat, *et al.* (1994): Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture, *JACC*; 23: 1562-69.
- Fuster, V., J.J. Badimon (1995): Regression or stabilization of atherosclerosis means regression or stabilization of what we don't see in the arteriogram, *European Heart Journal*, 16(Suppl. E): 6-12.
- Fuster, V., L. Badimon, J.J. Badimon, y J.H. Chesebro (1992): The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first and second of two parts): *The new England Journal of Medicine*, 242-318.
- Goubergrits, L., K. Affeld, J.E. Fernández-Britto, y L. Falcon (2003): Investigations of geometry and Atherosclerosis in the human carotid bifurcations. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 3 (1): 31-47.
- Goubergrits, L., K. Affeld, J.E. Fernández-Britto, y L. Falcon (2002): Atherosclerosis and flow in carotid arteries with authentic geometries. *Biorheology*, 39(3-4): 519-24.
- Goubergrits, L., K. Affeld, J.E. Fernández-Britto, y L. Falcon (2002): Geometry of the human common carotid artery. A vessel cast study of 86 specimens. *Pathol Res Pract.*, 198(8): 543-51.
- Kayser, K., S. Bartels, Y. Yoshida, J.E. Fernández-Britto, H. J Gabius (1993): Atherosclerosis-associated changes in the carbohydrate-binding capacities of smooth muscle cells of various human arteries. *Zentralbl. Pathol.*; 139: 4-9.
- Mailhac A, J.J. Badimon, J.T. Fallon, A. Fernández-Ortiz, B. Meyer, J.H. Chesebro V. Fuster, L. Badimon (1994): Effect of an eccentric severe stenosis on fibrinogen deposition on severely damaged vessel wall in arterial thrombosis. *Circulation*, 90: 988-96.
- McGill, H.C. Jr, C.A McMahan (1998): Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Am J Cardiol*, 82(10B): 30T-36T.
- Ministerio de Salud Pública; Cuba (2004): *Anuario Estadístico*. MINSAP, La Habana.
- Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in youth (PDAY) Research Group (1993): Natural history of aortic and coronary atherosclerosis lesion in youth. Finding from the PDAY study. *Atherosclerosis and Thrombosis*, 13(9):1291-98.
- Stary H.C., A.B. Chandler, R.E. Dinsmore, V. Fuster, S. Glagov, *et al.* (1995): A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification for Atherosclerosis. *Circulation*, 92: 1355-74.
- Stary, H.C., A. Chandler, S. Glagov, J.R. Guyton, W. Jr. Insull, M.E. Rosenfeld, S.A. Schaffer, *et al.* (1994): A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. *Circulation*, 89: 2462-78.
- Strong J.P., G.T. Malcom, C.A. McMahan, R.E. Tracy, W.P. Newman, *et al.* (1999): Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. *JAMA*, 281(8):727-35.
- Strong, J.P., and PDAY Research Group (1995): Natural history and risk factors for early human atherogenesis. *Clin Chem*, 41(1): 134-38.
- Viikari, J.S., H. Niinikoski, M. Juonala, O.T. Raitakari, H. Lagstrom, T. Kaitosaari (2004): Risk factors for coronary heart disease in children and young adults. *Acta Paediatr Suppl.*, 93(446): 34-42.

## Capítulo 118 SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

Roberto Álvarez Sintés

### Concepto

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por presentar síntomas neuropsiquiátricos, cansancio o agotamiento importante y prolongado –fatiga–, que no se alivia con el descanso y no está causado, en forma directa, por otras afecciones. Para diagnosticar síndrome de fatiga crónica, el grado de cansancio debe ser lo suficientemente importante como para disminuir en el 50 % la capacidad de realizar las actividades diarias. Se describe que el síndrome de fatiga crónica (SFC) es un trastorno con características propias y síntomas y signos físicos específicos, basado en la exclusión de otras causas posibles. Es decir, hasta el presente, el SFC es un diagnóstico de exclusión.

*Sinonimia.* En Gran Bretaña y Canadá, encefalopatía miálgica, debido a una epidemia en Londres en 1955. Síndrome de disminución de las células asesinas naturales en el Japón. Síndrome de fatiga crónica por inmunodeficiencia; este nombre fue utilizado en los Estados Unidos en 1988. En Gran Bretaña también se utiliza el nombre *post viral fatigue syndrome*; pero el nombre más empleado es síndrome de fatiga crónica (SFC).

### Patogenia

Se desconoce la incidencia y los reportes varían según los criterios utilizados por los diferentes autores, pero se calcula que afecta alrededor del 20 % de

la población general. Se presenta en ambos sexos, pero es más frecuente en las mujeres entre los 30 y 50 años de edad.

Se desconoce la etiología precisa del SFC, ya que, con frecuencia, la causa responsable no puede ser identificada de manera irrefutable, por lo que muchos autores involucran a factores psicológicos debido a que algunos de los afectados presentan un cuadro depresivo, de ansiedad o algún trastorno de la personalidad.

El origen viral es bastante aceptado, aunque no se ha identificado ninguna causa específica de origen viral. La hipótesis se basa en el hallazgo de anticuerpos para el virus Epstein-Barr, el causante de la mononucleosis infecciosa; se encontraron otros anticuerpos, como el antiherpes simplex, anticitomegalovirus, antiherpes HHV-6 y para varios enterovirus.

Otra teoría propone un agente «x», aún desconocido, que actúa atrayendo las células T, que liberan citoquinas: una de ellas, la interleukina, que al ser utilizada produce síntomas similares a este síndrome.

Otros investigadores se inclinan por los retrovirus, tres de ellos se encuentran, con frecuencia, en el ser humano. El HIV, productor del sida, y los HTLV-1 y HTLV-2, causantes de diversas formas de leucemia: estos dos fueron hallados en varios pacientes con SFC. Se considera de importancia la presencia de deficiencias en la inmunidad celular, que es resaltada como factor etiológico.

Otros autores plantean que el SFC podría ser causado por la inflamación de vías en el sistema nervioso, y que esta inflamación podría ser una especie de respuesta inmune o proceso autoinmune, de manera tal que el SFC se puede presentar cuando una enfermedad viral se complica a causa de una respuesta inmune inadecuada o disfuncional.

A nivel molecular, las causas de la fatiga incluyen una disminución en la fosfocreatina muscular, un combustible de acceso rápido del músculo. En estos pacientes se halló también una acumulación de protones, que ocasionan la fatiga muscular; otros combustibles musculares disminuidos son el glucógeno muscular y la glucosa en sangre. Hay un aumento en plasma de la relación entre la concentración de triptófano libre y los aminoácidos de cadena ramificada.

La acumulación de protones que se ve al realizar esfuerzos físicos es mayor aún en personas sedentarias. Como en ellos disminuye la actividad aerobia y aumenta la glucólisis anaerobia, hay un desmesurado aumento de los niveles de ácidos grasos plasmáticos, pues la oxidación no alcanza a consumir el total de los ácidos grasos movilizados. El aumento de los ácidos grasos en plasma aumenta, indirectamente, la concentración plasmática de triptófano, que a su vez ingresa en mayor cantidad al cerebro. El ingreso aumentado de triptófano al SNC eleva el nivel de 5-hidroxitriptamina cerebral que es la causa de la fatiga central.

Las investigaciones más recientes parecen indicar que el fundamento etiológico podría estar relacionado con alteraciones del sueño; en el SFC se han encontrado trastornos periódicos de la motilidad, apneas, narcolepsia y somnolencia diurna, que aún no ha sido identificada totalmente. Los hallazgos de las investigaciones sobre el sueño y los ritmos circadianos coinciden con los de los últimos trabajos de investigación sobre el SFC.

#### **Factores de riesgo**

- Edad avanzada.
- Predisposición genética.
- Sedentarismo.
- Antecedente de trabajo excesivo o estrés.
- Inicio de una rehabilitación posquirúrgica.
- Antecedente de enfermedad vascular, en especial, de vasculopatía periférica.
- Antecedentes de alergias.

## **Diagnóstico positivo**

### **Cuadro clínico**

En la historia de la enfermedad actual la mayoría de las personas manifiestan que desde hace más de 6 o 7 meses presentan un cuadro de fatiga bastante acentuada que les impide realizar sus tareas cotidianas como lo venían haciendo habitualmente, que nunca había sido tan intenso y que ahora limita las actividades diarias, ya que aparece fatiga importante al realizar menos de la mitad del esfuerzo que se hacía antes de desarrollar la enfermedad. Es muy común que se intensifique al realizar algún tipo de esfuerzo o actividad física y no se alivia con el reposo en cama.

Otro elemento importante es que se presenta una fatiga que dura más de 24 h después de realizar una actividad física que, normalmente, sería tolerada con facilidad.

Otros síntomas que pueden estar presentes son:

- Febrícula.
- Sueño perturbado.
- Dolor de garganta.
- Dolor a la palpación de ganglios linfáticos del cuello o axila.
- Debilidad muscular en todo el cuerpo o en distintas partes, que no está causada por ningún trastorno conocido.
- Dolores musculares.
- Falta de descanso después de haber dormido suficiente tiempo.
- Cefaleas de calidad, gravedad y patrón diferentes de las habituales.
- Dolor en las articulaciones que, muchas veces, pasa de una articulación a otra –artralgias migratorias–, sin edema ni enrojecimiento de las articulaciones.
- Falta de memoria u otros síntomas similares que incluyen dificultad para concentrarse, confusión o irritabilidad.

El examen físico puede confirmar la presencia de fiebre, dolor a la palpación muscular y de los ganglios linfáticos y enrojecimiento de la garganta, sin exudados. Verdaderamente llama la atención que un paciente se pueda encontrar tan mal con un aspecto exterior relativamente bueno.

Para diagnosticar SFC debe haber:

- Fatiga extrema y prolongada.
- Ausencia de otras causas de fatiga crónica, excepto depresión.
- Al menos cuatro de los otros síntomas mencionados.



Se pudiera decir que en el cuadro clínico la fatiga y el agotamiento son los más llamativos y constantes. Sin embargo, la fatiga, que es el síntoma más frecuente, es el más grave solo en la mitad de los pacientes. Para los demás, el síntoma más severo son las cefaleas, los dolores musculares, los dolores articulares, los trastornos de la visión, las perturbaciones emocionales, la pérdida de memoria, la confusión, el dolor en los ganglios linfáticos o el dolor abdominal. Cada síntoma por separado se puede presentar con mayor o menor intensidad, en cada paciente, pero el cuadro conjunto permanece notablemente invariado. Estos síntomas pueden ser del todo incapacitantes y persistir durante años o pueden ser leves hasta el punto de significar tan solo una molestia.

Como se puede apreciar, muchos de estos síntomas y signos son afines a procesos virales por lo que es muy importante agotar todos los recursos diagnósticos para identificar la causa, ya que se puede tratar en realidad de una enfermedad común, pero con una presentación atípica. No se puede olvidar que este síndrome, por su origen, afecta a todos los sistemas corporales y, al mismo tiempo, produce muy pocas lesiones, pero para ser organizados en el diagnóstico, es recomendable evaluar, a profundidad, tres áreas: general, neurológica y psíquica.

1. *Área general.* Además de la vivencia de cansancio, tiene especial importancia la presencia de febrícula, con escalofríos o sin ellos, la sudación nocturna y la debilidad muscular, que constituye el alma del síndrome; el paciente puede presentar dolores musculares o articulares. Otros antecedentes de importancia relativa son: faringitis o molestias faríngeas y adenopatías dolorosas, así como hipersensibilidad cutánea y diarrea persistente.
2. *Área neurológica.* Se puede manifestar cefalea, pérdida de memoria, trastornos visuales e insomnio.
3. *Área psíquica.* Aparecen cambios bruscos del estado de ánimo, descenso de las funciones cognitivas, pérdida o disminución de la voluntad para hacer las cosas; estos pacientes pueden presentar ataques de pánico.

En la tabla 118.1 se presentan los múltiples síntomas que aparecen en este síndrome, con una estimación aproximada del porcentaje de pacientes que presentan cada síntoma. Según *David S. Bell* (1991), los que ocasionan mayor sufrimiento a los pacientes van marcados con un asterisco (\*).

**Tabal 118.1**

Síntomas	Porcentaje (%)
Fatiga o agotamiento	95 *
Dolor de cabeza	90 *
Malestar general	80 *
Pérdida de la memoria reciente	80 *
Dolor muscular	75 *
Dificultad para concentrarse	70 *
Disminución de la voluntad para hacer las cosas	70 *
Dolor en las articulaciones	65 *
Depresión	65 *
Cambios bruscos del estado de ánimo	50
Dolor abdominal	60 *
Dolor en los ganglios linfáticos	50 *
Dolor de garganta	50 *
Falta de sueño reparador	90 *
Debilidad muscular	30
Sensación de sabor amargo o metálico	25
Trastornos del equilibrio	30
Diarrea	50
Estreñimiento	40
Meteorismo	60
Crisis de ansiedad	30
Dolor ocular	30
Irritación ocular	60
Visión borrosa	80
Visión doble	10
Sensibilidad a las luces intensas	80
Adormecimiento y hormigueo en las extremidades	60
Hipersensibilidad cutánea	40
Desmayos	40
Mareo	75
Vértigo	30
Torpeza	30
Insomnio	65
Fiebre, febrícula o sensación de fiebre	85
Escalofríos	30
Sudores nocturnos	50
Aumento de peso	40
Alergias	60
Sensibilidad a sustancias químicas	25
Palpitaciones	55
Disnea	30
Ronchas y enrojecimiento en la cara y las mejillas	40
Hinchazón de las extremidades o de los párpados	20
Escozor al orinar	20
Disfunción sexual	20
Caída del cabello	20
Ataques de pánico	10

### *Exámenes complementarios*

No existen pruebas específicas para confirmar el diagnóstico y las evaluaciones usuales de laboratorio solo descubren anomalías mínimas o ninguna. Hay pruebas complejas de laboratorio que pueden arrojar resultados anormales, pero no son específicas de este

síndrome y apenas se les ha prestado atención. Entre ellas se encuentran:

- Niveles más altos de glóbulos blancos específicos –células T CD4– en comparación con otros tipos de glóbulos blancos células –T CD8.
- Resonancia magnética de cerebro en la que se observa edema cerebral o destrucción de parte de las células nerviosas –desmielinización.
- Por estudio tomográfico se ha observado un descenso del flujo sanguíneo en el lóbulo temporal y el hipocampo; y una disminución en la actividad eléctrica en esa zona.
- Glóbulos blancos específicos –linfocitos– que contienen formas activas de VEB o HHV-6.

Se han descrito alteraciones en la respuesta inmune, con un aumento de la producción de las citoquinas por parte de las células T, con gran consumo de energía.

### Diagnóstico diferencial

La presencia de múltiples y fuertes padecimientos psicosomáticos o somático-psíquicos con solo leves anomalías en el examen físico y en las pruebas usuales de laboratorio, es la razón de que muchos médicos hayan desestimado esta enfermedad tildándola de hipocondría.

Se debe plantear el SFC solo después de descartar toda otra causa conocida posible de fatiga, como por ejemplo:

- Infecciones: mononucleosis y hepatitis.
- Trastornos autoinmunes o inmunológicos.
- Tumores.
- Enfermedades musculares o neurológicas: esclerosis múltiple.
- Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo.
- Enfermedades psiquiátricas, en especial depresión, ya que este síndrome podría estar asociado con depresión, cuyo diagnóstico no excluye el SFC, pero se debe descartar que la fatiga esté relacionada solamente con la depresión para diagnosticar SFC.
- Drogodependencia.
- Otras enfermedades: cardíacas, renales o hepáticas.

### Tratamiento

A menudo, las personas que padecen de SFC se han sometido a muchas pruebas y han visitado a muchos médicos en busca de una respuesta. Con frecuencia, se les dice que debido a que su apariencia

es buena y los resultados de las pruebas son normales, no sufren de ningún trastorno verdadero. Es posible que amigos y familiares duden de la veracidad de sus quejas, lo cual puede aumentar su sentimiento de aislamiento y culpa.

La derivación psicológica debe ser considerada en todo momento, ya que muchas de estas personas presentan algunos rasgos de diversos trastornos psicológicos. Muchos de ellos mejoran notablemente cuando se les brinda psicoterapia y terapia antiestrés.

Una dieta abundante en aminoácidos es útil para reactivar el sistema inmune y mejorar los rendimientos físicos. También la rehabilitación física reporta mejorías evidentes. Algunos autores recomiendan una vida social activa e indicar actividad física ligera.

Como consecuencia de que la causa no puede ser identificada con certeza en muchos casos, y que existen controversias acerca de sus posibles causas, el tratamiento se debe realizar en forma totalmente individualizada, puesto que no existe un tratamiento que sea efectivo para curar el síndrome.

Algunos de los tratamientos propuestos incluyen:

- Fármacos antivirales como aciclovir y amantadina.
- Fármacos para tratar infecciones «ocultas» producidas por levaduras como nistatina.
- Fármacos para tratar la depresión –antidepresivos.
- Fármacos para tratar la ansiedad –ansiolíticos.
- Fármacos para disminuir el dolor, el malestar y la fiebre.

Se intentó usar inmunoglobulinas, con resultados limitados. También se ha promovido la utilización de suplementos vitamínicos y dietéticos sin que se haya demostrado su utilidad por lo que su indicación es totalmente empírica.

Lamentablemente, hay pocos trabajos de investigación que se ocupen en específico del tratamiento de este síndrome, además este trastorno puede en ocasiones remitir sin tratamiento o con tratamientos incorrectos, lo que complica más aún la evaluación de estas medidas terapéuticas.

La terapia familiar es fundamental, ya que es frecuente la incompreensión de familiares y amigos. Se le debe recomendar al paciente y su familia:

- Confeccionar un diario identificando las horas en que experimenta más energía. Planee sus actividades para estas horas.
- Mantener un nivel de actividad y ejercicio que esté en acuerdo con sus habilidades. El ejercicio puede ayudar al cuerpo y a la mente.

- Reconocer y expresar sus sentimientos, tales como: tristeza, enojo y frustración.
- Solicitar ayuda y apoyo a: familiares, amigos y equipo de salud.
- Mantener una libreta y tomar notas para acordarse de cosas importantes.
- Cumplir las indicaciones del equipo de salud.

### **Evolución y pronóstico**

Es variable y difícil de predecir. Algunos pacientes se recuperan, completamente, entre 6 meses y 1 año. Otros pueden tardar más en alcanzar una recuperación total. Estos pacientes sufren:

- Aislamiento social causado por la fatiga.
- Limitaciones en el estilo de vida. Algunas personas sienten tanta fatiga que quedan, prácticamente, incapacitadas durante la enfermedad.
- Depresión relacionada tanto con los síntomas como con la falta de diagnóstico.

### **Consideraciones**

Coincidimos con *David S. Bell* en que la medicina insiste en distribuir las enfermedades en categorías según la naturaleza de los síntomas. Según eso, un especialista en las articulaciones vería este síndrome como una forma de artritis, un psiquiatra la vería como una enfermedad mental y un alergólogo como una manifestación de alergias.

Los médicos generales integrales son capaces de reconocer la multiplicidad de síntomas del SFC como un síndrome específico. Pero en nuestra era tecnológica es infrecuente que los especialistas «verticales o de perfil estrecho» escuchen a los generalistas. Por lo tanto, no han podido hacer grandes progresos en el

estudio de esta enfermedad, primordialmente, por la ausencia de «patología» en los órganos de su especialidad.

Es decir, aunque los músculos duelan, las biopsias de músculo son normales o descubren solo alteraciones mínimas. Aunque haya cefaleas, las tomografías cerebrales son normales. Los especialistas se interesan por las enfermedades que se originan en su área de especialidad. En estos tiempos de medicina de especialidades «verticales», un paciente del SFC podría consultar a una docena de especialistas diferentes sin que ninguno de ellos supiera dar con la causa de sus padecimientos, ya que cualquiera que sea la etiología cae fuera de las especialidades circunscritas.

Se está ante una enfermedad tan fundamental en su origen que afecta a todos los sistemas corporales y, al mismo, tiempo produce muy pocas lesiones. El médico general integral es, por lo tanto, el especialista llamado a ser responsable del seguimiento a estos enfermos.

### **Bibliografía consultada**

- Balseiro, M.L. (s.f.): *Síndrome de fatiga crónica: lista de síntomas del Dr. David S. Bell*. [citado 11 de agosto de 2006] [online]. Disponible en: <http://www.co-cure.org/dbell.htm>
- Bell, D.S. (1991): *The disease of a thousand names*. Pollard Publications, Lyndonville.
- Síndrome de Fatiga crónica*. [citado 25 de julio de 2006] [online]. Disponible: <http://familydoctor.org/e031.xml>
- Stanford, P. (s.f.): *La fatiga crónica*. [citado 11 de agosto de 2006] [online]. Disponible: <http://www.sld.cu/sitios/rehabilitacion-doc/temas.php?idv=9537>
- Wainwright, E. (s.f.): Actualización sobre el síndrome de fatiga crónica. *Revista argentina de clínica neuropsiquiátrica*. [citado 15 de septiembre de 2006] [online]. Disponible en: [http://www.alcmeon.com.ar/3/12/a12\\_04.htm](http://www.alcmeon.com.ar/3/12/a12_04.htm)

