



ESTA

FORMULA

ES

PARA

MEDICOS

GENERALES



---

**EN EL CONSULTORIO,  
SIN COSTO ALGUNO.**

---

ASCOFAME Y AFIDRO HAN ENCONTRADO LA FORMULA PARA UNIR ESFUERZOS Y DESARROLLAR ESTE PROGRAMA DE CAPACITACION CIENTIFICA DE LA MAS ALTA CALIDAD Y FACIL ACCESIBILIDAD, QUE BUSCA DAR RESPUESTA A LAS NECESIDADES DE LA PRACTICA MEDICA DIARIA DE ACUERDO AL PERFIL EPIDEMIOLOGICO COLOMBIANO

ASCOFAME



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

1

Cuaderno Número 1- Marzo de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenidos

¿Por qué este programa se relaciona con AFIDRO?

2

Ascofame y la actualización

3

¿Qué es ASCOFAME?

3

ASCOFAME y su misión

3

Aspectos generales

3

¿Qué se pretende?

3

Características

4

Aspectos metodológicos

4

Responsabilidad Académica

4

## LES DAMOS LA BIENVENIDA

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina —ASCOFAME— tiene la misión de asesorar, coordinar y promover el intercambio y la acción académica, científica e investigativa entre las Facultades de Medicina y las Instituciones de Salud, estableciendo canales de articulación con entidades gubernamentales, privadas, nacionales e internacionales, sobre la integración de la ciencia con miras a dar respuesta a los problemas de salud del país, por medio del fortalecimiento de la calidad de la educación médica.

Como consecuencia de lo anterior, es indispensable desarrollar procedimientos que permitan que la misión de ASCOFAME se haga extensiva a todo el territorio nacional por medio de un proceso que desenclaustré a nuestras Facultades de Medicina y permita la diseminación de su conocimiento en todo el país.

De esta manera, cada Facultad de Medicina deberá llegar a sus egresados por medio de una comunicación permanente y perseverante que los alimente y actualice constantemente, para lograr cada día la óptima calidad en la prestación de los servicios de salud.

La asociación de ASCOFAME y AFIDRO permite que los planteamientos teóricos enunciados, se conviertan en una realidad práctica y de gran trascendencia social, no solamente en beneficio de todos los médicos generales sino de la salud de todo el pueblo colombiano.

Doctor Julio Enrique Ospina L.  
Director Ejecutivo  
ASCOFAME

## ¿Por qué este programa se relaciona con AFIDRO?

AFIDRO ASOCIACION DE LABORATORIOS FARMACEUTICOS DE INVESTIGACION, entidad gremial con 26 empresas que desarrollan actividades en Colombia para la investigación, producción y distribución de medicamentos.

Involucradas en la salud de los colombianos, las empresas de Afidro propician la transferencia de tecnología al apoyar la capacitación y la investigación científica del Cuerpo Médico y facilitar la disponibilidad de las más modernas terapias. Conscientes de su propia responsabilidad ética y la de los profesionales de la medicina, abogan por un control estricto de la calidad y eficacia de los medicamentos y defienden el libre ejercicio de la profesión médica.

La transferencia de tecnología se desarrolla a través de las plantas instaladas en Colombia hace más de cincuenta años, en permanente proceso de modernización y ampliación. Tanto los procesos con los cuales se producen los medicamentos descubiertos por los mismos laboratorios, como los controles de calidad, cumplen con las más modernas y estrictas normas internacionales denominadas Buenas Prácticas de Manufactura. Estas mismas normas rigen en Europa, Estados Unidos y Japón, entre otras.

Los laboratorios de investigación de Afidro, colaboran con la capacitación del médico a través de la literatura que le llevan en sus visitas y del apoyo a foros, congresos, simposios y seminarios de especialista.

Las conferencias en estos eventos son dictadas por médicos y científicos del más alto nivel en el mundo. Adicionalmente más de setecientos médicos especializados del país viajan anualmente a diferentes centros de atención médica de muchos países, con el apoyo de los laboratorios de investigación, a realizar prácticas en las más novedosas técnicas médicas.

Como complemento a esta política de apoyo a la capacitación médica, Afidro se une a partir de hoy con Ascofame, para desarrollar el Programa de Actualización Médica Permanente, dirigida a los médicos generales de Colombia para llevarles a sus consultorios, con el apoyo de las Facultades de Medicina colombianas y de los laboratorios de investigación, los últimos avances de la ciencia y de la práctica médica.

Para la ejecución de este Programa, Afidro participa con la disposición de la estructura administrativa de sus empresas y con los recursos indispensables para garantizar la elaboración y distribución adecuada del material didáctico, con el convencimiento de que este esfuerzo inter-institucional, con la necesaria participación del cuerpo médico, contribuirá al mejoramiento del nivel sanitario en nuestro país.

## ASCOFAME FACULTADES DE MEDICINA

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

## AFIDRO

Abott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim  
Bristol Myers Squibb  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhône Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Sterling Winthrop  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon

## Ascofame y la actualización

**Doctora María Cristina de Taborda**  
**Jefe División de Educación**

### ¿Qué es ASCOFAME?

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, es una institución privada sin ánimo de lucro, fundada en el año de 1.959, y conformada actualmente por 20 Facultades de Medicina con 4.125 miembros individuales, el cuerpo docente de esas facultades.

ASCOFAME se ocupa de asesorar, coordinar y promover el intercambio y la acción académica, científica e investigativa entre las Facultades de Medicina y las Instituciones de Salud, estableciendo canales de articulación con entidades gubernamentales, privadas, nacionales e internacionales, sobre la integración de la ciencia con miras a dar respuesta a los problemas de salud del país, por medio del fortalecimiento de la calidad de la Educación Médica.

### ASCOFAME y su misión

En cumplimiento de su misión, ASCOFAME ha unido el esfuerzo de sus tres Divisiones: Educación, Evaluación y Salud y todo su equipo humano en coordinación con las Facultades de Medicina, para el diseño y ejecución del Programa de Actualización Médica Permanente, el cual se constituye en el medio más importante para vincular a las Facultades de Medicina con sus egresados y así contribuir a la solución de los problemas de salud del país.

La coordinación general de este Programa está a cargo de la División de Educación de ASCOFAME, la cual invita a los Docentes autores de los módulos que, con un grupo de expertos en Educación y Salud, diseñan, revisan y preparan cuidadosamente el material que ha sido seleccionado a través de consulta a los médicos usuarios del programa

## Aspectos generales

**Doctor Ricardo H. Escobar Gaviria**  
**Jefe (E) División de Salud y Seguridad Social**

### ¿Qué se pretende?

El objetivo de éste programa es proveer a los médicos del país, con especial énfasis en los médicos generales, un mecanismo de Educación Permanente ágil, eficiente, de calidad, de fácil accesibilidad, y que respon-

da a las necesidades de la práctica médica que enfrentan los profesionales de la salud de acuerdo con el perfil epidemiológico del país. Este programa pretende llegar, de manera progresiva a un número no menor de diez mil médicos en un lapso de tres años, lo cual solo se puede lograr a través de la conjunción de fuerzas entre ASCOFAME y AFIDRO

## Características

Las principales características de éste programa, que permiten afirmar que tendrá un impacto social importante sobre la comunidad médica, en particular, y la población en general son:

- Su carácter desescolarizado, lo cual facilita la participación de un gran número de médicos que por razones de orden geográfico o económico no tienen acceso a otros programas de actualización.
- Su condición de permanente, que le garantiza al médico mantener un continuo contacto con los avances que se dan, en un vínculo con el programa que es a largo plazo y que le permite la práctica de la profesión.
- Cumple además con todas las condiciones de un programa de educación abierta como es que el espacio y el tiempo son

flexibles, el beneficiario del programa escoge los horarios y lugares que le resultan más apropiados; los contenidos del programa buscan dar respuesta a necesidades de la práctica diaria; los métodos son innovadores, centrados en el médico; y los medios son pedagógicamente bien estructurados y facilitan de manera sencilla la comunicación entre docentes y beneficiarios.

- Cuenta, finalmente, pero de primordial importancia, con el apoyo académico y logístico de dos instituciones de proyección nacional; ASCOFAME, como institución que garantiza la seriedad académica y científica del programa a través de sus facultades de medicina, y AFIDRO como garante de la distribución en todo el país a través de la fuerza de ventas con que cuentan sus laboratorios asociados.

## Aspectos metodológicos

### Responsabilidad Académica

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, ASCOFAME, es una institución privada, sin ánimo de lucro, conformada por veinte facultades de medicina del país, y cuya misión fundamental es la de estimular el desarrollo de los procesos de Educación Médica del país. Su gran trayectoria académica y científica en el campo de la Educación Médica le permite a ASCOFAME adelantar proyectos de gran alcance nacional como el que en este caso se desarrolla.

ASCOFAME, asume totalmente la responsabilidad académica en éste programa, liderando desde su sede la coordinación de los más connotados expertos en diversos temas de la Educación Médica de las facultades de medicina del país para el diseño, producción y evaluación del material educativo que conformará éste programa.

EL PROGRAMA DE EDUCACION MEDICA PERMANENTE ASCOFAME-AFIDRO, está estructurado de la siguiente manera:

## **Inscripción.**

Todos los médicos del país, principalmente los médicos generales, podrán inscribirse en el programa de manera gratuita, directamente en ASCOFAME, utilizando múltiples medios, teléfono, fax, correo, personalmente o a través de los visitadores médicos debidamente autorizados por AFIDRO. Para este efecto ASCOFAME ha organizado una infraestructura técnica, logística y humana que permita una fácil inscripción. A partir del momento de la inscripción el médico participante entrará en un programa de formación y actualización que durará como mínimo tres años. La inscripción se hará en cohortes semestrales, de tal forma que se puedan garantizar unos mecanismos adecuados de distribución del material y de evaluación de los participantes, además de dar la oportunidad de que los médicos que vayan ingresando a la fuerza laboral del país puedan acceder al programa.

ASCOFAME, ha desarrollado un programa sistematizado que le permitirá administrar la distribución de las entregas, comprobar las autoevaluaciones, y desarrollar un sistema de puntajes para acreditar la permanencia y adecuado desempeño en el programa, de los beneficiarios del mismo.

---

## **Material Educativo.**

Un grupo de expertos médicos y educadores ha desarrollado el material didáctico, escrito y en audio. El material escrito será distribuido a los participantes en entregas bimensuales y cada cuatro meses se acompañará de un cassette.

El material escrito tiene la siguiente estructura general:

Su contenido contará con cinco temas de interés para la práctica médica, afines a las diferentes especialidades.

Inicialmente los temas abarcarán grandes Síndromes y posteriormente se abordarán patologías específicas que por su frecuente incidencia en la morbimortalidad del país requieran de un conocimiento exacto sobre su prevención, diagnóstico y tratamiento adecuado por parte del médico general.

La estructura de los temas será la siguiente:

---

---

**Nombre del Tema.**

---

**Etiología Diferencial.**

En éste punto se pretenden resaltar los principales aspectos etiológicos de las patologías que con mayor frecuencia hacen parte del síndrome en estudio.

---

**Semiología.**

Se tratarán los principales hallazgos de la anamnesis y el examen físico, que permitan realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

---

**Estudios Diagnósticos paraclínicos.**

Se hará énfasis en el análisis de las pruebas diagnósticas más simples, y en los criterios para la solicitud de pruebas más complejas.

---

**Plan de Tratamiento Integral.**

Aborda desde los procesos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, a través del autocuidado y el mejoramiento del estilo de vida, hasta los aspectos de tratamiento y rehabilitación. Se presentarán igualmente los criterios de remisión de los pacientes y los que permitan determinar cuando se debe expedir una incapacidad médica.

---

**Casos Clínicos.**

Si es pertinente se presentarán casos clínicos que le permitan al médico ejercitar sus conocimientos sobre el tema tratado. La respuesta a estos casos no se dará en forma inmediata, sino que serán objeto de los audios que cada cuatro meses serán distribuidos.

---

## **Resumen del Tema.**

---

### **Lecturas recomendadas.**

---

Cada 6 meses el médico recibirá un cuestionario de autoevaluación que diligenciará y devolverá al visitador médico cuando éste le distribuya la próxima entrega. Los beneficiarios del programa que no reciban el material a través de la visita médica, lo enviarán por fax o correo a ASCOFAME.

---

### **Material de Audio.**

El material escrito se acompañará cada cuatro meses de un audio casete de 60 minutos de duración en el cual el médico encontrará respuesta a los casos clínicos más relevantes que se le han presentado en las entregas anteriores y que serán resueltos a través de paneles de expertos que los desarrollarán. El audio será una herramienta complementaria del material escrito, y estará técnicamente producido de tal manera que le resulte agradable y útil al participante.

---

### **Autoevaluación.**

Como se expresó anteriormente, el programa contará con un mecanismo de autoevaluación de los conocimientos de los participantes, el cual desarrollará un esquema de puntuación que le permitirá al médico ir adquiriendo de manera progresiva créditos para avalar su participación y permanencia en el programa. ASCOFAME propiciará las estrategias necesarias para que éste Sistema de Créditos tenga un importante reconocimiento social y laboral a nivel nacional dentro de la comunidad en general y en las instituciones que contratan los servicios de los médicos en el país, inclusive promoviendo la adopción de éste sistema por parte del Ministerio de Salud.

Semestralmente ASCOFAME llevará al registro individual de cada participante, (al cual se le informará periódicamente) los créditos acumulados.

### **Evaluación de satisfacción**

Los médicos participantes evaluarán cada año la estructura, organización y contenidos del Programa, a través de formularios que les serán enviados con esta periodicidad.

### **Responsabilidad Logística:**

La organización de los laboratorios alrededor de AFIDRO permite que los aspectos de orden logístico que se relacionan con la distribución del material educativo, ya sea a través de los visitantes médicos o de correspondencia, sean el aporte fundamental de AFIDRO, para lo cual esta entidad desarrolló las estrategias convenientes para garantizar la entrega oportuna del material. Para este efecto AFIDRO ha diseñado y pondrá en ejecución el plan de distribución y el manejo ético y responsable del material educativo, además de los mecanismos de recolección y entrega de las autoevaluaciones que deberán ser devueltas oportunamente a ASCOFAME.

**Nos interesa su opinión...**

Escribanos a ASCOFAME calle 39 A N° 28 -63, Fax (91) 2699584



LA UNIÓN DE LA CIENCIA, LA EDUCACIÓN Y LA INVESTIGACIÓN

2

Cuaderno Número 2- Abril de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Cefaleas**

**2**

**Confusión  
Mental**

**11**

**Flujo  
Vaginal**

**17**

**El secreto  
profesional**

**24**

## Mensaje Editorial

La atención en salud ha cambiado por completo a raíz de la nueva legislación modificando la tendencia de los usuarios del sistema a consultar indistintamente al médico general o al especialista. La puerta de entrada al Sistema de Salud de los "clientes" será la consulta del médico general de quien se espera la resolución oportuna, eficiente y eficaz de al menos el 90% de los motivos de consulta habituales, tomando en cuenta además que la medición de la calidad de la atención implica ahora no sólo criterios científicos y éticos sino también económicos.

Esta situación ha llevado a las Facultades de Medicina a emprender una reforma curricular para hacer más acorde la formación con el nuevo panorama de atención y además, a emprender un ambicioso programa de actualización permanente para los médicos generales, con el desarrollo de un material educativo que incluye no sólo temas de interés clínico, práctico, sino aspectos de legislación, administrativos y éticos.

El éxito de este programa dependerá en gran medida de la retroalimentación de los inscritos en el programa. Bienvenidas sus observaciones.

# CEFALEAS

**DR. LEONARDO PALACIOS SANCHEZ.**

Secretario Académico y Profesor Asistente (A.H.) de Neurología. Facultad de Medicina. Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Hospital de San José de Bogotá. Jefe Servicio de Ciencias Neurológicas, Clínica Reina Sofía.

**DR. EDUARDO PALACIOS SANCHEZ.**

Profesor Titular de Neurología Facultad de Medicina. Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Jefe Servicio de Neurología, Hospital San José de Bogotá.

Al enfrentar un tema como el de las cefaleas, surgen una serie de inquietudes que es importante aclarar.

En primer lugar, es interesante detenerse un instante y analizar por qué es tan frecuente en los seres humanos. El cráneo y la cara son estructuras muy ricamente inervadas, y poseen gran cantidad de receptores sensitivos, probablemente como una situación adaptativa para proteger al máximo el precioso contenido que hay en su interior. Los ojos, los oídos y la nariz, también ricamente intervados, están situados en la cabeza, y múltiples entidades que los afectan pueden inducir dolor.

Desde el punto de vista semántico, el término cefalea se utiliza en la práctica médica para referirse a todo dolor que se sitúe en la cabeza, incluyendo cara, región facial y faríngea.

Trataremos inicialmente el enfoque del paciente con cefalea, la clasificación de esta patología, y finalmente, algunos aspectos sobre modalidades específicas de cefalea, haciendo énfasis en las modalidades más frecuentes, y en aspectos eminentemente prácticos.

## Enfoque del paciente

Los elementos de la semiología clásica son perfectamente válidos al iniciar una consulta a un paciente con cefalea. Así, un cuidadoso interrogatorio seguido de examen físico y neuro-lógico completos, deben darnos argumentos para establecer un diagnóstico preciso. En el examen del cráneo, la auscultación por ejemplo, puede revelar un soplo que sea la base para diagnosticar una malformación arterio-venosa. La palpación puede señalar áreas particularmente dolorosas o sensibles, eventualmente, estructuras vasculares inflamadas e induradas como en el caso de la arteritis temporal.

El interrogatorio es definitivo. La gran mayoría del diagnóstico reposa en esta parte vital de la Historia Clínica.

Algunos aspectos son particularmente importantes:

- Intensidad.

Es un factor difícil de determinar por la subjetividad que acompaña a cualquier proceso doloroso.

Debe señalarse que característicamente las cefalalgias más intensas son aquellas que acompañan las meningitis y la hemorragia subaracnoidea, con sus graves implicaciones. Esto contrasta con otras muy dolorosas también, como la migraña, la cefalea en salvas o la neuralgia del trigémino, cuyas implicaciones son distintas.

- Tiempo de evolución.

Permite clasificarlas en agudas, subagudas o crónicas.

Esta información unida al perfil temporal en la instauración de los síntomas, puede ser de gran ayuda.

Por ejemplo, el dolor de la hemorragia subaracnoidea secundaria a la ruptura de un aneurisma intracraneano, es de gran intensidad y alcanza el máximo de esa intensidad en pocos minutos. En el caso de una meningitis, puede llegar a ser de gran intensidad, pero el curso es más insidioso, y puede tomar horas o días en llegar al máximo.

La cefalea producida por tumores cerebrales es generalmente de inicio insidioso, lentamente progresivo, se presenta durante el día o durante la noche, interrumpe con alguna frecuencia el sueño, y varía en intensidad de acuerdo a diferentes factores.

- Localización

Puede ser de gran utilidad.

La inflamación de arterias extracraneales puede producir dolor sobre el área del vaso. Lesiones de senos paranasales, dientes y vértebras cervicales superiores tienden a producir dolores bien localizados. Las lesiones intracraneales de la fosa posterior, producen cefalea en la región occipito-cervical, homolateral a la lesión. Las lesiones supratentoriales, tienden a producir cefalea frontal, también ipsilateral a la lesión.

- Características.

Deben ser establecidas cuidadosamente, y determinar si se trata por ejemplo, de una cefalea pulsátil, no pulsátil, tipo peso, etc...

- Factores desencadenantes.

Diversas clases de factores ambientales y biológicos pueden desencadenar o agravar diferentes tipos de cefalea. Es por ejemplo, bien conocido, cómo algunos alimentos precipitan crisis de migraña en algunos pacientes.

La cefalea producida por artritis cervical característicamente empeora con los movimientos del cuello. La cefalalgia de la sinusitis tiende a ser más frecuente en horas de la mañana y empeora con los cambios atmosféricos.

Otras condiciones como la ingestión de alcohol, la actividad sexual o la tos, pueden desencadenar en algunos individuos, cefalea de características específicas.

- Circunstancias que la mejoran

Es también de utilidad preguntarlas. Algunas de ellas pueden orientar el diagnóstico.

- Síntomas asociados.

Son indicativos de algunas de ellas. Por ejemplo la amplia gama de síntomas visuales que acompañan algunas formas de migraña, la disautonomía de la cefalea en salvas, o el vómito y la diplopía que pueden acompañar la hipertensión endocraneana.

- Antecedentes familiares de cefalea.

Son particularmente importantes en la migraña. Los antecedentes personales del paciente son también importantes. Algunas enfermedades sistémicas, por ejemplo, producen cefaleas más o menos características (lupus, hipertensión arterial, etc.)

El interrogatorio debe incluir también los antecedentes farmacológicos, ya que la ingesta de algunos productos (vasodilatadores, hipoglicemiantes orales, anticonceptivos orales, etc...) pueden producir cefaleas o exacerbar condiciones preexistentes (migraña).

## Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de cefaleas: algunas de ellas se basan en las características de estas (Pulsátil o no pulsátil), otras en el perfil temporal de los síntomas. Se habla entonces de cefaleas agudas, subagudas y crónicas. En este contexto, hay que señalar que la mayoría de los pacientes consulta por cefaleas crónicas, y de ellos, aproximadamente el 95% tienen migraña, cefalea tensional, o estas dos en forma simultánea (cefalea mixta).

En 1988, la Sociedad Internacional para el Estudio de las cefaleas, neuralgias craneanas y dolor facial, propuso una clasificación que aunque no ha sido universalmente aceptada, nos parece muy útil; empleamos los aspectos que nos parecen de mayor utilidad. En ella, la cefalea figura por grupos etiológicos.<sup>1</sup>

1. Migraña
2. Cefalea de tipo tensional
3. En salvas
4. Asociada a trauma craneo encefálico

5. Asociada a trastornos vasculares (en particular accidentes cerebrovasculares)

6. Asociada a trastornos no vasculares (en particular hipertensión intracraneana y neuroinfección).

7. Por ingestión de sustancias (alcohol, nitratos y nitritos (perros calientes), glutamato monosódico («cefalea del restaurante chino»).

8. Infección sistémica o local.

9. Anomalías metabólicas (hipoxemia,

diálisis, hipoglicemia).

10. Por compromiso de estructuras paracraneales (ojos, senos paranasales, dientes, oídos, etc...).

11. Neuralgias craneanas (neuritis diabética, neuritis óptica, herpes, neuralgia del trigémino, del glosofaríngeo, occipital, etc...).

12. Otras (por ingestión de helado, cefalea benigna asociada a tos, a ejercicio, cefalea orgásmica benigna, etc...).

**Nunca debe darse de alta al paciente sin que esté totalmente asintomático. Si la cefalea persiste a pesar del tratamiento, deben descartarse otras patologías (en particular infecciosas o vasculares), hospitalizar al paciente, y realizar estudios complementarios (escanografía cerebral, punción lumbar, etc...).**

## Exámenes paraclínicos

### Tomografía axial computarizada

Debe solicitarse siempre que se sospeche patología estructural y en particular si la clínica sugiere un síndrome de hipertensión endocraneana.

Ante la sospecha de neoplasia intracraneana, el estudio debe solicitarse simple y con medio de contraste. Las situaciones en las que se solicita simple exclusivamente, son los accidentes cerebrovasculares y el trauma craneoencefálico.

Aunque en nuestro medio hay múltiples centros que cuentan con este equipo, su uso sigue siendo limitado por su alto costo.

- Resonancia Magnética Nuclear.

Es un nuevo recurso de gran ayuda en las ciencias neurológicas. En el caso particular

de las cefaleas, no se debe solicitar como examen inicial. Su utilidad radica en casos en los cuales los otros medios diagnósticos no han mostrado ninguna anomalía estructural pero el médico continúa sospechándola.

Hemos tenido casos, por ejemplo, de neoplasias intracraneanas, a veces de gran tamaño, que no se han detectado en la TAC, y sí en Resonancia, al igual que hematomas subdurales isodensos (con respecto al parenquima cerebral) en TAC, y por lo tanto no detectables por ese medio diagnóstico, pero claramente visibles en Resonancia Magnética.

Ofrece la ventaja de NO irradiar al paciente, puede realizarse sin riesgo en mujeres embarazadas, pero su limitante es el alto costo.

## Tratamiento

Es un tema vasto y complejo, del que se han escrito muchos textos. Trataremos tan solo las pautas que seguimos en los tipos más frecuentes; son estos, la migraña y la cefalea tensional. Mencionaremos además el manejo de la más frecuente neuralgia craneana (la del V par).

### \* Migraña

El tratamiento incluye tres aspectos fundamentales:

a. Evitar factores predisponentes: Se han descrito diferentes factores predisponentes en algunos pacientes. Ellos (en particular los relacionados con hábitos alimentarios) deben ser, en lo posible, evitados. La tiramina (potente sustancia vasoactiva) se encuentra en algunos alimentos como el chocolate, los vinos rojos, los quesos curados y los embutidos. Algunas bebidas «colas» son también factores precipitantes de migraña en pacientes predispuestos, especialmente en niños.

Factores predisponentes como la ansiedad, son más difíciles de manejar, y otros, como el periodo menstrual, no pueden ser evitados. En esos casos recomendamos ácido tolfenámico, 200 mgrs. cada 12 hrs, durante los días de la menstruación.

b. Tratamiento de la crisis:

\* Medidas generales:

1) Reposo en ambiente oscuro y silencioso.

2) En caso de vómito intenso y deshidratación, iniciar líquidos parenterales y sus-

pendar la vía oral (excepto administración de fármacos)

3) Si el paciente persiste con náuseas muy fuertes, metoclopramida, 10 mgrs. por vía intramuscular, que disminuye además la atonía gástrica que presentan estos pacientes, y permite así administrar con mayor seguridad medicamentos por vía oral.

\* Medidas farmacológicas:

Señalaremos a continuación las que utilizamos con mayor frecuencia y éxito, en ese orden :

1) Diclofenac sódico, 75 mgrs. I.M. cada 12 horas.

2) Ácido tolfenámico: 200 mgrs. V.O. cada 8 horas

3) Isometehepteno - cafeína-dipirona: 30 a 40 gotas V.O., cada 8 horas.

4) Ergotamina-Cafeína: 2 mgrs V.O. al inicio de la crisis, seguidos de 1 tableta cada 30 minutos, sin pasar de 6 en un día, ni de 10 en la semana.

5) Sumatriptan: Se trata de un producto de reciente introducción en nuestro medio. Es un análogo de la serotonina y actúa directamente en los receptores 5 hidroxitriptamina tipo 1. Puede administrarse por vía oral, en dosis de 100 a 300 mgr, o por vía subcutánea, (6 mgr).

Al administrarlo por vía oral, se inicia con una dosis de 100 mgr. (una tableta). Si la cefalea persiste, puede administrarse una segunda dosis al cabo de una hora. No debe

administrarse más de 300 mgr en 24 horas. Si el paciente no tiene vómito, es muy buena vía de administración. Su efecto puede verse al cabo de 30 a 45 minutos.

La presentación parenteral viene en ampollas prellenadas de 6 mgr., que se aplican por vía subcutánea en un novedoso sistema de autoinyección que se le enseña a manejar al paciente.

La eficacia es muy alta y para algunos autores llega hasta un 75% en 30 minutos.

Si al cabo de una hora no hay mejoría, se aplica una segunda dosis, con lo cual las posibilidades de mejoría aumentan aún más.

La aplicación de una tercera dosis no produce más efectos colaterales, pero tampoco aumenta el porcentaje de mejoría por lo que no se recomienda.

Es una excelente alternativa para el tratamiento de la crisis, su principal limitante es el costo, por ahora bastante alto.

No debe administrarse a pacientes hipertensos o con antecedentes de enfermedad coronaria.

La administración de este medicamento produce síntomas colaterales indeseables en la mayoría de los pacientes, más notorios al administrarlo por vía parenteral: ardor en el lugar de la inyección, sensación de opresión en región anterior del cuello, taquicardia, ansiedad, rigidez de nuca; son pasajeros, pero significativos; es por lo tanto primordial advertir al paciente, y la primera vez que se vaya a administrar por vía parenteral, es preferible que el médico lo haga personalmente y acompañe al paciente durante diez

minutos, cuando los síntomas desagradables han cedido

El tratamiento de la crisis puede durar varias horas.

#### c. Tratamiento profiláctico:

12 a 24 hrs

2) Propranolol: 20 a 40 mgrs. cada 12 horas

3) Amitriptilina: 10 a 50 mgrs. cada 24 hrs.

4) Pizotifeno, 0.5 mgrs. V.O. cada 12 hrs

En casos rebeldes pueden asociarse dos de estos productos.

Duración: Se recomienda continuar el tratamiento profiláctico por 3 meses a un año, de acuerdo a la respuesta y tolerancia del paciente.

#### \* Cefalea de tipo tensional:

La cefalea de tipo tensional suele responder bien a analgésicos comunes (ácido acetilsalicílico y acetaminofén) y por esto un buen número de pacientes no acuden a consulta médica. En aquellos que consultan y no los han recibido, pueden ser útiles y suficientes. En casos más severos, se hace necesario utilizar otras medicaciones.

El tratamiento debe ir encaminado a:

a. Aliviar la situación que genera la ansiedad (si está presente y es posible, eliminarla).

b. Control del dolor.

Recomendamos el uso de diclofenac sódico, 50 mgrs. V.O. cada 12 hrs, por 8 a 10

días. En caso de que la cefalea sea muy intensa, recomendamos esta misma medicación a dosis de 75. I.M. al día por tres días, y luego continuamos por vía oral a las dosis previamente señaladas.

Otras alternativas incluyen:

- Ibuprofeno, 400 mgrs. V.O. cada 12 hrs. por 6 a 8 días.
- Amitriptilina, 10 a 50 mgrs/día en 1 a 2 tomas.

Es particularmente útil en pacientes ansiosos por su acción sedante.

c. Control de la contractura muscular:

*Fármacos:*

Se utilizan relajantes musculares. Tenemos amplia experiencia positiva con:

- Metocarbamol: 750 mgrs. c/6 a 8 hrs. V.O. por 4 a 6 días
- Tizanidina: 2 mgrs. V.O. cada 12 hrs. por igual período de tiempo.

*Medidas no farmacológicas:*

• **Fisioterapia:**

Es un excelente recurso. Recomendamos programas breves, encaminados a obtener relajación, disminución del dolor y educación respecto a higiene de columna. El número de sesiones depende del caso, pero generalmente 10 a 20 son suficientes.

• **Psicoterapia:**

Se indica en pacientes cuyo estado emocional lo amerita, en particular si las medidas anteriores no han surtido efecto.

• **Otros:**

Desde hace varios años se ha utilizado en pacientes refractarios a las medidas anteriores, infiltración con anestésico y corticoide en la región suboccipital. La mezcla que nosotros utilizamos está compuesta por:

- Xilocaína al 1 o 2% sin epineferina, 0.5 c.c.
- Dexametasona (ampollas de 8 mgrs) 0.5 c.c.

Se aplican 0.5 c.c. a cada lado, en los puntos de mayor dolor

\*Neuralgia del trigémino (Tic Douloureux)

Es característicamente, uno de los dolores más intensos descritos en la práctica médica.

Se utilizan diferentes productos.

•Carbamazepina.

Es el producto más ampliamente utilizado. La dosis es de 600 a 1.200 mgr./día, repartida en dos dosis.

•Fenitoina.

Puede utilizarse a dosis de 300 a 500 mgrs. día, por vía oral, en una o dos tomas al día.

Es útil en dosis de carga, cuando el paciente es admitido de urgencia por crisis de dolor. En esos casos se administra por vía intravenosa, siguiendo el mismo esquema de la «Epaminización» que utilizamos en el Estado de Mal Epiléptico.

El clonazepam en monoterapia, a dosis de 2 a 4 mgrs./día por vía oral, o asociado a alguna de las medicaciones previamente mencionadas, es también de utilidad para de esta complicada situación.

Con frecuencia el tratamiento médico es insuficiente, y se debe solicitar valoración

por neurocirugía para estudiar la posibilidad de llevar a cabo alguno de los procedimientos descritos como parte del tratamiento de esta entidad. Se realizan entre otros, fenolización del nervio a través del foramen oval, rizotomía, y termocoagulación estereotáxica de las raíces trigeminales.

## Caso Clínico

Mujer de 42 años de edad, de ocupación secretaria, que consulta por cefalea.

El cuadro tiene seis meses de evolución y se caracteriza por episodios en los cuales presenta inicialmente fosfenos, de imágenes brillantes y de color plateado que se desplazan en ambos campos visuales, y ocasionalmente de un escotoma que va aumentando de tamaño hasta ocupar el hemicampo visual izquierdo, refiriendo que «ve los objetos partidos por la mitad». Dicha sintomatología se prolonga por espacio de 15 minutos y posteriormente presenta cefalea intensa, hemicraneana derecha, pulsátil, asociada en algunas ocasiones a náuseas y vómito. La cefalea puede prolongarse por espacio de varias horas, y ocasionalmente

cede a analgésicos comunes. En dos oportunidades ha sido incapacitante. La frecuencia de las crisis es de 1 cada tres semanas aproximadamente. No hay antecedentes de importancia.

El examen físico de la paciente es completamente normal, salvo la presencia de un moderado espasmo en los músculos de la nuca, en donde la presión en la región suboccipital («puntos de Arnold») produce dolor significativo. Trae una nota de un servicio de urgencias de una clínica particular donde acudió en uno de los episodios de dolor, donde se informa, que durante la crisis, era evidente una hemianopsia homónima izquierda, que actualmente no se encuentra.

## Autoevaluación

1. El caso podría corresponder a una migraña con aura (antes llamada migraña clásica). Considera usted que el relato es absolutamente típico de esa entidad, o hay algunos elementos que escapan a los criterios diagnósticos de ella. En caso afirmativo, cuáles?
2. Con la historia anotada, mencione cuando menos tres probabilidades diagnósticas.

3. ¿Un caso clínico como este, en su concepto amerita estudios complementarios ? En caso afirmativo, ¿cuáles?

4. Si usted recibe la paciente durante un turno en urgencias, con la crisis de dolor, vómito en 6 oportunidades y la hemianopsia anotada, mencione el esquema terapéutico que emplearía de entrada.

5. Si aceptamos que se trata de una migraña con aura, ¿amerita profiláctico? En caso afirmativo, cite dos medicamentos que utilizaría, con las respectivas dosis, y el tiempo mínimo por el cuál los emplearía

6. ¿Qué concepto le merece el término «cefalea mixta» o combinada?

7. ¿Podría esta paciente encuadrar dentro de ese diagnóstico?

8. ¿Conoce usted el mecanismo por el cual la amitriptilina actúa en la migraña? ¿Es el mismo por el cual actúa en la cefalea de tipo tensional? ¿Sería el medicamento de elección para la paciente de esta historia?.

# Confusión Mental

**Dra. MARIA CRISTINA A. DE TABORDA**

**Médico-Psiquiatra**

**Jefe División Educación - ASCOFAME**

La Confusión Mental o Delirium hace parte de los síndromes mentales orgánicos, es decir, de aquellos trastornos con manifestaciones psiquiátricas pero cuyo origen fisiopatológico asienta en una alteración funcional del Sistema Nervioso Central.

Las causas son múltiples, exógenas o endógenas y van desde insolación hasta traumas craneo-encefálicos pasando por causas tóxicas, metabólicas, infecciosas, etc.

El que una persona desarrolle una confusión mental depende de varios factores como edad, cierta predisposición genética, confluencia de elementos nocivos, etc.

Son más susceptibles a presentar cuadros confusionales los niños (por inmadurez del sistema nervioso) y aquellas personas que previamente tienen algún daño cortical, por ejemplo los pacientes ancianos, los retardados mentales, los que padecen secuelas de accidentes cerebro vasculares, etc.

Cualquiera que sea el origen del cuadro e independientemente de los signos y síntomas pertinentes a la causa, la semiología psicológica del síndrome confusional es similar en todos los pacientes y tiene una evolución rápida:

En el período prodrómico lo característico es cefalea intensa, permanente o de carácter paroxístico, dificultad para conciliar el sueño, moderada inquietud motora y locuacidad con leve disartría. El examen neurológico demuestra temblor fibrilar en dedos, más aparente con la dorsiflexión de la mano y mioclonias aisladas cuando el paciente está en reposo.

En el curso de horas se instalan los síntomas psicológicos, siempre dependientes de una alteración fundamental en la estructura de la conciencia.

La desorganización de la conciencia es un claro indicador de la alteración fisiológica de la corteza cerebral; varía mucho en el curso del día, puede pasar de la obnubilación al coma alternando con períodos de absoluta lucidez. La presencia de estupor persistente confiere al cuadro un carácter de mal pronóstico.

Todos los demás síntomas mentales varían al cambiar el nivel de la conciencia, apareciendo y agravándose, o desapareciendo.

Al alterarse la conciencia el paciente se desorienta, primero en tiempo, luego en espacio y por último en persona. La desorientación puede causar falsos reconocimientos y dobles-orientaciones y dá lugar además a sensación de extrañeza para el paciente quien adopta una actitud perpleja. Igualmente, hay fallas en la atención que se reflejan en dificultad de concentración y disminución de la capacidad de comprensión. Las fallas en la conciencia, orientación y atención dan lugar a gran interferencia en la memoria de fijación y por ello, al ceder el cuadro, queda como secuela amnesia lacunar total o parcial que abarca eventos ocurridos durante el período confusional. Así mismo, hay interferencia en evocar y reconocer los recuerdos del pasado. Las alteraciones de memoria resultan en gran dificultad de aprendizaje mientras el paciente esté confuso.

Al progresar el cuadro aparece distorsión en la captación del mundo circundante y alteración sensorial de tipo alucinatorio o ilusorio, con compromiso de cualquier sentido pero especialmente táctiles o visuales, siempre de carácter amenazante y a menudo de tamaños extremos (diminutos o enormes) y con tema de animalitos (Zoopsias). El pensamiento se hace

lento, incoherente, con tendencia a los bloqueos y esto se traduce en bradilalia, incoherencia y tendencia a la perseveración (habla una y otra vez del mismo tema), la ecolalia (responde con la misma pregunta formulada) y pararespuestas.

Al paciente le resulta difícil elaborar juicios, así sean elementales y por ello tiene menguada su capacidad intelectual e interferencia en su habilidad de adaptación.

Al agravarse el cuadro aparecen ideas delirantes simples, congruentes con las alteraciones sensoriales, muy rápidamente cambiantes, parecidas a lo que ocurre cuando tenemos pesadillas y esa es la razón por la cual esta actividad delirante se llama Delirio Oniroide.

Tanto las alteraciones sensoriales como las ideas delirantes hacen que el paciente se torne agitado y defensivo con riesgo de volverse agresivo y causarse daño así mismo y a los demás. Además, el afecto se vuelve labil variando de ansiedad a depresión y en ocasiones euforia.

Como ya se había anotado, el síndrome es muy cambiante en el curso de horas y además, tiende a agravarse ante las modificaciones de ambiente y en la oscuridad, pues se pierden aún más los parámetros de referencia de tiempo, espacio y persona y por lo tanto aumenta la desorientación.

Es importante recordar que los síntomas psicológicos persisten en la medida en que no se controle adecuadamente la noxa que ha dado origen al síndrome confusional y que de una alteración funcional de la corteza cerebral se pase a una modificación estructural, de gravedad variable y el síndrome comience a convertirse en uno de naturaleza

permanente. De ahí la urgencia de acertar en el diagnóstico no sólo del síndrome confusional como tal, sino del origen básico del síndrome y comenzar a tratar este último.

Al controlarse la causa básica y equilibrarse el funcionamiento cortical, el paciente suele dormir profunda y prolongadamente y despierta con amnesia del episodio. Puede

guardar recuerdos confusos del mismo a manera de imágenes fijas postoníricas poco inteligibles.

El cuadro psicológico de por sí ofrece muy pocos indicios sobre su causa, por eso, para determinarla deben usarse las mismas fuentes que para hacer el diagnóstico de cualquier otra entidad médica.

## Diagnóstico

Por lo fluctuante del cuadro es indispensable examinar al paciente muy frecuentemente, lo cual permite decidir cómo y cuándo intervenir y valorar la eficacia de las medidas terapéuticas tomadas. La evaluación obviamente debe incluir el examen mental y un completo examen físico que junto con una cuidadosa anamnesis permitirá hacer diagnóstico específico del elemento causal determinante de la confusión. Esa anamnesis y el examen físico orientarán la solicitud de los exámenes paraclínicos indispensables para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento.

Es muy importante el diagnóstico preciso y precoz por tres motivos fundamentales:

- a) Por la posibilidad que el paciente en su agitación se haga daño o lo infiera a terceros.
- b) Porque si no se inicia un tratamiento causal efectivo el cuadro puede progresar a daño cortical.
- c) Por el riesgo de confundir el cuadro con un síndrome psicótico psicógeno y establecer tratamiento puramente psiquiátrico que enmascare e incluso agrave el cuadro y no permita tratamiento causal adecuado.

## Tratamiento

El tratamiento idealmente debe hacerse en un servicio de medicina general que permita evaluación más integral y facilite la práctica de exámenes de laboratorio y la vigilancia permanente del paciente. Lo fundamental del tratamiento es enfrentar el trastorno de base, cualquiera que este sea; el tratamiento psiquiátrico es puramente sintomático y únicamente destinado a controlar las alteraciones de conducta del paciente y a disminuir su ansiedad y agitación. Mientras se aclara el diagnóstico debe mantenerse el equilibrio hidro electrolítico y nutritivo y proteger al paciente de complicaciones derivadas de la hipertemia o insuficiencia cardíaca, principalmente.

Para disminuir la desorientación y la agitación, a veces bastan medidas psicológicas sencillas, por eso en las confusiones leves, de manera general solamente es necesario establecer una relación de confianza y aseguramiento; es útil estructurar y simplificar el ambiente del paciente para lograr que se oriente en el ámbito de tratamiento y evitar que se desoriente aún más: colocarlo en un sitio estable, más o menos aislado, con luz suave permanente; que el personal que lo atienda sea estable, de ser posible alguien familiar (manejo domiciliario), explicándole lo más claramente posible cualquier conducta que se tome con él y evitando cambios bruscos.

Es preferible no dar psicofármacos que enmascaren el cuadro y entorpezcan la colaboración del paciente, mientras no se establezca el diagnóstico causal; sin embargo, si la agitación es muy intensa, se emplearán pequeñas dosis de neurolépticos fenotiacínicos, solamente destinados a disminuir la agitación del momento, no a suprimir el Delirium. Los medicamentos preferidos (en dosis únicas) son la Perfenacina a dosis de 1 a 2 Mgrs., la Trifluoperacina 2 a 5 Mgrs. o el Halopidol 0.5 a 1 Mg. todas con poco efecto hipotensor tomando en cuenta que en muchos Síndromes Mentales Orgánicos están alterados los reflejos barorreceptores. También puede usarse la Clorpromacina 10 a 20 Mgrs. tomando en cuenta que produce hipotensión, especialmente postural. En los cuadros de Delirium debido a la abstinencia de depresores del sistema nervioso central, es preferible no usar Fenotiacinas pues tienden a aumentar la desorientación y agitación y producir síntomas neurológicos que hacen pensar en un agravamiento del cuadro (ataxia,

disartria y somnolencia). En tales casos es preferible usar derivados Benzodiacepínicos del tipo de Diazepam a dosis de 10 Mgrs. o Clordiacepóxido 25 a 50 Mgrs. (dosis únicas). En principio no se utilizan Barbitúricos pues tienden a enmascarar el cuadro y están formalmente contraindicados en pacientes con alteraciones funcionales renales y pulmonares y en las porfirias. Además, pueden dar efectos paradójicos de excitación.

Como las Fenotiazinas bajan el umbral convulsivo, se pueden combinar con Diazepam parenteral a dosis de 5-10 Mgrs. especialmente si el paciente presenta temblores muy intensos, si ha tomado anteriormente altas dosis de depresores del sistema nervioso central o si por cualquier razón se prevén convulsiones, como es el caso de pacientes epilépticos o con traumatismos craneanos.

En resumen, el Síndrome confusional es un cuadro con manifestaciones psiquiátricas ocasionado por alternaciones funcionales del Sistema Nervioso Central y de origen multicausal.

El tratamiento es el de la causa original; el tratamiento psiquiátrico es únicamente sintomático. La alteración semiológica fundamental es de la estructura de la conciencia, muy rápidamente variable en el tiempo, los demás síntomas dependen de sus modificaciones

Es una urgencia médica que denota sufrimiento del Sistema Nervioso Central, debe controlarse antes de que se produzca daño cortical estructural y el cuadro comience a ser de tipo deficitario.

## Lecturas recomendadas

Bernard, P. Trouvé, S. : «Semiología Psiquiátrica».

Toray Masson, Buenos Aires, 1987.

Goldman, H. : «General Psychiatry». Lange Medical Books, 1991.

Kolb, L. : «Psiquiatría Clínica Moderna». Prensa Médica Mexicana, 1980.

Solomón, P., Patch, V. : «Manual de Psiquiatría». El Manual Moderno, México; 1986.

Toro, R.J., Yepes L.E. «Psiquiatría - Fundamentos de Medicina». Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, 1986.

## Caso Clínico

Santiago, de 62 años, natural y procedente de Honda, conductor de un camión distribuidor de cerveza, reside con la esposa y tres hijos solteros. Informante la esposa y un hijo. Conducido al hospital psiquiátrico de Lérida, remitido por presentar «episodio psicótico agudo que requiere hospitalización». La esposa relata que desde hace 4 días : «Está disvariando, asustado, no duerme bien sino a ratos, dice que se le aparecen monstruos y que tiene animalitos en las piernas, anoche le tiró a un hijo con el machete diciendo que era guerrillero, lo único que tenía era una gripa muy fuerte».

A la entrevista se encuentra paciente enflaquecido, pálido, sudoroso, severamente agitado, atado de pies y manos. Al acostarlo en la camilla se tranquiliza, es posible desatarlo e incluso dormita unos minutos, pero rechaza activamente el examen físico. Se identifica correctamente pero no reconoce al hijo, dice estar en la cárcel de Ibagué, se queja de cefalea y de dolor en los tobillos.

Al dejarlo solo se queda acostado y a ratos musita repetidamente lo que parece ser una oración y sacude con temor una y otra vez la sábana que lo cubre.

Descrito como callado, trabajador, de buen genio, casado hace 32 años, tiene 5 hijos. Antecedente de apendicectomía a los 14 años, blenorragia cuando prestaba servicio militar, accidente hace 14 años con fracturas múltiples, con hospitalización de 2 meses. Al egreso le dijeron que tenía que comer sin azúcar ni sal, le formularon unos remedios que toma irregularmente. Bebe hasta la embriaguez desde la adolescencia cada 8 días «le dá por contar chistes y cantar». Desde el accidente perdió su propio vehículo y trabaja como empleado.

En la revisión por sistemas se encuentra enflaquecimiento a pesar de tener polifagia; presenta además, polidipsia, poliuria con nicturia de varios años de evolución. Nunca había presentado antecedentes psiquiátricos.

Al examen se halla con talla de 170 y peso de 52 kgrs, palidez muco-cutánea, TA 160/100, respiración 22 por minuto, Pulso 98 por minuto, Temperatura 38.5 grados centígrados. Laceraciones en tobillos y muñecas por las ataduras, con signos incipientes de infec-

ción. Estertores broncoalveolares basales bilaterales. No permite la práctica de examen neurológico pero se detectan mioclonias en manos. Los exámenes practicados de urgencia demuestran Hb de 12, Glicemia 156.

# Flujo Vaginal

**DR. GERMAN URIZA**  
Médico Ginecobotetra  
Profesor titular, Pontificia Universidad Javeriana

El flujo vaginal es uno de los mas frecuentes motivos de consulta ginecológica por el cual una mujer acude al médico .Es necesario diferenciar las secreciones normales del flujo patológico, ya que en la fase estrogénica del ciclo menstrual se produce moco con aspecto y consistencia de clara de huevo, que por acción de la progesterona, cuando ha ocurrido la ovulación, se convierte en escaso y pegajoso. La excitación sexual produce lubricación, que es un transudado vaginal por congestión de la mucosa vaginal.

Es muy importante investigar en el interrogatorio los hábitos higiénicos y la vida sexual; se debe tener presente si se trata de persona premenárgica, postmenopáusica, o en edad reproductiva, si usa métodos anticonceptivos o no, y cual o cuales utiliza; que síntomas acompañan el flujo y el tipo de olor que la paciente haya notado.

En relación con los hábitos higiénicos, se debe indagar sobre el uso de duchas vaginales (que algunas mujeres utilizan en forma rutinaria) con vinagre, bicarbonato, o alguna sustancia bactericida, lo cual produce alteración en el pH normal de la vagina, y destruye la flora bacteriana saprofita (normal), como el bacilo de Doderlein, la cual impide que gérmenes oportunistas (Cándida albicans, Gardnerella, Trichomona, Clamidia) colonicen la vagina. De lo anterior se deduce que no son aconsejables las duchas vaginales como hábito higiénico.

El aseo de genitales se debe hacer con jabón neutro, evitando los que tienen germicidas o colorantes. Cuando la paciente presenta vulvitis pero no se encuentra flujo vaginal que explique dicha sintomatología, se debe investigar el uso de perfumes íntimos, talcos perfumados, protectores o toallas higiénicas perfumadas, papel higiénico perfumado o de colores, ya que en muchas ocasiones se trata de vulvitis alérgicas a los perfumes o colorantes, y no de origen patológico por gérmenes que deban tratarse.

Cuando se trata de pacientes premenárgicas, se debe interrogar la forma como la paciente se asea con el papel higiénico, y dónde lava su ropa interior. El limpiarse hacia adelante después de una deposición, arrastra bacterias intestinales a la vagina, lo cual causa vaginosis bacterianas; el lavar la ropa interior en lavadero, lavamanos o en lavadora,

mezclada con pantalones de mujeres adultas, puede ser causa de contaminación, por lo cual se les debe enseñar, como hábito que deben seguir en su vida adulta, el lavar los pantalones en la ducha cuando se estén bañando, y ponerlos a secar ahí mismo. Debe recordarse que la mucosa vaginal de tipo atrófico (por falta de influjo hormonal estrogénico), favorece la colonización de la vagina por gérmenes oportunistas o por *Gonococo*.

En caso de pacientes postmenopáusicas, si tienen actividad sexual ocasional, se les debe recomendar el uso de lubricante sexual que facilita la penetración e impide la laceración durante el coito, lesión que las expone a colonización por gérmenes patógenos; los lubricantes deben ser a base de agua, como los lubricantes sexuales que se encuentran comercialmente, o en su defecto con glicerina. Nunca utilizar lubricantes derivados del petróleo como la vaselina, cremas o aceites minerales, porque pueden provocar irritación, y alteran o deterioran el látex en caso de que se utilice condón. Esta recomendación se aplica a toda mujer con vida sexual activa.

En caso de mujeres con vida sexual activa que utilizan métodos anticonceptivos, se debe averiguar qué tipo de método utiliza. Cuando se usan anticonceptivos de barrera, algunas pacientes pueden presentar alergias al espermicida, al latex del condon o a su lubricante. El condon es el único y verdadero protector contra las enfermedades sexualmente transmisibles. Cuando se utiliza píldora o anticonceptivos que contien-

gan Progesterona (IMPLANTES, INYECTABLES O PILDORA) se brinda protección contra la EPI (Enfermedad Pélvica Inflamatoria) porque se modifica el moco cervical, formando una barrera contra el ascenso de las bacterias que se encuentran en la vagina.; estos anticonceptivos hormonales no protegen contra los flujos vaginales. La píldora favorece el flujo vaginal por *Cándida*, lo cual se debe tener en cuenta en casos de candidiasis rebelde al tratamiento.

En cuanto a la vida sexual, se debe investigar si la paciente o su compañero son promiscuos ( es decir, tienen varios compañeros sexuales), lo que los expone a enfermedades de transmisión sexual, y en estos casos, cuando exista sospecha de alguna patología, se hará el cultivo específico de flujo vaginal, buscando el germen específico y las señales de Lues o de SIDA, cuando el caso así lo amerite. En pacientes que presenten candidiasis muy severas y rebeldes al tratamiento, o que tengan extensas lesiones de Herpes Virus o Virus del Papiloma Humano, se debe investigar inmunosupresión por diabetes, leucemia o SIDA.

La sintomatología y el aspecto del flujo vaginal al examen permiten adecuado diagnóstico y tratamiento de casi el 80% de los flujos vaginales; por lo tanto, los cultivos de flujo vaginal y los exámenes serológicos especiales se deben reservar para casos específicos o sospechosos, y no ordenarlos en forma generalizada a todas las pacientes, porque se aumentan los costos y se dificulta el rápido y fácil tratamiento en la mayoría de los casos.

## II. Candidiasis:

El agente causal es la Cándida albicans, que en condiciones normales puede hacer parte de la flora habitual de la vagina, pero en casos de inmunosupresión o por factores predisponentes causa vulvovaginitis, recidivantes y rebeldes al tratamiento.

### 1. Factores predisponentes:

La Cándida albicans es un germen clásicamente oportunista que aprovecha ciertas circunstancias especiales para multiplicarse y producir patogenicidad; las más frecuentes de tales circunstancias se enumeran a continuación:

- Uso de antibióticos de amplio espectro, especialmente tetraciclinas.
- Embarazo.
- Anemia y malnutrición.
- Anticonceptivos orales.
- Medicamentos inmunosupresores (Corticoides y quimioterápicos).
- Enfermedades que cursan con inmunosupresión como cáncer, leucemia, linfomas, SIDA, o diabetes mellitus.
- Compañero sexual afectado por balanitis.

### 2. Síntomas y signos:

Clásicamente produce prurito y vulvitis; la inflamación puede extenderse en casos severos (inmunosuprimidos) al Monte de Venus, cara interna de muslos, región perianal e intraglútea. A la especuloscopia

se puede ver el flujo característico blanco o amarillo, grumoso, espeso y adherente.

### 3. Diagnóstico:

Además de los síntomas y el aspecto del flujo, cuando exista duda diagnóstica, se puede utilizar el frotis y coloración del flujo, que muestra micelios y acúmulos de levaduras. También se pueden solicitar cultivos específicos en el medio de Nickerson o de Saboureaud, más Cloramfenicol.

### 4. Tratamiento:

a. Local: óvulos de Clotrimazol o cremas de Clotrimazol de una dosis o de tres dosis; óvulos de Isoconazol en dosis única; Terconazol una dosis diaria por tres días, o cremas de Miconazol.

b. Sistémico: tabletas de Ketoconazol por cinco días, dos tabletas en la mañana, o dosis única con cápsulas de Itraconazol dos capsulas cada 12 horas, o Fluconazol una capsula x 150 mg en dosis única.

Cuando se presenten recidivas, debe darse tratamiento sistémico al compañero sexual. En casos de vulvovaginitis severas con extensión al Monte de Venus y cara interna de muslos, es necesaria la aplicación local por parte del médico, de Violeta de Genciana dos veces por semana, hasta la curación.

### III. Trichomoniasis:

El agente causal es la *Trichomona Vaginalis*, que es un protozoo eucariota y flagelado, cuya presencia en el tracto genital del hombre o de la mujer es siempre anormal.

#### 1. Síntomas y signos:

Considerable número de estas infecciones son asintomáticas o subclínicas, especialmente en el hombre. En la mujer puede ser asintomática, pero generalmente se acompaña de flujo amarillo ó verdoso, espumoso, y con sensación de ardor. En casos severos puede apreciarse en el cérvix y fondos de saco vaginales un punteado hemorrágico que da el aspecto de frambuesa, produce dispareunia (dolor en el coito), y cuando se encuentra en la uretra, produce disuria de ardor.

#### 2. Diagnóstico:

Además de la sintomatología clínica, cuando existen dudas sobre el diagnóstico, se puede realizar un frotis en fresco con

solución salina, donde se observará el parásito de forma oval, con movilidad característica que le da su aparato flagelar. En la coloración de Papanicolau el citólogo puede observar el flagelo, y puede hacer el diagnóstico presuntivo. Se puede aislar el parásito en el medio de cultivo de Diamond.

#### 3. Tratamiento:

Debe hacerse local y sistémico, y tratarse siempre al compañero sexual.

a. Local: óvulos de Metronidazol por diez días.

b. Sistémico: vía oral en dosis única con cualquier Imidazol, recomendando no ingerir alcohol durante el tratamiento, por el efecto antabúsico de estos fármacos.

Se puede utilizar Metronidazol (cuatro tabletas de 500 mg), Tinidazol (cuatro tabletas de 500 mg), Ornidazol (tres tabletas de 500 mg), o Secnidazol (cuatro tabletas de 500 mg):

### IV. Flujo por Gardnerella:

Enfermedad producida por la *Gardnerella Vaginalis*, colonizador vaginal en el 30 al 70 % de los casos de vaginitis.

#### 1. Síntomas y signos:

El flujo es gris espumoso, y es característico el olor a pescado crudo (liberación de

aminas), que puede magnificarse al poner en contacto el flujo con soluciones de KOH al 10%. Durante mucho tiempo se consideró flora bacteriana normal de la vagina, pero estudios recientes han demostrado su asociación con flora bacteriana anaeróbica, que puede causar enfermedad pélvica inflamatoria y pelviperitonitis, motivo por el cual debe tratarse siempre que se detecte su presencia.

## 2. Diagnóstico:

Además de la sintomatología, ayuda el test de aminas, y en la citología hace el diagnóstico la presencia de «clue cells». Se puede aislar la bacteria en el medio específico de Columbia-CNA.

## 3. Tratamiento:

Se hace local y sistémico, y tratando siempre al compañero sexual.

a. Local: óvulos de Metronidazol por diez días.

b. Sistémico: vía oral en dosis única con cualquier Imidazol, recomendando no ingerir alcohol durante el tratamiento, por el efecto antabúsico de estos fármacos.

Se puede utilizar Metronidazol (cuatro tabletas de 500 mg), Tinidazol (cuatro tabletas de 500 mg), Ornidazol (tres tabletas de 500 mg), o Secnidazol (cuatro tabletas de 500 mg).

Recientemente han salido al comercio dos macrólidos: la Roxitromicina (dos tabletas al día por diez días), y la Azitromicina (dos tabletas de 500 mg en dosis única).

## V. Gonorrea Genital:

Su nombre se deriva del griego que quiere decir flujo de semen o semilla, ya que Galeno lo llamó así por su manifestación en el varón, exudación purulenta por la uretra, que remeda la salida de semen. El germen causal es la *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo gram negativo intracelular obligado.

### 1. Síntomas y signos:

Flujo purulento fétido, cuya salida se observa por el canal cervical. Es muy frecuente la uretritis, y en casos no tratados la infección asciende por superficie, causando endometritis, endosalpingitis y ooforitis en el 10% de los casos. En casos complicados

produce enfermedad pélvica inflamatoria aguda, abscesos pélvicos o pelviperitonitis; la enfermedad inflamatoria pélvica crónica puede llevar a la esterilidad y al embarazo ectópico.

### 2. Diagnóstico:

Es muy sospechoso el flujo purulento fétido en paciente «de riesgo», y en estos casos se solicita un frotis de Gram, donde se apreciarán los diplococos gram negativos tipo *Neisseria intracelulares*. Es preferible tomar la muestra del canal endocervical. Se puede cultivar en el medio específico de Thayer y Martin que es agar chocolate (san-

gre) con colistina, vancomicina y nistatina que evitan el crecimiento de gérmenes diferentes al gonococo.

### 3. Tratamiento:

Cada vez es menos posible el tratamiento con dosis única intramuscular de 4'800.000 unidades de penicilina G procaínica, por las resistencias bacterianas que obligan casi siempre a utilizar antibióticos alternos, como

la Espectinomicina intramuscular o vía oral; la Rosoxacina, dos tabletas como dosis única; Minociclina 2 comprimidos de 100 mg, dosis única; Ciprofloxacina, dos tabletas de 500 mg en dosis única u Ofloxacina, dos tabletas de 200 mg en dosis única. También se puede utilizar la Doxiciclina por siete días, y últimamente ha salido al comercio la monodosis con dos tabletas de 500 mg de Azitromicina.

**La anamnesis y la adecuada interpretación de los hallazgos clínicos, son criterios suficientes para el diagnóstico de las Leucorreas en la mayoría de los casos.**

## **VI. Flujo por Clamidia:**

El germen etiológico es la Clamidia tracomatis, que también causa el Linfogramuloma venéreo; es una bacteria intracelular obligada, y además de la vaginitis es causa frecuente de uretritis no gonocócicas.

### 1. Síntomas y signos:

El flujo vaginal no es característico, en cambio uno de los principales síntomas es la uretritis. Cambia las características del moco cervical, volviéndolo espeso y amarillo, adherente al hisopo de algodón.

### 2. Diagnóstico:

Además de la sintomatología, que no es muy clara, se puede utilizar la prueba

serológica de fijación de complemento para Clamidia (reacción de Frei), que tiene sensibilidad del 95%, en la cual se consideran positivos los títulos de 1/22 o más. Se puede cultivar la bacteria en el medio de Macoy.

### 3. Tratamiento:

Tetraciclina 500 mg cada seis horas, por siete días, o tratamientos alternos con Doxiciclina 100 mg cada doce horas por siete días, Trimetropin Sulfametoxazol fuerte una cada 12 horas por diez días; Ciprofloxacina u Ofloxacina por siete a diez días, y recientemente Roxitromicina cada doce horas por diez días, o la dosis única de Azitromicina, dos tabletas de 500mg.

## VII. Conclusión

Como en toda enfermedad de transmisión sexual, la mejor prevención es tener un solo compañero sexual; y en caso de que se vaya a tener una relación sexual riesgosa, el único verdadero protector es el condón.

Es sumamente importante hacer énfasis

en la educación sobre hábitos higiénicos, vida sexual, y tener siempre presente la posibilidad de vulvovaginitis alérgica por perfumes íntimos, talcos, toallas higiénicas perfumadas, o colorantes de los papeles higiénicos.

## Caso Clínico

Paciente de 28 años, G: 0 P: 0 que planifica con píldora y consulta por flujo acuoso de mal olor; trae citología Pap II, con presencia de Clue Cells.

A la especuloscopia se aprecia flujo gris espumoso de mal olor, positivo al test de aminas.

1.-El diagnóstico más probable es :

- a) Trichomoniasis
- b) Flujo por clamidias
- c) Flujo por Gardnerella
- d) Leucorrea inespecífica

2.-El tratamiento que usted sugiere es:

- a) Ovulos de terconazol y cápsulas de itraconazol.
- b) Ovulos de metronidazol y tabletas orales de secnidazol.
- c) Ovulos de clortrimazol y cápsulas de fluconazol.
- d) Ovulos de clortrimazol y cápsulas de dicloxacilina

3. En caso de duda sobre el diagnóstico pedir cultivo de flujo en el medio de:

- a) Columbia - CNA
- b) Thayer - Martin
- c) Células de Mc Coy
- d) Nickerson

4.- En relación con el compañero sexual.

- a) No le da tratamiento
- b) Le da tratamiento
- c) Le ordena frotis y cultivo de líquido prostático.
- d) Lo cita a la consulta para examen

5.-En caso de infecciones recidivantes o con dos o tres tipos de gérmenes distintos usted que recomendaría:

- a) Tratamientos repetidos específicos para cada infección.
- b) Tratamiento al compañero sexual.
- c) Investigar estados de inmunosupresión y tratamiento al compañero sexual.
- d) Cambio del método anticonceptivo a condón.

# El secreto profesional

DR. FRANCISCO HERRERA J.

Abogado Profesor del Colegio Mayor de Nuestra Sra. del Rosario

## 1. Concepto de secreto

El Diccionario de la Lengua, de la Real Academia, trae dos acepciones precisas sobre el tema que nos ocupa: «lo que cuidadosamente se tiene reservado u oculto» por un lado, y «reserva, sigilo», por otro. Lo anterior nos indica que el acto de guardar un secreto supone una reserva, un sigilo y un cuidado. Estos tres son los elementos conceptuales del secreto. Por reserva hemos de entender la no divulgación del objeto (corporal, intelectual o espiritual) conocido, y por cuidado, la atención protectora sobre lo que tiene que permanecer oculto.

De acuerdo con lo anterior, el secreto es la reserva sobre lo oculto, por medio del cuidado y del sigilo. Ahora bien, oculto es aquello que no está en evidencia pública, pero que existe en el interior personal de alguien o de algunos, y que, de una u otra manera, es un aspecto íntimo, en unos casos, o simplemente privado, en otros.

## 2. Fundamento natural de secreto

La naturaleza humana, es decir, la esencia del hombre como principio de operación, tiende a mantener cosas en secreto, por su intimidad y por su plan vital introspectivo. Lo anterior es evidente: todos los hombres guardan algo de sí, bien para la contemplación interior, o bien para su conducta familiar o bien para su propia estrategia existencial. El secreto contribuye a que la persona sea única e irreplicable en su acto de trascender, esto es, a que sea un micro-cosmos, inmanente, primero, para trascender luego. Sin la esfera personalísima el ser humano vive, pero no se desarrolla dignamente.

En todas las culturas se ha mantenido un respeto sacro por el secreto. Sagrado, viene del latín *sacratum*, que significa algo que se tiene para un fin superior. La superioridad de la especie humana tiene, desde los albores de la civilización hasta hoy, en el secreto algo sagrado, y así, por ejemplo, encontramos desde los secretos de los sacerdotes de las antiguas culturas, hasta los sofisticados «secretos de Estado», como reservas que, en última instancia, protegen a todos los asociados.

Cuando se revela un secreto, legítimamente guardado, y en contra de la voluntad del interesado en él, hay una incertidumbre e inestabilidad moral, que es difícil de reponer, por cuanto afecta no sólo la estructura interna, sino su status social, directa o indirectamente. Las relaciones humanas suponen la comunicación de aspectos íntimos que, por prudencia, deben guardarse en la reserva, so pena de introducir un germen de desorden personal, primero, y social, después. Toda conducta humana anhela tener en su aspecto interno un velo y un silencio, sin los cuales es imposible la adecuada proyección social del individuo, que por naturaleza tiene que poseer sus cosas personalísimas, sin exhibirlas indeterminadamente a cualquiera.

Vemos tres aspectos que legitiman el secreto: la intimidad, el proyecto vital y la autocontemplación existencial. Estudiémoslos por separado, someramente.

### 2.1 LA INTIMIDAD

Por intimidad se entiende el acto de ser de la persona en su aspecto íntimo. Lo íntimo expresa un modo de ser personalísimo, que excluye, en principio, a los demás, a menos que la persona, legítimamente, quiera com-

partir su interioridad con otro. Lo íntimo, pues, designa la unidad interior del ser humano, inmanente, privada a los demás, por naturaleza o por convención. Se advierte que cuando lo íntimo por naturaleza se torna en público por convención, hay ilegitimidad en dicho acto, porque contra la ordenación natural no hay título jurídico alguno.

Las cosas íntimas por naturaleza son aquellas que esencialmente pertenecen al orden interno de cada cual, y que una publicidad sobre ellas afectaría bienes tales como el pudor y la honra. En cambio, una cosa es íntima por convención cuando es la voluntad la que torna algo en patrimonio personalísimo, de suerte que se priva de su conocimiento y publicidad a las demás personas.

La intimidad puede ser compartida voluntariamente por la persona, y es cuando se dice que dos personas son íntimas, pero lo que no puede es nunca violarse. Ante la imposibilidad de que una intimidad sea absoluta, surge el deber de guardar el aspecto íntimo que se llega a conocer, bien por la amistad, o bien por el oficio. Si es por amistad; el deber es de fidelidad; si es por el oficio, el deber es de lealtad.

### 2.2 EL PROYECTO VITAL

Cada persona determina, en su privacía, el propio destino vital. Con base en las cosas suyas, conocidas unas y ocultas otras, resuelve, modifica, programa su modo de ser y se lanza al porvenir. El proyecto vital, pues, requiere de cosas que se reservan para sí, sin las cuales no podríamos vivir dignamente. Si no se ocultan pensamientos, hechos, situaciones y expectativas, el hombre sería solamente gregario, sin autarquía y

autonomía, es decir, no sería persona. En efecto, la persona es aquel ser, tan intensamente ser, que domina su propio ser, o en palabras de Tomás de Aquino: el supuesto distinto de naturaleza racional. Luego, si no hay distinción, no hay personalidad, y para que configure la distinción es necesario una esfera privada en sentido pleno y total, que permita un discernimiento racional sobre las propias expectativas, según el libre albedrío individual.

El yo no puede ser despojado, porque es inalienable, pero si comunicable, no de manera absoluta, sino limitada por la esencia intelectual y espiritual del ser humano. Cuando el yo se publica en su esencia, evidentemente hay una despersonalización. Sin la autonomía esencial es imposible la autonomía del modo de ser, ya que la esencia determina la existencia, como lo señaló Aquino, siguiendo a Aristóteles.

### 2.3 LA AUTOCONTEMPLACION EXISTENCIAL

La ética aristotélico-tomista tuvo una innovación sorprendente, nueva y vieja, es decir, sustentada en la tradición, pero que implicó una trascendencia moral inescrutada hasta los días en que en la Universidad de París, Tomás de Aquino habló del amor a sí mismo y, con base en la igualdad del deber

de proyectarlo en los demás, como un acto superior a la justicia, porque la rebasa en perfección. El hombre es un ser por el amor y para el amor. Yo no puedo dar amor, si no me amo a mí mismo, es evidente, pues nadie puede participar a otro de lo que carece. Una de las manifestaciones del amor es la contemplación, que es algo muy distinto de la observación. Cuando observamos algo, simplemente estamos advirtiendo sus accidentes. Si observamos con atención, evidenciamos la substancia y el accidente, de suerte que captamos el plano de la realidad esencial. Esto lo descubrió Platón, el genio contemplativo.

El hombre necesita contemplar su propia existencia. En dicho acto contemplativo escruta lo más íntimo de su ser, y los efectos de su determinación más interna: su ser individual y social, como realización de la idea que su razón ha proyectado para sí. Si esta reflexión interior sobre el propio devenir no se hace en la privacidad, impedimos la autocontemplación, e impedir la autocontemplación es obstaculizar, desde fuera, la realización del amor personal.

En conclusión, la intimidad, el proyecto vital y la autocontemplación existencial exigen que ciertos hechos, cosas, situaciones y pensamientos permanezcan ocultos y guardados con cuidado y sigilo.

## 3.El secreto profesional

### DEFINICION.

Secreto profesional es aquel que se adquiere en virtud del ejercicio profesional, y

que implica el deber de lealtad para con la persona que tiene interés en que se guarde, dentro de los límites del bien común objetivo.

A continuación examinaremos los elementos de la definición.

### 3.1 SE ADQUIERE EN VIRTUD DEL EJERCICIO PROFESIONAL

Puede conocerse algo que debe permanecer en reserva bien en la profesión, y es el caso del receptor directo, o bien por medio de una eventual información adquirida, esporádicamente, en el desarrollo del ejercicio profesional, y es el caso de la recepción indirecta. En este caso la reserva es frente al público y en principio frente a los mismos compañeros de profesión, salvo que dicho conocimiento implique una información necesaria para la misma especialidad profesional, o para el adelanto de un resultado propio de la profesión. En este caso se dice que el deber de reserva se comparte por parte de los miembros de un gremio.

### 3.2 IMPLICA UN DEBER DE LEALTAD

El interés de reserva del emisor es compartido por el receptor, de suerte que es un interés in solidum, en virtud de la comunidad que se forma en torno a un conocimiento que es compartido legítimamente. Se trata, pues, de un acto de solidaridad y comprensión. Dicho acto, bajo algún aspecto, es de justicia, por cuanto al emisor se le debe reserva, y a su vez al receptor se le debe respetar el sigilo.

### 3.3 DENTRO DE LOS LIMITES DEL BIEN COMUN OBJETIVO.

El secreto profesional no es absoluto. Aunque inviolable, es limitado por el bien común, que comprende el orden público y el

interés general (que no es lo mismo que el interés mayoritario). El bien común se define como el conjunto de condiciones de la vida social que posibilitan a los miembros su desarrollo integral. Ahora bien, el bienestar general supone el orden público, entendiéndose por tal, la armonía social lograda a través de los requisitos de tranquilidad, seguridad, salubridad y moralidad públicas, lo cual supone la primacía del interés general. En este sentido, un secreto no puede ir contra el bien común, y en dicho orden de ideas, se exime del deber de guardar reserva total al profesional en los siguientes eventos.

\*Cuando el acto de no revelar lo conocido lleva a un mal inminente, irreparable y grave en contra de la sociedad.

\*Cuando con el secreto se afecta de manera grave, inminente e irreparable a un tercero inocente.

\*Cuando el propio emisor puede sufrir un daño de las características anotadas, en forma no justificada ni por el orden jurídico, la moral y las buenas costumbres.

\* Cuando el propio receptor es quien sufre dicho mal, si conserva el secreto.

Y por último, queda eximido del deber de reservar quien ya no tiene objeto oculto que guardar, como es el caso en que el emisor, legítimamente y en pleno uso de sus facultades mentales, revela al público lo que estaba velado. La razón de esto último es sencilla: si cesa la causa, cesa el efecto.

## 4. Conclusión

Así como el secreto profesional tiene su título jurídico en la solidaridad humana, también halla su límite en dicha actitud solidaria, cuando cede ante las exigencias del bien común objetivo.

(Publicado con autorización especial; del libro "Sobre la Responsabilidad Civil del Médico", Ediciones Rosaristas, Bogotá)

### Nos interesa su opinión...

Escríbanos a ASCOFAME calle 39 A N° 28 -63, Fax (91) 2699584



LA UNIÓN DE LA CIENCIA, LA EDUCACIÓN Y LA INVESTIGACIÓN

3

Cuaderno Número 3 - Mayo de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Acné**

**2**

**Rehabilitación en  
la atención inicial  
de urgencias**

**11**

**Parcial de orina**

**17**

**Conferencia  
Mundial de  
Educación Médica**

**23**

## Mensaje Editorial

Mientras se distribuye este tercer cuaderno, está en marcha el proceso de inscripción de médicos al *Programa de Actualización Médica Permanente* en el que han empezado a colaborar Ascofame y Afidro y que será contribución fundamental para la calidad de la atención a la salud en Colombia de ahora en adelante.

Como es lógico usted, doctor, que ya está vinculado y ha recibido los primeros cuadernos, puede colaborar mediante la difusión entre sus compañeros y colegas del interés por el programa, y la sugerencia para que ellos también se inscriban sin demora. Bastará como se ha anunciado, que solicite cada uno el formulario de inscripción a alguno de los señores visitadores médicos de los laboratorios que, por formar parte de Afidro, patrocinan este importante esfuerzo educacional; si lo prefiere, también puede ponerse en contacto con la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, escribiendo a la Calle 39A N° 28-63 en Santafé de Bogotá, o por intermedio del Fax (91) 2 699584.

Por la condición de programa abierto y voluntario, es indispensable que tenga el contacto activo y frecuente de los inscritos con quienes, en Ascofame y sus facultades de medicina, preparan el material científico, los instrumentos de evaluación tanto para las personas participantes como para el programa mismo, y el sistema de créditos que se otorgarán a los inscritos a lo largo de cada periodo.

Reiteramos la bienvenida a las observaciones, comentarios, inquietudes y sugerencias de todos.

# ACNE

DRA. OLGA LUCIA CASTAÑO  
Dermatóloga Universidad de Antioquia  
Docente Instituto Ciencias  
de la Salud - CES  
Medellín

## Introducción

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, caracterizada por la formación de comedones y lesiones inflamatorias de diferentes grados de severidad. Generalmente comienza en la adolescencia y casi siempre ha desaparecido a mediados de la

tercera década. En el 85% de los adolescentes con acné puede hablarse de acné fisiológico, mientras que el 15% restante, tendría una condición patológica, pero ambos ameritan tratamiento.

## Epidemiología

Entre el 3 y el 7% de los casos se presenta antes de la pubertad. En las mujeres predomina de los 14 a los 17 años y en los hombres de los 16 a los 19 años, con un promedio de 3 a 5 años como pico de desarrollo. Es menos frecuente en pacientes con antecedentes atópicos; el 82% de los pacientes tienen al menos un hermano afectado y el 60% uno de los padres con antecedentes de acné moderado a severo.

De acuerdo con el tipo de lesiones, la incidencia tiene la siguiente distribución por edad:

\*Acné comedoniano : 12 años

*Acné papular	: 16 años
*Acné pustular	: 16 a 20 años
*Acné nodular	: 16 a 20 años

Afecta todas las razas, aunque es menos frecuente en los negros que en los caucásicos y todavía menos en los japoneses.

Factores como el trauma friccional, la exposición ocupacional a cloronaftalenos, el uso de cosméticos comedogénicos y otros factores, determinan la aparición de variantes de acné, que se comportan de forma diferente al acné vulgar.

## Patogenia

Siendo la adolescencia la época de mayor actividad del acné, es evidente que los cambios hormonales que se producen en ella, son al principio desencadenantes de esta entidad. La testosterona, y en menor proporción los andrógenos adrenales, estimulan la actividad de las glándulas sebáceas.

En pacientes prepúberes cuando aún no se han desarrollado características sexuales secundarias que evidencien actividad hormonal, sólo los andrógenos de origen adrenal pueden explicar la presencia de acné en estos pacientes, y se convierte esta patología en un marcador de la adrenarquia.

Por acción de la enzima 5 alfa reductasa, la testosterona es convertida en dihidrotestosterona que es la forma activa en los órganos blanco, en este caso el sebocito.

En los pacientes con acné, hay mayor producción de sebo que en los individuos no afectados. Además de un aumento en la producción de sebo, también se altera la composición de éste, haciéndose relativamente deficiente en ácido linoleico, y con mayor proporción de ácidos grasos libres. Al llegar al ostium folicular este sebo deficiente en ácido linoleico, permite

que aumente la cohesión de los queratinocitos y se produce taponamiento del folículo o sea el comedón, que es el precursor de las demás lesiones del acné.

A la distensión del folículo pilosebáceo secundaria a la formación del comedón, se suma la presencia del *Propionibacterium Acnes*, con sus productos extracelulares que aumentan la inflamación. El sebo, rico en ácidos grasos libres, es por sí mismo irritante al acumularse en el folículo.

El *Propionibacterium acnes* produce :

- Lipasa que hidroliza los triglicéridos del sebo y aumenta la concentración de ácidos libres.
- Enzimas proteolíticas.
- Factores quimiotácticos de bajo peso molecular que atraviesan la pared del folículo y atraen polimorfonucleares neutrófilos, los que a su vez aumentan el fenómeno inflamatorio, inclusive con activación del complemento por la vía alterna. Si se rompe el folículo pilosebáceo, la salida del sebo y detritos queratínicos a la dermis, produce reacción de cuerpo extraño con infiltrado histiocitario y formación de células gigantes.

## Factores implicados en la actividad del acné

### DIETA :

Definitivamente no tiene relación con el acné, ni por su composición, ni por la cantidad de calorías ingeridas. Los estudios realizados en este sentido, no han demostrado ninguna relación con la actividad del acné.

### CLIMA

El calor húmedo, causa sobrehidratación del estrato córneo con obstrucción secundaria del ostium folicular y empeoramiento del acné.

## ACTIVIDAD HORMONAL

Los estrógenos tienden a mejorar el acné, mientras que los progestágenos lo empeoran.

## ESTADO EMOCIONAL

Se ha observado que el acné se exagera en períodos de stress. Por otra parte, el acné produce ansiedad en el paciente, disminuye la autoestima e incluso causa depresión y tendencia al aislamiento cuando está muy activo.

## EXPOSICION OCUPACIONAL

Además del influjo de ambientes cálidos y húmedos ya mencionados al hablar del clima, es particularmente importante la exposición a compuestos difenilpoliclorinados y dioxinas, que actúan localmente, produciendo obstrucción del folículo y a nivel sistémico interfiriendo

con el almacenamiento de vitamina A y aumentando su degradación, lo que favorece la obstrucción folicular.

## MEDICAMENTOS

Los siguientes medicamentos tienden a aumentar la actividad del acné :

- **Hormonas:** Andrógenos, anabólicos, esteroides orales y tópicos.
- **Anticonvulsiantes:** Difenhidantoína, fenobarbital.
- **Halogenados:** Bromuros, yoduros, halotano.
- **Antituberculosos:** Isoniazida, rifampicina.
- **Otros:** Litio, disulfiram, hidrato de cloral.

## Clínica

El 99% de los pacientes tienen compromiso facial, el 60% en la espalda y el 15% en el pecho.

Las lesiones pueden distribuirse de diferentes maneras y puede predominar uno u otro tipo entre las siguientes: Comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes.

- **Comedón abierto:** mide entre 1 y 3 mm y es de color negro debido a actividad melánica.
- **Comedón cerrado:** mide entre 1 y 3 mm y puede desaparecer en 3 o 4 semanas.
- **Pápulas:** Lesiones palpables, hasta 0.8 cms. de diámetro, dolorosas. El infiltrado

inflamatorio es linfocitario, pueden evolucionar a pústulas o resolverse.

- **Pústulas:** Vesículas de contenido purulento. Infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares neutrófilos.
- **Nódulos:** Lesiones inflamatorias más profundas que miden más de 0.8 cms y tardan mucho más en resolverse.
- **Quistes:** Lesiones fluctuantes que persisten por meses, pueden coalescer y llegar a medir varios centímetros.
- **Máculas:** Son lesiones inflamatorias en regresión que desaparecen entre 1 y 3 semanas.

Las cicatrices pueden ir desde pigmentación post-inflamatoria (más frecuentemente en negros y mestizos), hasta queloides especialmente en la línea mandibular.

La pérdida de tejido lleva a cicatrices deprimidas más o menos evidentes, dependiendo del tamaño de la lesión que la ocasionó.

### **Formas severas:**

#### **ACNE CONGLOBATA**

Se presenta entre los 18 y los 30 años. Puede darse como empeoramiento de un cuadro de acné común, o como reactivación de un acné que se encontraba en remisión. El cuadro consta de comedones agrupados en cuello y tronco, los cuales evolucionan a nódulos y éstos al drenar forman costras que crecen periféricamente mientras cicatrizan en el centro. Las lesiones inflamatorias pueden unirse y formar fístulas que a veces cicatrizan con queloides, haciéndose muy desfigurantes. Afecta principalmente, tronco y cuello y pueden extenderse hasta el tercio medio de los brazos y a la región lumbar.

#### **ACNE FULMINANS**

Reacción febril aguda que se presenta súbitamente con polialtralgias y gran compromiso del estado general. Ocurre en pacientes jóvenes y las lesiones van haciéndose ulcerativas y requieren desbridamiento quirúrgico y tratamiento hospitalario con esteroides sistémicos en dosis entre 0.5 y 1 mg. por kilo.

#### **PIODERMA FACIAL**

Se presenta exclusivamente en mujeres entre los 20 y 30 años. Es de comienzo súbito, el 75% se desarrolla en menos de un mes, y generalmente no hay antecedentes de acné previo. Consiste en quistes superficiales y profundos sobre base de eritema que demarca el área

afectada, es de predominio centrofacial pero tiende a respetar la nariz. Característicamente no presenta comedones. En el 28% coincide con situación de stress emocional severo, una tercera parte tienen cultivos positivos para estafilococo epidermides. Se trata con isotretinoína oral y antibióticos específicos para el agente causal, a dosis altas.

### **Otras variedades de acné:**

#### **ACNE ESCORIADO**

Mínima cantidad de lesiones elementales de acné, predominan las escoriaciones.

#### **ACNE INFANTIL**

Más frecuente en varones, debe descartarse hiperandrogenismo, aún cuando no es lo más común. Consta de comedones y pápulas y ocasionalmente de pústulas, afecta mejillas y mentón. Comienza en el primer año, persiste hasta los 18 meses, pero puede prolongarse hasta los 5 ó 6 años de edad.

#### **CLORACNE**

Es una dermatosis ocupacional, en relación con exposición a cloronaftalenos presentes en herbicidas principalmente. Es característica su presentación alrededor de pabellones auriculares y en segundo lugar en mejillas, frente, cuello y genitales. Ocasionalmente se presenta pigmentación melánica en cara. En caso de toxicidad sistémica puede haber lesiones axilares, hipertrichosis e hiperhidrosis palmo-plantar. También es frecuente el compromiso ocular con conjuntivitis y meibomitis, incluso con transformación en quistes epidermoides.

#### **ACNE POMADA**

Erupción exclusivamente comedoniana muy densa, en pacientes de raza negra debido al uso de cosméticos grasosos para el cabello.

## ACNE TROPICAL

Afecta principalmente el tronco, en pacientes sometidos a ambientes cálidos y húmedos, debido a sobrehidratación del ostium folicular.

## ACNE COSMETICO

Lesiones especialmente periorales en mujeres que utilizan cosméticos cremosos. Son en su mayoría comedones y pápulas pero puede haber pústulas.

## ACNE POR DETERGENTES

En pacientes que usan compulsivamente jabones a base de hexaclorofeno.

## ACNE FRICCIONAL

En sitios de trauma crónico o por uso de cepillos para el aseo.

## Tratamiento

El éxito en el tratamiento del acné depende además de una buena elección del esquema terapéutico por parte del médico, de la evaluación cuidadosa del paciente que se va a tratar, así como de los factores que puedan estar modificando su enfermedad y de la respuesta a tratamientos previos.

Deben explorarse las expectativas del paciente en cuanto a la duración del tratamiento y los conceptos folclóricos en relación con su enfermedad e informarle adecuadamente sobre todos estos aspectos.

Inicialmente se suspenderá el uso de jabones abrasivos y lociones astringentes hasta no estar seguros de que el paciente los tolerará junto con los tópicos que debe comenzar a usar, y que en su mayoría son irritantes durante las primeras semanas. También debe evitarse el uso de cremas limpiadoras y otros cosméticos cremosos mientras haya actividad del acné. El aseo de la piel debe hacerse con un jabón suave aplicado simplemente con los dedos sin frotarlo excesivamente.

En general, los diferentes esquemas de tratamiento muestran su beneficio después de 5

a 6 semanas, ya que inicialmente puede haber exacerbación de las lesiones comedonianas e irritación local.

### Tratamiento tópico:

#### BENZOIL PEROXIDO

Disponible en concentraciones del 2,5%, 5% y 10%, reduce la población de Propionibacterium Acnes y Estafilococo Epidermis dentro de los folículos pilosebáceos, y por ende disminuye la cantidad de ácidos grasos libres que es uno de los factores patogénicos más determinantes en el acné. Puede causar irritación y descamación al principio del tratamiento y causa decoloración de las prendas de vestir.

#### ACIDO RETINOICO

Es un derivado de la vitamina A usado por más de 20 años, cuya acción está dirigida a las lesiones no inflamatorias, reduciendo la formación de comedones, que son los precursores de las demás lesiones del acné. Se encuentra en concentraciones del 0.025%, 0.05% y 0.1% y en diferentes vehículos. Produce irritación y descamación en las primeras

semanas y es fotosensibilizante. Inicialmente puede haber recrudescencia de los comedones lo cual desaparece después del primer mes.

### ANTIBIOTICOS TOPICOS

Disponemos en nuestro medio de la clindamicina y la eritromicina al 2% en lociones. Al reducir la población de *Propionibacterium* acnes, disminuyen en 40 - 50% los ácidos grasos libres. No son irritantes ni fotosensibilizantes.

### ACIDO AZELAICO

Es un ácido dicarboxílico derivado del *Pityrosporum ovale*, y también reduce en un 20% la concentración de ácidos grasos libres. Se encuentra disponible en crema al 20%, no es fotosensibilizante pero puede irritar un poco al principio.

### Tratamiento sistémico:

Comprende básicamente: antibióticos, hormonas y retinoides aromáticos y está indicado en casos de acné moderado o severo y debe utilizarse durante 6 a 8 meses para evitar recaídas.

### TETRACICLINAS

Disminuyen la proporción de ácidos grasos libres en el sebo y también la población de *Propionibacterium* acnes. Debe usarse en dosis mínima de 1 gramo diario y tomarlo entre media y una hora antes de cualquier alimento, nunca debe acompañarse de bebidas lácteas.

### MINOCICLINA

Tetraciclina de amplio espectro, se utiliza en dosis de 100 mg diarios. Puede producir pigmentación melánica inicialmente perile-

sional y luego más generalizada, lo cual es reversible. También puede haber hipertensión intracraneal leve, con papiledema dependiente de la dosis.

### DOXICICLINA

Otra tetraciclina de amplio espectro, similar en eficacia a la minociclina. Dosis 100 mg diarios.

### ERITROMICINA

Muy efectiva pero poco usada debido a los efectos gastrointestinales.

### TRIMETROPRIM SULFA

Especialmente útil en formas inflamatorias más severas, en donde juegan especial papel los polimorfonucleares neutrófilos por el efecto de este medicamento en la inhibición de la quimiotaxis.

### Tratamientos hormonales:

Indicados en mujeres que no responden a las terapias convencionales y deben darse por 6 a 12 meses.

### ACETATO DE CIPROTERONA

Disponible comercialmente como Diane-335, contiene 0.035 mg de etinilestradiol y 2 mg de acetato de ciproterona. Reduce en el 30% la producción de sebo por bloqueo androgénico en la glándula sebácea.

### ESPIRONOLACTONA

En dosis de 100- 200 mg al día, actúa de manera similar a la ciproterona. Frecuentemente produce irregularidades menstruales y pigmentación facial.

## RETINOIDES AROMATICOS

El ácido 13 cis retinoico, derivado de la vitamina A revolucionó el manejo de pacientes con acné severo y el de aquellos que no responden adecuadamente a otras terapias o recaen repetidamente al suspenderlas.

### Mecanismos de Acción :

- El isotretinon o ácido 13 cis retinoico, suprime la producción de sebo en las glándulas sebáceas y permite un aumento relativo de la concentración de ácido linoleico.
- Disminuye la adhesión de los corneocitos ductales y así mantiene la permeabilidad de los folículos pilosebáceos.
- Reduce la población de Propionibacterium acnes.
- Produce disminución de la quimiotaxis de polimorfonucleares y monocitos y de esta manera evita el desarrollo de lesiones inflamatorias.

Se utiliza en dosis entre 0.5 y 1 mg por kilo y por día, durante 3 - 4 meses, aunque un 13% de los pacientes requieren terapia más prolongada. En general los efectos anotados se mantienen por varios meses después de suspenderse la terapia. Cuando se presentan recaídas generalmente se trata de paciente con acné de corta evolución y acné en el tronco.

### Efectos secundarios:

El más temido es su teratogeneidad y por esta razón las mujeres sometidas a terapia con isotretinon deberán usar anticoncepción segura hasta un mes después de terminado el tratamiento.

- Efectos Mucocutáneos  
Queilitis 95%

Eritema facial	65%
Dermatitis facial	65%
Epistaxis	55%
Blefarconjuntivitis	30%
Piodermitis por S. Aureus	7%
Brote de acné	1%
Granuloma piógeno	1%
Paroniquia	2%

Debe recomendarse el uso de humectantes, lágrimas naturales y emolientes para los labios, para contrarrestar estos efectos; en el caso de queratoconjuntivitis debe suspenderse el uso de lentes de contacto hasta que mejore.

- Efectos Sistémicos :

Artralgias o mialgias en un 35% en relación con el ejercicio.

Hiperostosis difusa intersticial en el 12%. Afecta los ligamentos anteriores de la columna cervical y lumbar y el calcáneo.

Cefalea en el 16%, generalmente controlable con analgésicos, pero el 0.5% se asocia con visión borrosa y corresponde a hipertensión intracraneana o síndrome de pseudotumor cerebral que obliga a suspender el tratamiento y así desaparece en pocos días. En la mayoría de los casos, la medicación puede reiniciarse a la mitad de la dosis inicial.

Igualmente, hay anomalías en las pruebas de laboratorio, que hacen necesarias pruebas previas antes de empezar el tratamiento, al mes y luego cada dos meses:

Aumento de la sedimentación:	13%
Aumento de la bilirrubina:	16%
Aumento de la fosfatasa alcalina:	6%
Aumento de enzimas hepáticas:	13%
Aumento de triglicéridos:	18%
Aumento del colesterol:	12%

Los efectos clínicos y de laboratorio remiten al suspender el tratamiento.

## Interacción medicamentosa

No debe darse isotretinón al mismo tiempo con tetraciclinas, por aumentarse el riesgo de

hipertensión intracraneana, ni tampoco debe usarse suplemento de vitamina A porque aumentaría su toxicidad.

## Resumen

El acné es una enfermedad sumamente frecuente, de curso crónico cuya importancia es cada vez mayor debido a las exigencias sociales de una excelente presentación personal, lo que muchas veces lleva al marginamiento social o laboral de los pacientes con acné.

El acné requiere tratamientos prolongados y con varios medicamentos al mismo tiempo.

No puede olvidarse que cada paciente es un caso completamente individual y deberá buscarse la mejor combinación de medicamentos y en los vehículos adecuados a su tipo de piel, para una excelente tolerancia y máxima efectividad.

## Lecturas recomendadas

Cunliffe W : Acné 1a. Ed. 1989: 2-352

Buchan P, Eckhoff Ch, Caron D.,: Repeated Topical Administration of all trans retinoic acid and plasma levels of retinoic acids in humans. J Am Acad Dermatol 1.994; 30:428-433.

Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K at al: Dermatology in General Medicine 4a. Ed. 1993; 709-726.

Taylor J, Dermatologic Clinics VII-1994: 12:3.

## Casos clínicos

### CASO No. 1

Niño de un año de edad, quien desde los seis meses de edad presenta pápulas en mejillas, las cuales persisten por varias semanas y dejan cicatrices.

- Diagnóstico
- Estudios paraclínicos
- Tratamientos y pronóstico



## CASO No. 2

Mujer de dieciocho años con acné de cinco años de evolución, últimamente más activo, con lesiones que persisten por más tiempo.

Se ha tratado con antibióticos en ungüento en el último año.

- Diagnóstico
- Recomendaciones a la paciente.
- Esquema de tratamiento para los tres primeros meses.



## CASO No. 3

Muchacho de veinte años, con acné de tres años de evolución, inicialmente predominaban las pápulas superficiales, los comedones.

Múltiples tratamientos con antibióticos orales y tópicos que sólo controlaban parcialmente su problema.

- Diagnóstico
- Tratamiento de elección
- Recomendaciones



**Nos interesa su opinión...**

# REHABILITACION EN LA ATENCION INICIAL DE URGENCIAS

DRA. LUZ HELENA LUGO A.  
Jefe Depto de Medicina Fisica y Rehabilitación.  
Universidad de Antioquia  
Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

## Introducción

Cuando pensamos en la rehabilitación como parte fundamental de la atención de urgencias nos sorprendemos, pues hemos estado acostumbrados a un acto médico, en el cual han predominado conceptos como inactividad, inmovilidad, reposo. Numerosas investigaciones básicas demuestran los efectos deletéreos de tal actitud, y aumenta la tendencia a entender en forma más dinámica el proceso salud-enfermedad y su recuperación. Por esto se disminuyen los días de reposo, y de hospitalización. Se limita la inmovilización solo a los segmentos indispensables y por los días necesarios, se involucra más al paciente en las actividades de la vida diaria, y se prescriben incapacidades laborales más justas, que tienen en cuenta criterios más científicos en cuando al reposo y recuperación de los diferentes procesos mórbidos.

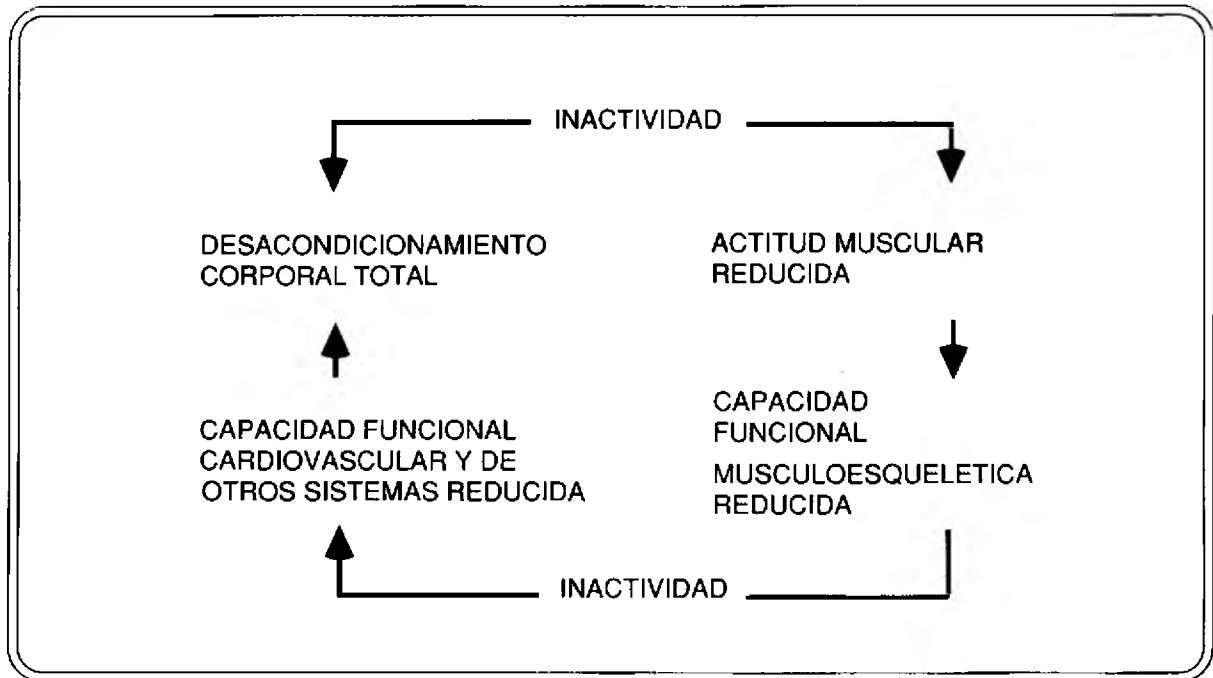
En el departamento de rehabilitación del Hospital San Vicente de Paúl, las 10 primeras causas de consulta en 13.496 pacientes fueron: lesiones de nervio periférico (20,87%), fracturas de extremidades (11,14), trauma raquimedular (8,78%), dolor lumbar y cervical (5,56%), parálisis cerebral (5,32%), síndromes de tejidos blandos (4,64%), trastornos del lenguaje (3,56%); trauma craneoencefálico (4,00%); enfermedades articulares (3,11%), enfermedad cerebro vascular (2,77%). Podemos afirmar que alrededor del 50% de los pacientes, proceden del servicio de urgencias y por lo tanto, las acciones allí realizadas influyen directamente en las consecuencias que observamos en la rehabilitación.

## Efectos de la inmovilidad

Los pacientes con diferentes patologías, sometidos a un proceso de hipokinesia, tienen como consecuencia un síndrome de desadaptación el cual altera los diferentes sistemas o aparatos del organismo. Mediante

investigaciones en ciencias básicas y clínicas realizadas en animales y humanos, cada día se aclaran más los mecanismos fisiopatológicos de estas alteraciones.

En el siguiente esquema podemos ver la secuencia de eventos que produce la inactividad.



Los efectos de la inactividad sobre los diferentes sistemas son:

### 1. SISTEMA MÚSCULOESQUELÉTICO

Después de un tiempo de inmovilización, se producen contracturas, debilidad muscular, atrofia por desuso, osteoporosis y síndrome de dolor lumbar.

Cuando hay lesión del tejido conectivo, el colágeno inicialmente se deposita de manera irregular; si el músculo se somete a una tensión adecuada, se organizará en forma lineal; la inflamación aumenta hasta el día catorce, la reacción inflamatoria produce adherencias con tejidos vecinos, a menos que se produzcan movimientos activos o pasivos. El tejido conectivo durante la inmovilización sufre disminución del contenido de proteoglicanos y agua, lo cual aumenta la fricción y formación de puentes de colágeno; en la interfase miotendinosa aumenta el colágeno tipo III, con disminución de la fuerza tensil del tendón.

La inmovilización permite la transformación del tejido conectivo laxo en denso, y compromete la elasticidad del cartílago articular, este se debilita y se torna delgado y frágil; se aumenta el ácido hialurónico, el cual activa la «interleukina uno» que destruye el cartílago.

El siguiente ejemplo ilustra lo dicho: Si luego de un trauma de hombro, este no se inmoviliza, la recuperación de su arco de movimiento se logra en 18 días; si se inmoviliza durante siete días, su recuperación tarda 52 días; si la inmovilización dura 14 días, tarda 121 y si se demora 21 días, puede tardar hasta trescientos.

La fuerza muscular absoluta está relacionada con el número de unidades motoras y su frecuencia de disparo; se relaciona además con el área de sección transversal del músculo (3,6 Kg/cm<sup>2</sup>); bioquímicamente esta fuerza depende de la capacidad para activar y resintetizar grandes cantidades de ATP en corto tiempo.

Como se ha dicho, la inmovilización puede dejar:

**1.1. Contracturas.** Se llama así la pérdida del arco pasivo completo, según la etiología, pueden ser:

*Artrogénicas:* Ocasionadas por daño del cartílago, incongruencia articular, acortamiento de las fibras de colágeno. Algunas articulaciones son más susceptibles, por ejemplo el hombro y el tobillo.

*Detejidos blandos:* Originadas en los tejidos alrededor de las articulaciones, (piel, tejido subcutáneo, tendón y ligamentos), limitan uno de los movimientos de la articulación, aparecen especialmente en las quemaduras.

*Miogénicas:* Pueden ser intrínsecas, son mas frecuente en los músculos que atraviesan varias articulaciones como los isquiotibiales, los paraespinales, los flexores de cadera, el cuádriceps, los gemelos, el tensor de la fascia lata, los rotadores del hombro. La osificación heterotópica limita aún más el movimiento articular.

Las contracturas producen su mayor impacto en dos aspectos: Limitación de los arcos de movimiento con la consecuente restricción en las actividades de la vida diaria, marcha y traslados y estorbo en el cuidado de enfermería.

**1.2 Debilidad muscular y atrofia.** En completo reposo un músculo pierde del 10% al 15% de su fuerza en una semana; en tres semanas ha perdido el 50% de su fuerza; los que más fácilmente se atrofian son el cuádriceps y los erectores de espalda.

**1.3 Osteoporosis.** Para mantener la mas la ósea, se necesita el estrés que se aplica al hueso por el tendón y la fuerza de gravedad; durante reposo prolongado se reduce el hueso compacto trabecular, hay aumento de la actividad osteoclástica, y disminución de la

osteoblástica; cuando se reanuda la actividad, se forma hueso nuevo en los primeros dos meses, pero sólo hasta seis meses después se forma el hueso trabecular.

**1.4 Síndrome de dolor lumbar.** Es producido por la retracción de los músculos lumbares o isquiotibiales, y por la debilidad de los músculos abdominales y de la espalda.

## 2. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Las alteraciones que se producen en este sistema son principalmente:

**2.1. Hipotensión Postural.** En el síndrome de desacondicionamiento, por razones desconocidas aún, el sistema simpático no tiene una respuesta adecuada, los niveles de renina-aldosterona permanecen elevados, el volumen sanguíneo en las extremidades y el retorno venoso disminuyen; estos eventos acompañados de un incremento en la frecuencia cardíaca, no permiten un óptimo llenado ventricular durante la diástole: así no se mantiene la perfusión cerebral. La adaptabilidad a la posición de pie se pierde en una persona en tres semanas de completo reposo, los procesos de restauración demoran entre 20 y 72 días.

**2.2 Deterioro del rendimiento cardiovascular.** Este se ha calculado en 25%, se manifiesta por aumento de la resistencia periférica y de la presión sistólica, y por disminución del tiempo absoluto de eyección sistólica, del tiempo de la diástole, del gasto cardíaco y de la fuerza de contracción ventricular. Por cada dos días de reposo el pulso se incrementa en un latido por minuto; en 35 a 45 latidos si camina por 30 minutos; para volver a los niveles anteriores se requieren de 26 a 72 días.

**2.3 Redistribución de los fluidos corporales.** Al cuarto día de reposo se ha perdido el 12% del volumen plasmático, con un

pico máximo al sexto día, así se aumenta la viscosidad sanguínea y el riesgo de eventos tromboembólicos.

**2.4 Eventos tromboembólicos.** La inmovilización, expone al paciente a dos de los tres factores que conforman la triada de Virchow: estasis e hipercoagulabilidad.

### 3. SISTEMA METABOLICO

**3.1 Balance nitrogenado negativo.** La pérdida de nitrógeno para una persona inmovilizada es de dos gramos; si esta persona tiene una fractura de huesos largos, la pérdida se aumenta a 12 gramos, empieza entre el quinto y sexto día y es mayor en la segunda semana.

**3.2 Balance negativo de calcio.** Después de dos o tres días de reposo se incrementan los niveles de excreción de calcio urinario, la máxima pérdida ocurre entre la segunda y tercera semanas, a expensas del hueso, esto lleva a osteopenia y osteoporosis con fracturas vertebrales y de huesos largos.

**3.3 Otras alteraciones metabólicas.** Se produce en menor grado un balance negativo de sodio, potasio, azufre y fósforo. El colesterol en el hígado y el músculo, los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos aumentan; los azúcares, los triglicéridos y el glicógeno disminuyen.

### 4. SISTEMA GENITOURINARIO

Los dos problemas más frecuentes encontrados son: los cálculos renales (en un 15% a 30%) y las infecciones urinarias.

### 5. SISTEMA GASTRO INTESTINAL

Se produce pérdida del apetito, atrofia de la mucosa intestinal, disminución de la absorción y constipación; esto último es uno de los problemas más frecuentes.

### 6. SISTEMA ENDOCRINO

Durante el reposo se presenta intolerancia a los carbohidratos, se incrementa la hormona paratiroidea, se altera el nivel de los andrógenos, la espermatogénesis y la secreción de catecolaminas.

### 7. SISTEMA NERVIOSO

En diversas investigaciones en animales y seres humanos se ha mostrado aumento en los niveles de dopamina, norepinefrina, epinefrina y sus metabolitos. En seres humanos se ven alteraciones en la atención y la orientación así como ansiedad, irritabilidad, hostilidad, insomnio y depresión.

## Rehabilitación como prevención del síndrome de desajuste

Cada paciente requiere un reposo y una actividad determinadas por sus condiciones de salud, su patología y entorno, por lo cual los programas deben ser individuales. A continuación se enumeran algunos aspectos generales para tener en cuenta.

1. Dar al paciente información adecuada sobre su enfermedad, así como sus posibilidades o condiciones de salud y actividades que debe realizar.

2. Motivar al paciente para que sea independiente en las actividades de la vida diaria,

cambios de decúbito, traslados. Los cambios de decúbito son necesarios para evitar la formación de escaras en las zonas de presión.

3. Prescribir el reposo necesario e inmovilizar sólo el segmento que así lo requiera, durante el tiempo estrictamente necesario.

4. Instruir al paciente para realizar ejercicios activos y activos asistidos, para mantener los arcos de movimiento en todos los planos; si no son suficientes los ejercicios se deben utilizar férulas dinámicas progresivas.

5. Realizar los estiramientos necesarios, tener especial cuidado con el trapecio, los paraespinales, los isquiotibiales, los gemelos y el cuádriceps.

6. Diseñar un programa para mantener la fuerza y la resistencia. La atrofia por desuso se

previene con ejercicios activos entre un 20% y un 30% de la tensión máxima del músculo, con tres repeticiones diarias.

7. La posición sedente, de pie y la deambulacion se deben iniciar precozmente.

8. Utilizar fármacos para minimizar las consecuencias del reposo en los diferentes sistemas.

9. Evitar al máximo el catéter vesical permanente y recurrir al cateterismo vesical intermitente.

10. Aplicar un protocolo de manejo intestinal para mantener una función regular y óptima.

11. Involucrar a la familia en el cuidado de la fase aguda para que continúe con apoyo al paciente cuando salga del hospital.

## Conclusión.

Un enfoque de rehabilitación adecuado, previene las complicaciones originadas por la inmovilidad, promueve el reintegro social de la

persona y disminuye los costos de atención y los costos sociales producidos por la enfermedad.

## Lecturas recomendadas

1. CHOBANIAN, A.U. y LITTLE, R.D. The metabolic and hemodynamic effects of prolonged bed rest in normal subjects. 1974 *Circulation* 49: 551-559

2. ENKING, W.F. and HOROWITZ, M. The intrarticular effects of immobilization on the human knee. *T. Bone and Joint Surgery*, 1972. 54:973.

3. JARVINEN, M.J. EINOLA, S.A. and VIRTANEN, E.D. Effect of the position of immobilization

in a shortened position and lengthened position. *Archi-Phys-Med-Rehabil*, 1992 Mar. 73(3): 253-7

4. HALAR M., EUGEN and BELL R., KATHLEEN. Deleterious effects of immobility, en Delissa Joel A. *Rehabilitation medicine*. J.B. Lippincott Philadelphia, 1988. Págs. 448-4612.

5. KOTTKE, F.J; Lehmann, J.F. *Handbook of physical medicine and rehabilitation*. W.B. Saunders Company. 1990. Págs. 1173-1134.

6. YORBAS, Y.G.; IVANOV, A.L. and FUKUNARA, M.F. Blood and lipids metabolism in rats under hipokinesia. Mater-Md-Pol, 1990 oct-dec. 22(4): 275-9

**Nos interesa su opinión...**

# PARCIAL DE ORINA

Dr. ROBERTO D'ACHIARDI REY, MD., FACP  
Nefrólogo, Hospital San Ignacio  
Jefe Servicio de Nefrología, Clínica Shaio  
Profesor de Medicina, Universidad Javeriana

## Definición

Es el análisis de las características físicas, químicas y microscópicas de una muestra aislada de orina; su utilidad no se limita solo a demostrar el estado funcional renal, sino refleja

el estado del medio interno del organismo, por lo cual es un examen muy útil dentro de la evaluación general de un paciente.

## Recolección y preservación de la muestra

La muestra se recolecta de la primera orina de la mañana, lejos de la época de la menstruación en mujeres, previo aseo genital completo con agua y jabón, tomando al menos

30 cc de orina de la mitad de la micción, en un recipiente limpio y seco, sin acercar el frasco a los genitales y llevándolo al laboratorio de inmediato o en un máximo de 2 horas.

## Características físicas

### *Color*

Varía entre ámbar claro y oscuro, depende de la cantidad de urocromo y este a su vez de la masa muscular del individuo. Existen varias sustancias endógenas o exógenas que modifican el color.

El exceso de espuma en la parte superior de la muestra se debe a alteración en la tensión superficial, por proteinuria o bilirrubinuria.

### *Aspecto.*

La orina es clara y cristalina; en caso de estar turbia se debe a la presencia de proteínas, pus, cristales de uratos o fosfatos amorfos.

### *Olor*

Es característico, por ello se denomina *sui generis*. La orina mal preservada o infectada tiene mal olor, que puede llegar a ser fétido. Las cetonas se asocian con olor a frutas y algunos medicamentos pueden alterar el olor.

**TABLA 1**  
**Alteraciones del color de la orina**

COLOR	MEDICAMENTOS	ALIMENTOS	ALTERACION CLINICA
Incolora	Diurético		D: Mellitus Poliurias
Blanca Lechosa			Fosfaturia Leucocitos Quiluria Candiduria
Verde Azul	Azul de metileno Indigo carmín	Riboflavina	Bilirrubina Tirosina
Naranja	Azogantrísín Fenazopiridina. Tiamina		Urobilinógeno
Rojo	Fenazopiridina. Rifampicina Fenofaleina	Remolacha	Hematuria Hemoglobina
Rosado			
Café Negro	Fenol L. Dopa Metildopa Fenotiazinas	Ruibarbo	Hemólisis masiva Mioglobina Melanuria Alcaptonuria

### **Densidad**

La densidad urinaria normal varía de 1.010 a 1.030, lo que correspondería a una osmolaridad de 300 a 1200 mosm/l. La orina isostenúrica tiene densidad igual a la del plasma, aproximadamente 1.010. Los valores extremos normales están entre 1.001 y 1.039. Una densidad superior a 1.040 sugiere la presencia de medio de contraste radiográfico, glucosa o proteínas en la muestra.

### **p<sup>H</sup>**

El p<sup>H</sup> es ácido: 5.0 a 6.5, su límite inferior es 4.5 y el superior 8.0. Algunas causas de orina alcalina son: dieta vegetariana, infección con bacterias desdobladoras de úrea, acidosis tubular renal, alcalosis metabólica o respiratoria y el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica.

## **Características químicas**

En la muestra de orina no se deben encontrar proteínas, pero ocasionalmente pueden aparecer por ejercicio intenso o fiebre, sin que signifique enfermedad glomerular. Si se

determina por métodos muy sensibles, la presencia de trazas de albúmina puede ser normal. Se buscan las proteínas mediante tiras de papel sensible; se informa como negativa si

hay menos de 10 mg/dl; trazas de 15 a 25 mg/dl y luego, de una a cuatro cruces para valores de 30,100,300 y más de 1.000 mg/dl.

La proteinuria sintomática y acompañada de otras alteraciones del sedimento urinario, amerita investigación completa para buscar enfermedad glomerular, túbulointersticial o producción anormal de proteínas (Mieloma múltiple), entre otras. La microalbuminuria se ha definido como la eliminación de cantidades relativamente altas de proteínas en orina, sin alcanzar 150 mg en 24 horas; no es detectable por los medios de examen comunes pero si por radioinmunoensayo. Resulta especialmente útil en el seguimiento de los pacientes diabéticos y los hipertensos.

### **Glucosa**

La glucosa se detecta en orina cuando sobrepasa el umbral de reabsorción, o sea cuando la glicemia es mayor de 180 mg/dl como en los diabéticos, o cuando la capacidad reabsorbente del riñón está disminuida (Síndrome de Fanconi y glucosuria renal primaria).

### **Cuerpos cetónicos**

Las cetonas urinarias tienen valor normal de 20 mg en 24 horas y no se detectan con técnicas usuales de laboratorio. Se originan en el hígado por desnutrición, diabetes mellitus y cetoacidosis, o cuando se utiliza grasa como fuente de energía. La causa más común de cetonuria es el ayuno previo al examen.

### **Hemoglobina**

La hemoglobinuria se presenta cuando la hemoglobina liberada por la desintegración de las células rojas en el lecho vascular (hemólisis) pasa a la orina, o cuando dicha desintegración se produce directamente en la orina. En el primer caso no se detecta hematuria y se asocia con quemaduras y hemólisis por toxinas, parásitos, veneno de serpiente, transfusiones incompatibles, prótesis valvular cardíaca o anemias hemolíticas.

### **Bilirrubina**

La destrucción de eritrocitos produce bilirrubina que se transporta unida a la albúmina hasta el hígado, donde se conjuga y se excreta por los conductos biliares a las heces. En enfermedades hepáticas donde hay necrosis celular u obstrucción, la bilirrubina conjugada pasa al torrente sanguíneo y se excreta en la orina.

### **Urobilinógeno**

La bilirrubina conjugada excretada se transforma en el intestino en sustancias conocidas como urobilinógenos, que se reabsorben del intestino, retornan al hígado y parte a la circulación general, desde donde se excretan por el riñón en cantidades que varían desde trazas hasta 4 mg diarios. Su incremento sugiere trastorno de la función hepática.

### **Nitritos**

La orina normal no contiene nitritos; infecciones por bacterias gram-negativas convierten los nitratos urinarios en nitritos, lo que hace positiva la tira de papel para diagnóstico.

## **PIGMENTOS VARIOS**

### **Mioglobina**

Se origina por ruptura de células musculares esqueléticas en cantidad suficiente para causar pigmenturia. Reacciona de forma cruzada con la tira que detecta hemoglobina.

### **Melanina**

La orina que contiene melanina, así como ácido homogentísico, es oscura o se oscurece con la exposición al aire, tornándose carmelita oscura o negra. La melanuria se presenta en casos de melanoma maligno metastásico.

### **Hemosiderina**

La hemosiderina, derivada del hierro de la molécula de hemoglobina, se deposita en los

tejidos corporales como resultado de hemólisis crónica. En hemocromatosis del riñón se detectan células que contienen el pigmento y gránulos de hemosiderina libre.

### ***Porfirinas***

La porfirinuria indica la presencia en la orina de cualquiera de las porfirinas, en enfermedades denominadas porfirias. Las copro y uro-

porfirinas dan color rojo oscuro y la intensidad del color aumenta con la exposición a la luz.

### ***Carotenos, vitamina A y pigmentos relacionados.***

Los carotenoides son precursores de la vitamina A y tienen color desde amarillo hasta púrpura. La tiamina en grandes cantidades confiere a la orina un color amarillo brillante.

## **Exámen microscópico**

### ***Leucocitos***

Aparecen normalmente en la orina, en cantidad entre cero y cinco por campo. Valores superiores se presentan en infección urinaria, nefritis túbulointersticial aguda o crónica y ocasionalmente cuando hay inflamación de ovarios, apéndice o páncreas. Los piocitos son leucocitos que han fago-citado y significan lo mismo que los leucocitos.

En la tinción de la orina con Wright o Hansel, la identificación de un solo eosinófilo en orina es considerada anormal y sugiere nefritis túbulointersticial aguda por hipersensibilidad a drogas, o bien cistitis intersticial o esquistosomiasis.

### ***Hematíes***

Se acepta como normal la presencia hasta de tres hematíes por campo de gran aumento.

Para valorar la procedencia de la hematuria se utiliza la morfología eritrocitaria, en la cual con microscopio de contraste de fase se observa si el hematíe es eumorfo (conserva la forma) o dismorfo (alterado).

Más del 75% de eritrocitos dismorfos sugieren hematuria de origen glomerular, de lo

contrario se considera de vías urinarias bajas. Los hematíes crenados no se interpretan como dismorfismo.

Clínicamente la hematuria puede ser sintomática o asintomática. Se debe valorar si se acompaña de leucocituria como en infección urinaria, de cólico renal en caso de cálculos, de cilindros leucocitarios en nefritis túbulointersticiales, de cilindros hemáticos en glomerulonefritis, etc.

### ***Células epiteliales.***

Depende de la exfoliación del tracto urinario y más de 15 en 10 campos de alto poder pueden tener significado patológico, usualmente por daño tubular renal.

Las células transicionales pueden provenir de todo el trayecto desde la pelvis hasta la uretra, en procesos inflamatorios y neoplásicos.

Ocasionalmente se ven en el hombre células epiteliales escamosas provenientes de la uretra distal y células columnares de los ductos prostáticos, relacionadas con infección urinaria, urolitiasis, esquistosomiasis, tratamiento hormonal del carcinoma de próstata, déficit de vitamina A y estasis urinaria.

## Microorganismos

### *Bacterias*

Normalmente no se deberían encontrar bacterias en la muestra de orina; sin embargo, en la orina de media micción centrifugada, hasta una cruz (+) se considera normal. Cuando no hay bacterias en una muestra de orina no centrifugada y se ven en la centrifugada, corresponde en el cultivo a  $< 10.000$  por  $\text{mm}^3$  mientras que si se observan en una muestra no centrifugada corresponde a  $> 10^6$  x  $\text{mm}^3$ . En caso de infección urinaria, habitualmente debe haber concordancia entre el nivel de bacterias (más de ++ ) y de leucocitos (más de 5 por campo); de otra forma se debe repetir el uroanálisis y descartar otras patologías.

### *Hongos*

Son anormales y su presencia sugiere contaminación en las mujeres o lesiones que faciliten su presencia (sonda vesical) en los hombres. El que se encuentra con mayor frecuencia es *Cándida albicans*.

### *Parásitos*

Entre los parásitos el que se presenta con mayor frecuencia es la *Trichomona vaginalis*, que aparece en la orina de mujeres por contaminación vaginal y rara vez en los hombres que se infectan durante el coito. También se pueden ver giardias, amebas o *Enterobius vermicularis* por contaminación con materia fecal.

## Cristales

Se diferencian por su apariencia y solubilidad. Los uratos y sulfatos con frecuencia enturbian la orina. Su ocurrencia no tiene mayor significado y deben diferenciarse de los patológicos. La aparición de cristales en orina depende en parte del  $\text{pH}$ :

- Orina ácida: ácido urico, urato de sodio, oxalato de calcio.
- Orina alcalina: fosfato, biurato, fosfato triple, carbonato de calcio, fosfato de calcio.

### *Cristales patológicos*

Se consideran patológicos los de colesterol que pueden indicar enfermedad renal, los de cistina en casos de cistinuria o cistinosis, de xantina en quienes producen purinas o reciben allopurinol, de tirosina por enfermedad hepática avanzada, y finalmente los de leucina por daño hepático acentuado.

### *Grasa urinaria*

La orina normalmente no contiene grasa; sin embargo, se puede encontrar en condiciones como fracturas de huesos largos y síndrome nefrótico.

## CILINDROS

Ayudan a localizar los procesos patológicos del riñón. La matriz del cilindro es una proteína producida por las células tubulares de la rama ascendente del asa de Henle, conocida como uromucoide o proteína de Tamm-Horsfall. Son de varios tipos, los más comunes:

**Hialinos:** Su valor normal es de 0 a 1 por campo y no tienen significado patológico específico.

**Granulares:** En alta cantidad son un hallazgo inespecífico de enfermedad renal.

**Leucocitarios:** Son cilindros que contienen leucocitos o piocitos y se presentan en infección del parénquima renal (pielonefritis) y nefritis túbulointersticial aguda o crónica.

**Hemáticos:** Son cilindros de células rojas que se presentan en alteraciones glomerulares por glomerulonefritis primarias o secundarias como en el lupus. Ocasionalmente pueden presentarse después de ejercicio intenso, trauma renal o estados febriles.

**Céreos:** Presentes en estados avanzados de falla renal crónica.

**Bacterianos:** Representan un cilindro hialino con múltiples bacterias adheridas a su superficie y se presentan en casos de pielonefritis aguda severa

**Mixtos:** Mezcla de células epiteliales y otros componentes; se presentan en rechazo vascular agudo, necrosis papilar e infarto renal.

### Lectura recomendada

RACE JG, WHITE MG. Basic Urinalysis. Harper and Row Publishers San Francisco, 1979.

**El parcial de orina es un examen rutinario que permite desde el chequeo de un paciente hasta la definición de una enfermedad renal o sistémica. Usualmente no hay criterios claros para la toma de la muestra y luego para la interpretación de los resultados, por lo cual debemos aprender sus parámetros básicos para obtener los mejores resultados diagnósticos y terapéuticos en beneficio del paciente. Conociendo que su pH es ácido ( 5.0 - 6.5), su DU cercana a 1.020 (1.010 a 1.030), la proteinuria menor de una cruz (150 mg/día), ausencia de glucosuria, cetonuria y hemoglobinuria, los nitritos negativos y que debe tener menos de 3 hematíes y de 5 leucocitos x campo y ocasionales cristales de uratos y fosfatos y cilindros hialinos, podemos -al tener parámetros diferentes a los anteriores- pensar que estamos ante una enfermedad renal o sistémica**

# Conferencia Mundial de Educación Médica

**World Conference  
Medical  
Education**

**ASCOFAME  
Asociación  
Colombiana de  
Facultades de  
Medicina**

Santafé de  
Bogotá - Colombia  
Octubre  
2, 3, 4 & 5

**E**ntre el 2 y el 5 de octubre de 1995, organizada por la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, y con la colaboración de la Federación Panamericana de Facultades (Escuelas) de Medicina FEPAFEM y la Asociación Latinoamericana de Facultades de Medicina ALAFEM, se reunirá en el marco de *EXPO-CIENCIA 95* una gran Conferencia Mundial sobre Educación Médica, que buscará fijar las *Bases filosóficas* y las *directrices políticas* para los cambios curriculares con los que se deberá educar, formar e instruir a las futuras generaciones médicas, para enfrentar el Siglo XXI.

La educación Médica debe cambiar, porque la realidad social, económica, científica y tecnológica está cambiando. Es necesario enseñar, pero sobre todo, urge *mantener la calidad humana* de los profesionales y de la atención que ellos dan a las personas y a las comunidades en su ejercicio diario. Estas serán algunas de las mayores preocupaciones que se plantearán en la Conferencia Mundial de Educación Médica en Octubre venidero.

**MAS DE MIL  
PROFESIONALES PARA  
ANALIZAR LA NUEVA  
EDUCACION MEDICA  
PARA EL SIGLO XXI EN UN  
MARCO EXCEPCIONAL**

**INSCRIBASE EN ASCOFAME O  
CONSIGNE EN :  
GRANAHORRAR CTA N° 0486066939  
COSTO INSCRIPCION: \$ 100.000.00**

# Conferencia Mundial de Educación Médica

Deseo inscribirme y participar en la Conferencia Mundial de Educación Médica (Santafé de Bogotá 2 al 5 de octubre de 1995)

Nombre: \_\_\_\_\_

Profesión \_\_\_\_\_

Registro N°.: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Fax: \_\_\_\_\_

Ciudad: \_\_\_\_\_

¿Posición docente?: \_\_\_\_\_

Facultad: \_\_\_\_\_

Cátedra: \_\_\_\_\_

Desde el año: \_\_\_\_\_

**ASCOFAME**  
**FACULTADES DE MEDICINA**

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

**AFIDRO**

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim  
Bristol Myers Squibb  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhône-Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Sterling Winthrop  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon

---

Señores

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE FACULTADES  
DE MEDICINA, ASCOFAME**

**Jaqueline Molina de Uriza**

Gerente

Calle 39 A N° 28-63

Teléfonos: 2446577, 3 686711, 3 680925, 3 681887, 3 680332, 3 681296

Apartado aéreo 53751, Fax (57-1) 2 699584

Santafé de Bogotá - Colombia, Suramérica.



LA UNIÓN DE LA CIENCIA, LA EDUCACIÓN Y LA INVESTIGACIÓN



Cuaderno Número 4 - junio de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Sangrado  
Digestivo Alto**  
2

**Anestesia  
raquídea**  
9

**Epilepsia**  
23

## Mensaje Editorial

El presente es el cuarto cuaderno del Programa de Actualización para médicos iniciado el pasado mes de Abril y que incluye tópicos de interés para el médico en su práctica diaria.

Tal como fue planeado, los temas clínicos han sido redactados intentando seguir un esquema similar e incluyendo los aspectos que consideramos son de mayor importancia para el profesional; la pretensión no es hacer un tratado exhaustivo.

La gran mayoría de los temas clínicos incluirán una corta descripción de un caso, con datos suficientes como para suscitar en el profesional la inquietud de resolverlo definiendo posibilidades diagnósticas, estrategias de estudio paraclínico y de tratamiento. En los audios se retomarán los datos de los casos clínicos para plantear una discusión a manera de junta de decisiones, revista al servicio, etc, de tal manera que se pueda hacer una evaluación de lo concluido en el autoestudio y además se adquiera una información complementaria sobre el tema.

A partir del cuaderno No. 3 y por sugerencia de los expertos en educación a distancia, hemos dejado un mayor espacio en los márgenes por si desean utilizarlo para anotaciones complementarias

Nuevamente recordamos nuestro interés de recibir sus comentarios y sugerencias, que ayudarán a orientarnos en la continuación de este esfuerzo.

# SANGRADO DIGESTIVO ALTO

DR. HECTOR RAUL ECHAVARRIA  
Decano Facultad de Medicina  
Universidad del Valle.

En el 75% de las veces los episodios de sangrado se autolimitan y ceden espontáneamente; entre el 15% y el 20% de los casos requiere cirugía urgente como forma de contro-

lar el sangrado con mortalidad quirúrgica del 20%.

La mortalidad global por sangrado digestivo alto es del 10%.

## Diagnóstico

**Evaluación Clínica:** El valor de datos clínicos frecuentemente buscados es bajo, con precisión diagnóstica de aproximadamente el 50%. La historia clínica es útil para precisar si hay cirrosis, información que tiene importancia pronóstica; estos pacientes tienen mortalidad y morbilidad elevadas cuando sangran.

El examen físico permite evaluar la magnitud del compromiso hemodinámico por los datos de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el hematocrito y la respuesta del paciente a la administración de soluciones parenterales. La determinación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial con el paciente acostado y posteriormente sentado (prueba de posición) permite evaluar la magnitud del sangrado: si el pulso aumenta más de 20 por minuto y la tensión arterial baja más de 10 mm. de Hg el sangrado es severo (más de 1.000 cc) o está siendo mal tolerado hemodinámicamente por el paciente.

El hematocrito debe interpretarse con cautela ya que sólo se altera un tiempo después de

ocurrido el sangrado, cuando se produce el paso de líquidos del intersticio al espacio vascular.

El sangrado digestivo alto típicamente se manifiesta por hematemesis, melenas o ambas cosas. La presencia de melenas usualmente indica la existencia de úlcera duodenal; ocasionalmente patologías que normalmente se manifiestan por hematemesis como várices esofágicas sangrantes, pueden presentar melenas. Erosión de la arteria pancreático-duodenal por una úlcera en la cara posterior del bulbo duodenal o fístulas aorto-duodenales producen enterorragia y pueden ser confundidas con sangrado colónico. Úlceras pépticas, várices esofágicas y carcinomas gástricos pueden también manifestarse por anemia crónica.

A diferencia de la poca utilidad de la historia clínica para precisar la etiología, en la determinación del pronóstico tiene gran importancia.

Existe una serie de indicadores clínicos que permiten predecir los riesgos de resangrado y

mortalidad Si los pacientes de alto riesgo son identificados tempranamente y se toman medidas para controlar el sangrado y evitar el resangrado, es posible disminuir la mortalidad.

**Los factores de riesgo clínico** más relevantes son.

- Pacientes mayores de 60 años
- Resangrado después de la admisión
- Sangrado masivo incoercible
- Hemoglobina menor de 8 grs%
- Presencia de shock al ingreso
- Presencia de patologías asociadas.

**Diagnóstico endoscópico:** La precisión diagnóstica de la endoscopia en sangrado digestivo alto es superior al 90% si se realiza en las primeras 24 horas; es entonces el método ideal para el diagnóstico.

La endoscopia permite además establecer factores de riesgo endoscópico: la ausencia de estigmas de sangrado o la presencia de sangre oscura en una úlcera indica bajo riesgo, por lo que no se justifica tratamiento endoscópico o quirúrgico; la presencia de «vaso visible», «coágulo centinela» o sangrado arterial activo

Indica posibilidades altas de resangrado, por lo que se debe realizar tratamiento endoscópico o si no se dispone de ese recurso plantear la necesidad de cirugía. El estado actual de la endoscopia en sangrado digestivo alto permite establecer los siguientes criterios: Si no hay factores de riesgo clínicos, la endoscopia debe hacerse el siguiente día hábil. Si hay factores de riesgo clínicos o se sospecha sangrado por várices esofágicas, la endoscopia debe hacerse como una urgencia para establecer diagnóstico y hacer tratamiento si es el caso.

**Radiología:** La precisión diagnóstica de los estudios con bario para diagnóstico de sangrado digestivo alto es muy poca; además el bario impide los estudios endoscópicos posteriores.

**Otros Métodos Diagnósticos.** El tecnecio sulfuro coloidal no tiene aplicación en sangrado digestivo alto. La arteriografía tiene su mayor utilidad en casos en los que han fallado los estudios endoscópicos y en sangrado a repetición con estudios endoscópicos y radiológicos convencionales negativos. La realización de este procedimiento en circunstancias urgentes es difícil por limitaciones de personal y equipo.

## Etiología

En las series norteamericanas la causa más frecuentemente encontrada son las erosiones gástricas; en las series europeas la úlcera duodenal es la causa más frecuente, pues se encuentra en 25% a 29% de los casos.

Hay un porcentaje de casos en los que no es posible precisar la etiología a pesar de los métodos modernos de diagnóstico; las cifras varían en la literatura entre un 15% y un 58%.

Una revisión realizada en el servicio de endoscopia digestiva del Hospital Universitario del Valle entre 1977 y 1982 arrojó los siguientes resultados:

**Úlcera Péptica:** El sangrado es una de las complicaciones más frecuentes de la úlcera péptica, hasta 20% de los pacientes con úlcera duodenal sangran. Las úlceras de la cara posterior del bulbo (a. pancreático-duodenal) y

**TABLA 1**  
**Clasificación etiológica del Sangrado Digestivo Alto**  
**en el Hospital Universitario del Valle**

esofagitis	2.3%
várices.	8.8
u. gástrica	23.4
u. duodenal	29.0
gastritis	15.3
mallory-weiss	2.6
carcinoma	5.5
otros	8.0
sin diagnóst.	5.1

las de la curva menor alta del estómago (a. gástrica izquierda) producen los sangrados más severos.

**Gastritis Hemorrágica:** La alteración fisiopatológica básica es una disminución en la resistencia de la mucosa a la acción digestiva del ácido y la pepsina. Se observa más frecuentemente en pacientes críticos y en quienes ingieren etanol y medicamentos antiinflamatorios. En todos los casos las ulceraciones son iguales y producen pérdida de la capa mucosa sin sobrepasar la muscularis mucosa. Las erosiones tienden a localizarse en el techo y cuerpo, en la mucosa productora de ácido. Los pacientes quemados sangran por gastritis hemorrágica o por la aparición de úlceras duodenales (úlceras de Curling). Los pacientes neurológicos presentan hipersecreción de ácido y pepsina, con aparición de úlceras gastroduodenales o esofágicas (úlceras de Cushing).

Todo paciente crítico debe ser protegido de la aparición de ulceraciones de estrés y posterior ocurrencia de sangrado difuso, mediante el empleo de antiácidos, bloqueadores de H<sub>2</sub> ó sucralfate; esta última sustancia tiene la ventaja de no elevar el Ph gástrico. La elevación del Ph gástrico en pacientes críticos con la consiguiente colonización gástrica por bacterias gram negativas, ha sido asociada a infecciones respiratorias.

**Várices Esofágicas:** La mayor parte de los pacientes con cirrosis desarrollan várices esofágicas pero menos de la mitad de ellas sangran; una vez se produce el primer sangrado 70% de los pacientes resangran, con mortalidad que oscila entre el 22% y el 84% en cada episodio. La presencia de sangrado alto en un paciente cirrótico debe interpretarse con cautela, ya que entre el 28% y el 72% de las veces la etiología es gastritis hemorrágica, úlcera péptica o «estómago en sandía», una malformación

vascular recientemente descrita. Los pacientes hipertensos portales pueden también desarrollar várices en el duodeno, en estomas abdominales, en el colon y en el recto.

La trombosis aislada de la vena esplénica puede producir várices localizadas exclusivamente en el techo gástrico y que pueden pasar fácilmente inadvertidas. Debe sospecharse en todo paciente con várices localizadas solamente en el techo gástrico o cuando hay várices esofágicas sin evidencia clínica de cirrosis; la arteriografía del tronco celíaco es el método de elección para demostrar la obstrucción de la vena esplénica.

**Síndrome de Mallory-Weiss:** consiste en laceraciones longitudinales de la mucosa en la unión cardioesofágica, las cuales pueden estar del lado esofágico o del lado gástrico del cardias. El sangrado cede espontáneamente en el 90% de los casos. En la mayoría de los casos se producen por vómito aunque también pueden presentarse por tos, hipo, trauma abdominal, convulsiones, trabajo de parto, masaje cardiaco, ingestión de ASA, etc. La historia clásica de vómito alimentario pertinaz seguido de hematemesis sólo se observa en el 27% de los casos. Episodios severos de vómito pueden producir sangrado por trauma de la mucosa de la porción proximal del cuerpo, que se prolapsa hacia el esófago.

## Malformaciones Vasculares

**Ectasias Vasculares:** Llamadas también angiodisplasias o malformaciones arteriovenosas. Son más conocidas como causa de sangrado colónico. Hay numerosas descripciones recientes respecto a su papel etiológico en sangrado alto. Son lesiones eritematosas de bordes irregulares, que pueden ser únicas o múltiples. Su tamaño usual es de 2 a 4 mm pero pueden alcanzar tamaños mayores.

**Estómago en «sandía»:** Es la patología vascular gástrica más recientemente descrita. Consiste en una malformación vascular del antro en la que numerosos vasos dilatados y tortuosos se organizan de tal forma, que convergen de manera radial y dan el aspecto macroscópico de bandas eritematosas que se dirigen hacia el píloro en una forma similar a la convergencia de las franjas oscuras de la sandía hacia los extremos, de allí el nombre de la entidad.

**Lesión de Dieulafoy:** Consiste en la presencia de una arteriola tortuosa y alargada localizada en la submucosa, que erosiona la mucosa por compresión y se rompe al estómago produciendo sangrado masivo que se asocia a mortalidad elevada. La lesión se localiza generalmente en la curva menor cerca del cardias, aunque ha sido descrita en otros sitios del estómago.

**Síndrome de Osler-Weber-Rendu:** La telangiectasia hemorrágica hereditaria es un desorden sistémico con características familiares hereditarias. Se caracteriza por múltiples telangiectasias en la mucosa nasal y la del tracto gastrointestinal, la piel de la cara y las manos. Los pacientes sangran de la mucosa nasal o de la del tubo digestivo.

**Seudoxantoma elástico-Síndrome de Ehlers Danlos:** Son enfermedades raras caracterizadas por pápulas calcificadas en la piel el primero y por hiperelasticidad el segundo. Se produce sangrado a partir de vasos de la mucosa debido a anomalías en el colágeno perivascular.

**Nevus azul elástico sangrante:** Se caracteriza por la presencia de nevos angiomasos de tipo cavernoso en piel y tracto gastrointestinal.

**Lesiones vasculares inflamatorias:** Entidades como poliarteritis nodosa, colagenosis o púrpura de Henoch-Schoenlein pueden comprometer vasos del tubo digestivo y producir sangrado.

**Lesiones vasculares adquiridas:** Se observan raramente. Pueden encontrarse en escorbuto, en enfermedad de Cushing y en la púrpura senil.

**Pólipos Gástricos:** Una forma de presentación clínica de los pólipos gástricos es por sangrado digestivo alto. En una serie de polipectomías endoscópicas realizadas en el Hospital Universitario del Valle 25% de los pacientes consultaron por hematemesis.

**Fístulas Aorto-Entéricas:** son secundarias a resección de aneurisma de la aorta abdominal o primarias por comunicación entre aneurismas de la aorta o sus ramas y el tubo digestivo. Los aneurismas de la aorta se comunican con el duodeno, los de las ramas celíacas con el estómago, el conducto pancreático o el biliar. La ocurrencia de sangrado digestivo en un paciente con historia de resección de aneurisma de aorta abdominal hace el diagnóstico, independiente de la confirmación angiográfica o endoscópica, a menos que la endoscopia muestre claramente una lesión distinta responsable del sangrado.

**Esofagitis:** Es rara la producción de sangrado masivo con esofagitis. Puede observarse más frecuentemente en úlceras pépticas del esófago en pacientes con esofagitis de larga evolución. El sangrado por esofagitis y por úlceras esofágicas se observa más frecuentemente en ancianos.

**Hemobilia:** La triada diagnóstica clásicamente descrita de dolor epigástrico, ictericia y sangrado se observa sólo en un porcentaje reducido de los pacientes. La mayor parte de los casos se deben a trauma hepático pero puede también encontrarse en presencia de abscesos hepáticos, cálculos que erosionan el colédoco y la arteria hepática, tumores hepáticos y pancreáticos, biopsias hepáticas, aneurismas de la arteria hepática, etc.

**Hemosuccus Pancreaticus:** Se ha aplicado este término a sangrado digestivo a través del conducto pancreático y que sale por la ampolla de Vater. Usualmente se debe a erosión de pseudoaneurisma de la arteria hepática común o de la esplénica en el conducto pancreático. El diagnóstico se hace por arteriografía.

**Tumores:** Adenomas vellosos del duodeno pueden ocasionalmente manifestarse por sangrado digestivo alto.

## Tratamiento

El tratamiento tradicional del sangrado digestivo alto ha incluido la reanimación con sangre y cristaloides, el lavado gástrico y la utilización de medicamentos antipépticos y vasoconstrictores.

**Sangre y Cristaloides:** Los casos menos severos, que son la mayoría, pueden ser

adecuadamente tratados con cristaloides. Los casos severos de sangrado presentan los síntomas clásicos de palidez, sudoración fría, taquicardia e hipotensión postural y no responden completamente a los cristaloides. Estos pacientes necesitan además sangre. Idealmente deben darse glóbulos rojos empacados para mejorar la capacidad

transportadora de oxígeno junto con cristaloides para lograr expansión de volumen; esta combinación permite el ahorro de elementos de la sangre. El hematocrito debe tratar de conservarse cerca de 30%, cifras mayores no mejoran la entrega de oxígeno a los tejidos. Pacientes con hipovolemia severa por sangrado masivo deben transfundirse con sangre total.

**Lavado Gástrico:** A la luz de la evidencia disponible no hay lugar para el lavado gástrico en el control del sangrado digestivo, excepto cuando se quiera limpiar el estómago antes de un procedimiento endoscópico. No solamente no ha sido posible demostrar que el lavado con soluciones frías sirva para controlar el sangrado, sino que se ha descrito un efecto deletéreo del enfriamiento gástrico sobre los factores de coagulación, pues se prolongan los tiempos de sangría, de coagulación y de protrombina.

**Medicamentos:** No hay en la literatura médica evidencia de que el empleo de bloqueadores  $H_2$ , antiácidos, levofed, vasopresina, ácido tranexámico o somatostatina controlen el sangrado o prevengan el resangrado.

**Endoscopia Terapéutica:** Los avances en la endoscopia digestiva han permitido el tratamiento de lesiones sangrantes que antes debían ser abordadas por cirugía; se constituye este método en el progreso más importante en el tratamiento del sangrado digestivo.

Actualmente la indicación para control endoscópico es clara en várices esofágicas, laceraciones de Mallory-Weiss y ectasias vasculares sangrantes. En úlcera péptica está indicado si hay sangrado activo.

Existe una serie de métodos con utilidad clínica, facilidad de aplicación y costos variables. Todos se realizan empleando el canal de biopsia de los endoscopios:

Se ha utilizado la electrocoagulación monopolar, la bipolar, fotocoagulación con laser (argón y Nd-YAG), terapia tópica con una variedad de sustancias sin mayor éxito, termocoagulación con catéter térmico y recientemente escleroterapia de úlceras y malformaciones vasculares. La coagulación bipolar (Bicap), el catéter térmico (Heat Probe) y la escleroterapia con alcohol absoluto, epinefrina o sustancias esclerosantes, son los métodos preferidos por su efectividad, bajo costo y facilidad de aplicación.

**Cirugía:** La conducta quirúrgica debe asumirse decididamente en aquellos pacientes con sangrado masivo en quienes ha fallado o no es posible realizar endoscopia terapéutica. Esta actitud es particularmente importante en pacientes mayores de 60 años, en los que deben evitarse los efectos deletéreos de la hipotensión prolongada. La sobrevida con cirugía precoz es mayor en este grupo de edad que la sobrevida cuando la cirugía se realiza tardamente.

Es claro que dados los riesgos elevados de la cirugía urgente en sangrado digestivo masivo, no debe operarse si el proceso se autolimita; deben además hacerse todos los esfuerzos por utilizar la endoscopia con intenciones terapéuticas; sin embargo si es necesario operar como único recurso, la cirugía debe realizarse precozmente con el fin de lograr mortalidad quirúrgica menor.

***En el sangrado digestivo no se recomienda el lavado gástrico con soluciones heladas; la cirugía, solo es útil en quienes ha fallado o no es posible la endoscopia terapéutica.***

## Caso Clínico

Paciente de 48 años, es traído al servicio de urgencias a las 3:00 a.m. porque aproximadamente desde las 11:00 p.m. del día anterior presenta vómito que en principio fue como «cuncho de café» pero que desde hace más o menos una hora es francamente sanguinolento. Dijo que se sentía muy mareado y se desmayó.

Cuentan los acompañantes que el paciente fuma más o menos una cajetilla diaria, toma cerca de 10 tintos diarios y por lo menos una vez a la semana se emborracha, la última vez fue hace 2 días. En varias ocasiones se ha quejado de fatiga epigástrica para lo cual toma antiácidos sin receta médica. No ha consultado un médico en los últimos tres años. Trabaja como motorista de un bus urbano.

Al examen físico se encuentra paciente enflaquecido, pálido, sudoroso, con los labios muy secos y untados de sangre seca. TA 80/60,

F.C. 134. Se encuentra consciente pero es evidente su mal estado general. Hay ligero dolor a la palpación epigástrica. El resto del examen puede considerarse dentro de límites aceptables.

1. Discuta la presencia de factores de riesgo para sangrado digestivo alto en este paciente:
2. ¿Debe realizarse la endoscopia ahora o es preferible esperar un mejor estado general del paciente?
3. ¿Cual es la indicación de un lavado gástrico en este tipo de pacientes?
4. ¿Cual es la conducta terapéutica que usted recomendaría?
5. ¿En que casos podrá requerirse cirugía de urgencia?

## Lecturas Recomendadas

- PETRINI J.L.: Endoscopic therapy for gastrointestinal bleeding, *Postgraduate Medicine*, 84:239-245, 1988.
- GREGORY P. B., KNAVER C. N., FOGEL M. R., ANDRES L. L., WALKER J.E.: Upper gastrointestinal bleeding; accuracy of clinical diagnosis and prognosis, *Dig. Dis. Sciences*, 26:65s-69s1, 1981.
- SCHAFFNER J.: Acute gastrointestinal bleeding, *Med. Clin. N.A.* 70: 1055-1066, 1987.
- VERNAZA A: Hemorragia gastrointestinal superior, *Col. Med.* 14: 32-35. 1987.
- COLLINS R., LAGMAN M.: Treatment with histamine H<sub>2</sub> antagonists in acute uppergastrointestinal haemorrhage, *N. E. J., Med.*, 313:660-666, 1985.
- ECHAVARRÍA A., FERRADA D., KESTENBERG H.: Urgencia quirúrgica, *Aspromédica*, Universidad del Valle, 1993.

# ANESTESIA RAQUIDEA

MARIO MEJIA HERRERA M.D.

Director

Departamento de Anestesiología

Profesor Asociado

Facultad de Medicina

Pontificia Universidad Javeriana

## Recuento histórico

Corning publicó en 1885 los primeros resultados de la aplicación de un anestésico local en el espacio subaracnoideo en perros; utilizó cocaína, produciendo en esa forma una anestesia espinal. August Bier en 1898 practicó por primera vez una anestesia raquídea en humanos, iniciando en esta forma la técnica de anestesia regional probablemente más utilizada en el mundo debido a su simplicidad y predictibilidad.

La anestesia raquídea o anestesia espinal, es claramente uno de los procedimientos de anestesia regional más simples de realizar, pues se trata de practicar una punción lumbar y aplicar dentro del canal raquídeo un anestésico; no obstante, se pueden presentar complicaciones serias que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

## Consideraciones anatómicas

El canal espinal se extiende desde el foramen magno hasta el hiato sacro y está formado en su cara anterior por la cara posterior del cuerpo vertebral, los lados por los pedículos vertebrales y atrás por las láminas.

La duramadre espinal es continuación de la capa fibrosa de la duramadre en el cráneo y se extiende desde el agujero magno hasta el segundo segmento sacro; inmediatamente por dentro de la duramadre y separada solamente por una delgada capa de linfa, está la aracnoides y por

último, la pía madre, la cual rodea la medula espinal.

El espacio subaracnoideo por lo tanto está localizado entre la piamadre y la aracnoides.

La medula espinal es un cilindro que se extiende desde el agujero magno hasta la unión de la primera y segunda vértebras lumbares en el adulto, termina en forma de cono, del cual se desprende un haz de nervios correspondientes a las raíces lumbares inferiores y sacras, las

cuales forman la llamada «cola de caballo»; en el niño, la medula se extiende hasta la tercera vértebra lumbar.

Por las consideraciones anatómicas dichas,

la anestesia raquídea nunca se debe intentar practicando la punción por encima de la unión de L2-L3 en el adulto, con el fin de evitar la lesión de la medula.

## Nervios espinales

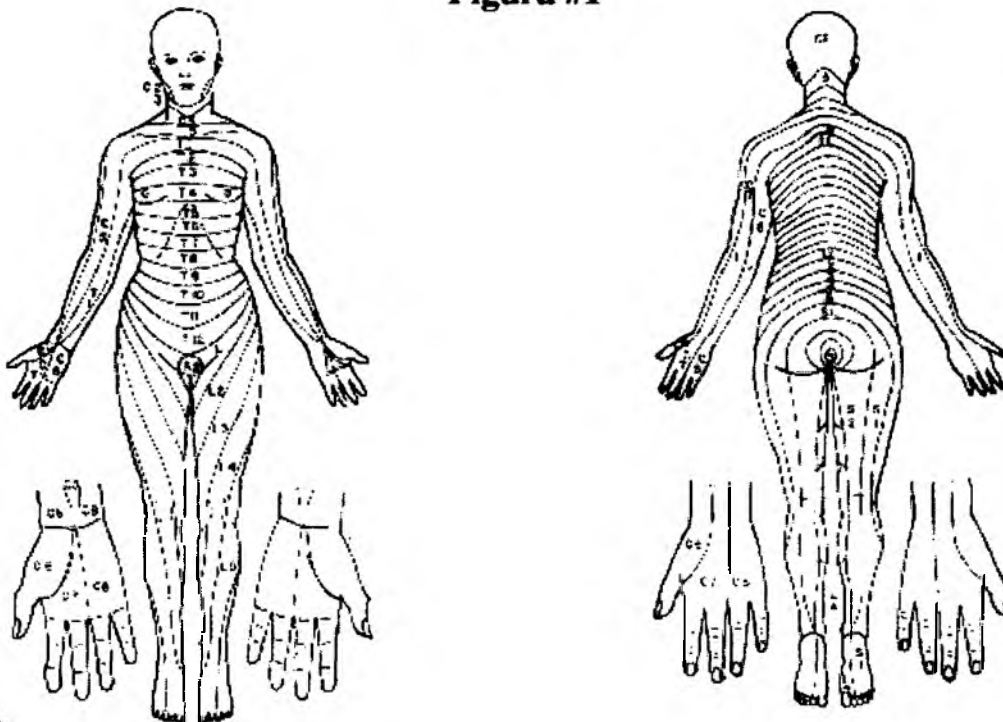
Las raíces nerviosas espinales anterior y posterior se desprenden de la medula y se unen para formar los nervios espinales que salen a través de los espacios intervertebrales cubiertos por las meninges, las cuales forman el *epineurium* y el *perineurium*.

Los nervios espinales dejan el canal espinal a través de los forámenes intervertebrales o agujeros de conjugación, dividiéndose en dos ramos primarios, anterior y posterior; este último

ramo inerva la piel y los músculos de la parte posterior y el ramo anterior suple el resto del cuerpo.

Cada segmento espinal inerva una región específica de la piel y un número específico de músculos. La distribución cutánea de los nervios espinales ( dermatomas) se aprecia en la figura #1 y sirve para evaluar el nivel anestésico logrado.

Figura #1



## Sistema nervioso simpático

Los impulsos eferentes que vienen desde el Sistema Nervioso Central a los vasos sanguíneos y a los órganos inervados por los nervios simpáticos deben viajar primero a través de los nervios preganglionares, los cuales salen de las células nerviosas en la columna lateral de la sustancia gris de la medula y emergen a través de los nervios espinales desde T1 hasta L2; justo al pasar el foramen intervertebral, se separan del respectivo nervio espinal y se convierten en los ramos comunicantes blancos los cuales corren a lo largo de la cadena simpática, dentro de la cual se dirigen hacia arriba o hacia abajo hasta hacer sinapsis en el ganglio simpático respectivo.

Aun cuando solamente 14 nervios espinales de T1 a L2 dan lugar a nervios preganglionares,

todos los nervios espinales reciben fibras postganglionares simpáticas.

Esta cadena simpática corre a lo largo de la columna en la parte anterolateral de los cuerpos vertebrales, dando lugar en el tórax a los nervios espláncnico mayor, menor e inferior, los cuales penetran el diafragma hasta alcanzar el plejo celíaco. En el abdomen hay conexiones con los plejos celíaco, aórtico e hipogástrico, terminando esta cadena en la pelvis sobre la parte anterior del sacro.

Es importante recordar aquí que la inervación simpática del corazón viene por T1 hasta T5 y la del lecho espláncnico está entre T5 y L3.

## Sistema nervioso parasimpático

Los nervios eferentes del sistema parasimpático viajan por los pares craneanos y por los nervios sacros 2º, 3º y 4º. El nervio vago, inerva el corazón, pulmones, esófago y todo el tracto

gastrointestinal hasta el colon transverso y es uno de los nervios parasimpáticos más importantes; no obstante, generalmente no está comprometido por el bloqueo subaracnoideo.

## Identificación de los niveles vertebrales espinales

Las apófisis espinosas lumbares de L2 a L5 son más o menos horizontales con los respectivos cuerpos vertebrales; la línea que une las crestas ilíacas posteriores pasa a través del espacio L4-L5.

Estas señales anatómicas que se aprecian generalmente en el paciente que está sentado con las piernas colgantes y el tronco flejado, o en posición fetal y decúbito lateral, ayudan a identificar el espacio donde se desea practicar la punción lumbar.

## Drogas utilizadas para anestesia espinal

Tenemos en Colombia muy pocas sustancias para utilizar en anestesia raquídea y son ellas la Lidocaína pesada y la Bupivacaína pesada; esta última viene en ampollas de 4 mililitros a una

concentración de 5 mgrs. de Bupivacaína por mililitro y es la sustancia que más se utiliza para anestesia raquídea, principalmente por su mayor tiempo de acción.

Hay relación directa entre la dosis del anestésico aplicado y el período de latencia de la sustancia se han hecho estudios en los cuales la aplicación de 10 mgrs. de Bupivacaína produjo anestesia a nivel de T10 a los 12 minutos de aplicada, mientras que al usar 15 a 20 mgrs. de Bupivacaína la aparición de la anestesia al mismo nivel de T10 se produjo en tres a 5 minutos. El período de latencia del bloqueo motor también fue significativamente mas prolongado con 10 mgrs. que con 15 a 20 mgrs.

Con respecto a la extensión del nivel de la anestesia, la solución que contenía 10 mgrs. logró un nivel máximo de T7-T8, mientras que la solución con 15 a 20 mgrs. de Bupivacaína logró un nivel máximo de T4.

La duración de la anestesia sensitiva a nivel de T10-T12 fue de tres horas en los pacientes que recibieron 15 a 20 mgrs. mientras que en los pacientes que recibieron 10 mgrs. este tiempo fue de aproximadamente 90 minutos. Los mismos resultados se obtuvieron con el bloqueo motor.

También se notó que utilizando dosis de 10 mgrs. la anestesia no fue adecuada en el 15% de pacientes los cuales necesitaron anestesia suplementaria, mientras que todos los pacientes que recibieron 15 a 20 mgrs. tuvieron anestesia satisfactoria.

Estos datos indican que la dosis total del anestésico es el factor más importante para lograr el nivel anestésico, el menor período de latencia y el máximo tiempo de duración de la anestesia.

Con respecto a la baricidad de la solución,<sup>4,5</sup> es de anotar que las soluciones hiperbáricas producen menor tiempo de latencia, mayor

extensión de la anestesia, pero menor duración de ella comparada con soluciones isobáricas e hipobáricas.

La solución de Bupivacaína que tenemos en el mercado en Colombia, es una solución hiperbárica; en nuestro departamento usamos Bupivacaína 15 mgrs. en la mayoría de los pacientes que reciben anestesia raquídea.

Con respecto a la adición de un vasoconstrictor para tratar de lograr mayor tiempo de acción del anestésico, se ha demostrado que la adición de epinefrina o fenilefrina a la anestesia espinal con Bupivacaína no prolonga significativamente la duración del bloqueo. En los únicos casos en los cuales se ha comprobado que la adición de 0.2 mgrs. de epinefrina prolongan la acción del anestésico es cuando se utiliza Tetracaína, la cual no tenemos en Colombia.

En cuanto a la Lidocaína pesada, la duración de la acción es muy corta y se debe usar en procedimientos de menos de cuarenta minutos de duración; últimamente se ha informado de pacientes que han recibido Lidocaína al 5% en solución de Dextrosa al 7.5% y han presentado toxicidad neurológica transitoria, lo cual ha puesto en duda si este anestésico a la concentración utilizada puede producir daño nervioso.

Generalmente se acepta que el nivel alcanzado por la anestesia raquídea está fijo y no sufre alteraciones por los cambios en la posición del paciente cuando han transcurrido entre veinte minutos y media hora de la aplicación de la droga.

Como última observación, no se debe adicionar ninguna solución a la que viene preparada en la ampolla, pues se corre el riesgo de disminuir su baricidad.

## Agujas usadas para la anestesia raquídea

Es importante discutir este punto, pues existe relación entre la punta y el calibre de la aguja utilizada y el porcentaje de pacientes con cefalea post punción.

Hay varios modelos de agujas, las cuales se diferencian principalmente en la punta; en principio se prefieren agujas con la punta en forma de lápiz «pencil point» o de Whitacre, pues parece que hay menor incidencia de cefalea post punción en los pacientes a los cuales se les ha hecho la punción con estas agujas que en los puncionados con las que tienen un bisel muy corto o Quincke.

El calibre de la aguja debe ser el menor posible; tenemos en el mercado agujas para anestesia raquídea desde número 20 hasta número 26, siendo la número 20 de calibre mas grueso y la 26 mas delgada; estas últimas pueden ser difíciles de manipular para el personal no experto pero son las ideales para usar, en especial cuando se trata de un paciente joven; no obstante, es importante recordar que el médico debe dirigir todos sus esfuerzos a practicar una punción lumbar exitosa y es posible que por su poca experiencia con agujas tan delgadas prefiera utilizar un calibre mayor.

Estudios en pacientes obstétricas mostraron menor incidencia de cefalea post punción lumbar cuando utilizaron agujas de Whitacre o «pencil point» número 22 que en pacientes en las cuales utilizaron agujas Quincke número 26.

En resumen, si se tienen agujas de bisel Quincke únicamente, debe preferirse la de menor calibre; si se tienen agujas Quincke y Whitacre, debe preferirse la Whitacre aunque sea de mayor calibre. Se han informado casos de pérdida de la audición en pacientes ancianos luego de anestesia raquídea.

Para usar una aguja número 26, debe practicarse una punción en el lugar escogido para la punción lumbar con una aguja hipodérmica número 18 o 20 avanzándola en dirección paralela a las apófisis espinosas como si se fuera a practicar la punción lumbar con ella y luego de penetrar unos dos centímetros en el tejido, se introduce a través de ella la aguja número 26 hasta perforar la duramadre. En este caso la aguja más gruesa sirve de guía a la más delgada, evitando que se desvíe de la dirección elegida.

## Evaluación del paciente que va a ser sometido a anestesia raquídea

Como todo paciente que va a ser sometido a un acto anestésico, se debe practicar examen físico completo previo, con el fin de conocer el estado cardiovascular del enfermo en primera instancia y cualquier otra patología que presente y se pueda mejorar antes de la iniciación del acto quirúrgico.

En los pacientes deshidratados, debe restablecerse previamente la volemia con cristaloides o coloides según el caso, pues como veremos más adelante, uno de los principales efectos secundarios de la anestesia raquídea es la hipotensión arterial, la cual si se presenta en pacientes con déficit de volemia, puede dar

complicaciones de tipo cardiovascular muy peligrosas.

Algunas veces los pacientes tienen prevención ante la anestesia raquídea, pues han escuchado historias sobre pacientes que han sufrido complicaciones de tipo neurológico con este tipo de anestesia; la mayoría de las veces el paciente acepta las explicaciones en cuanto a la baja morbilidad que produce esta técnica anestésica, no obstante, es importante obtener la autorización expresa del paciente para practicarla.

Se acostumbra utilizar algunas medicamentos ansiolíticos (como Lorazepam en dosis de 2 mgrs). dos horas antes de la cirugía; en la generalidad de los casos actúa muy bien, disminuye la ansiedad del paciente y lo hace más colaborador para el procedimiento.

Es importante cuando se trate de una cirugía electiva, exigir ayuno de alimentos sólidos por lo menos desde ocho horas antes, pues nunca se puede descartar la posibilidad de que el paciente vomite y broncoaspire.

## Efectos de la anestesia raquídea

### EFFECTOS HEMODINAMICOS

La interrupción del impulso simpático puede producir alteraciones cardiovasculares importantes; en un estudio practicado en 11000 pacientes con anestesia raquídea, la hipotensión se presentó en el 40% de ellos.

Los efectos hemodinámicos de la anestesia raquídea se producen por el bloqueo de los nervios simpáticos preganglionares, debido a la acción del anestésico local inyectado.

Normalmente, al producirse un bloqueo nervioso de las fibras simpáticas preganglionares, se origina una reducción del tono vascular en el área inervada por dichas fibras, lo que trae como consecuencia un «estancamiento» de sangre en el gran pool venoso formado por la dilatación de las venas que han perdido su tono; como consecuencia, se reduce la cantidad de sangre que retorna al corazón o retorno venoso, disminuyendo por lo tanto el volumen de sangre que se eyecta en cada latido o volumen sistólico, lo que produce (si no se aumenta la frecuencia cardiaca) una disminución del gasto cardiaco.

Frecuentemente se observa bradicardia en pacientes con anestesia raquídea debida a bloqueos que comprometen la inervación simpática del corazón la cual comprende de T1 a T5 y en forma más importante, a cambios producidos en las presiones intravasculares de las grandes venas y de la aurícula derecha.

Se ha comprobado que la disminución en la presión intravascular de las grandes venas y de la aurícula derecha puede causar lentificación de la frecuencia cardiaca aún durante niveles relativamente bajos de anestesia, este cambio reflejo no es mediado por el reflejo de Hering-Breuer, sino que es mediado a través de receptores de estiramiento intrínsecos localizados en las grandes venas y principalmente en la aurícula derecha; el estiramiento de estos receptores por aumento en la presión de las grandes venas o de la aurícula derecha, produce aumento de la frecuencia cardiaca y la disminución de la presión en los lugares nombrados anteriormente, la lentifica.

Por último, la disminución de la resistencia periférica por vasodilatación arteriolar es otro mecanismo que puede contribuir a la disminu-

ción de la presión arterial en el paciente sometido a anestesia raquídea.

En resumen, varios mecanismos actúan para disminuir la tensión arterial en el paciente con anestesia raquídea :

- 1 Disminución del retorno venoso con disminución del volumen sistólico y por ende, disminución del gasto cardiaco.
- 2 Disminución de la frecuencia cardiaca.
- 3 Disminución de la resistencia periférica.

Entre mayor sea el área bloqueada y más profundo sea el bloqueo simpático, mayor será la vasodilatación producida y menor la posibilidad de normalización de la homeostasis por vasoconstricción del área no denervada; por lo tanto podemos concluir que las respuestas cardiovasculares a la anestesia espinal están casi completamente relacionadas con la extensión de la denervación simpática.

El bloqueo simpático por debajo de L3 afecta muy poco el estado hemodinámico del paciente, el bloqueo en T10 tiene un efecto limitado sobre el lecho esplácnico y la vasodilatación ocurre principalmente en los vasos periféricos, mientras que el bloqueo en T5 afecta el flujo esplácnico y periférico al mismo tiempo, dando como resultado una disminución marcada en la resistencia periférica y en la presión arterial del orden de un 25%. Además, algunos autores afirman que a este nivel está también bloqueada la inervación simpática de las suprarrenales, lo cual puede reducir la cantidad de catecolaminas liberadas.

Es importante recordar que las fibras preganglionares simpáticas al salir de la dura, se dirigen hacia arriba o hacia abajo en la cadena simpática, haciendo sinapsis más arriba o más abajo de la dermatoma de donde está emergiendo, por lo tanto es posible que el bloqueo de una fibra simpática a nivel de T6, produzca una respuesta periférica detectable a nivel de las dermatomas T3 a T9. Como podemos apreciar, el nivel del bloqueo simpático es difícil de predecir.

Una forma confiable de evaluar la extensión del bloqueo simpático es apreciar en el paciente la discriminación a los cambios de temperatura sobre las dermatomas, esto se puede hacer con un tubo de ensayo que tenga agua fría; el principio se basa en que las fibras sensitivas que discriminan la temperatura son ligeramente más gruesas que las fibras preganglionares simpáticas.

Así como el nivel del bloqueo simpático es más alto que el nivel sensitivo, así mismo la recuperación de la función simpática es más demorada; en el postoperatorio, aun cuando haya retornado la sensibilidad y motricidad al paciente, es posible que todavía persista bloqueo simpático que se traducirá en hipotensión al tratar de efectuar cambios de posición en el enfermo; este fenómeno se debe recordar al enviar pacientes de la sala de recuperación a la habitación luego de haber evaluado únicamente el retorno de la sensibilidad y la motricidad (sobre todo pacientes ancianos) pues al llegar a la habitación y colocarlos en posición semi-sentada pueden presentar hipotensión acentuada

## Manejo de la hipotensión

La hipotensión arterial se presenta generalmente pocos minutos después de que se ha inyectado el anestésico local y a medida que se establece el bloqueo sensitivo; si no es muy acentuada y el paciente está normovolémico, no es necesario aplicar ningún medicamento, pero se debe continuar la vigilancia estricta de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, ya que puede continuar disminuyendo.

Las sustancias usadas para el manejo de la hipotensión arterial son las siguientes:

- **Efedrina**, tiene la ventaja de tener acciones alfa y beta estimulante, por lo tanto es tal vez la droga de elección para utilizar inicialmente en el manejo de la hipotensión arterial en dosis de 10 a 50 mgrs por vía I.V. esta droga no se consigue fácilmente en el país. Trabajos practicados en pacientes con anestesia peridural torácica, han demostrado una mejoría en la contractilidad del ventrículo izquierdo.

- **Etilefrina**,<sup>25</sup> tiene como nombre comercial Efortil y es de las más usadas en nuestro medio contra la hipotensión arterial producida por la anestesia regional; es un venoconstrictor que mejora la tensión arterial constriñendo la vasculatura esplácnica, mejorando el retorno venoso y por consiguiente el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

Produce aumento en la frecuencia cardíaca por su acción beta estimulante y también porque la mejoría del retorno venoso estira los receptores localizados en las grandes venas y en la aurícula derecha, y por acción betaestimulante.

Se aplica inicialmente 1 mgr. I.V. y se puede repetir a los tres o cinco minutos, hasta lograr

estabilización de la tensión arterial. En caso de que el paciente requiera dosis muy elevadas de etilefrina, se debe pensar en utilizar Dopamina.

- **Dopamina**: aumenta el tono arterial y venoso, mejora la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, se utiliza a dosis de 3 mgr. hasta 5 mgr para lograr acción dopaminérgica y de 5 mgr. hasta 10 mgr. para lograr acción betaestimulante.

- **Epinefrina**, se utiliza cuando se presenta colapso cardiovascular total y se requiere de reanimación del paciente; se usa en dosis de 0.5 a 1 mgrs. junto con las otras medidas utilizadas para la reanimación cardiopulmonar.

### PREPARACION DEL PACIENTE

Al llegar el paciente a la sala de cirugía, se conecta el monitor electrocardiográfico en derivación II, se coloca un tensiómetro en el brazo contrario a donde se va a aplicar la venoclasia y se cateteriza en la mano o en el antebrazo una vena, preferencialmente con un catéter 16 pues este calibre permite la aplicación de líquidos cristaloides o sangre a buena velocidad; en caso de que no pueda usarse este catéter, se usará uno calibre 18.

Inmediatamente después de anotar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial con las que ingresa el paciente a salas, se inician 1000 cc. de solución de Lactato de Ringer o Solución Salina con el fin de hidratar al paciente con buen estado cardiovascular; si se sospecha que el paciente tiene mal estado cardiovascular, se aplican 500 cc. de alguna de las soluciones mencionadas y en casos de pacientes ancianos con enfermedad coronaria, algunos autores

recomiendan no utilizar volúmenes grandes de líquidos preoperatorios, pues han encontrado aumento en la anormalidad del movimiento segmentario de la pared del ventrículo izquierdo; la disminución de la post carga del ventrículo izquierdo en estos pacientes es beneficiosa.

El tiempo de prehidratación es de 15 minutos a media hora aproximadamente, luego de esto se procede a practicar la punción lumbar, la cual se hace en la siguiente forma:

### **1. PACIENTE EN POSICION SENTADA**

El paciente se coloca en la parte media de la mesa de cirugía, con las piernas colgando sobre el borde lateral de la mesa, ojalá con los pies apoyados sobre un banco, los brazos descansando sobre los muslos y con la espalda arqueada hacia adelante; esta posición es ideal pues se palpan en la mayoría de los pacientes las apófisis espinosas correspondientes a los interespacios lumbares que son los que nos interesan; al trazar una línea imaginaria que una las espinas iliacas posteriores se encuentra el espacio L4-L5, un espacio por encima está L3-L4 y en

cualquiera de estos espacios se puede hacer la punción lumbar.

### **2. POSICION EN DECUBITO LATERAL**

La posición en decúbito lateral es la más usada por el personal experimentado en anestesia raquídea; en este caso, el paciente esta acostado en posición fetal de medio lado, con la espalda arqueada, las rodillas completamente flejadas sobre el abdomen, sosteniéndolas con las manos y tratando de que la espalda esté en posición perpendicular a la mesa quirúrgica.

Una vez identificadas las apófisis espinosas lumbares, se traza una línea imaginaria entre las espinas iliacas posteriores, identificando así el espacio L4-L5 y se decide hacer la punción en este lugar o máximo dos espacios hacia arriba, pues recordemos que la medula va hasta el espacio L1-L2.

A partir de este momento, la descripción del procedimiento es la misma para cualquiera de las posiciones.

## **Punción lumbar**

Una vez identificado el lugar donde se desea hacer la punción, se lavan cuidadosamente las manos, se colocan los guantes y con una torunda prensada por una pinza, se hace lavado muy cuidadoso del área con solución de Isodine, cambiando por lo menos dos veces la torunda, posteriormente se limpia el Isodine del área con una torunda; seca y se coloca un campo que cubra la espalda y deje al descubierto únicamente el área donde se va a practicar la punción.

Se practica un habón con aguja 21 y Lidocaína en la parte media entre las apófisis

espinosas del lugar donde se decidió practicar la punción lumbar; luego, utilizando siempre la mayor asepsia y teniendo especial cuidado, se hace la punción con la aguja de punción lumbar escogida, dirigiéndola hacia adelante, paralela a las apófisis espinosas hasta sentir un pequeño «chasquido» el cual se presenta cuando se perfora la duramadre, luego se penetra un poco mas la aguja para asegurarse de que la punta quedó completamente colocada en el espacio subaracnoideo, se retira el mandril de la aguja y se espera hasta apreciar salida de líquido cefalorraquídeo; cuando se utilizan agujas muy delgadas número 26 por ejemplo, es posible

que se necesite aspirar el líquido con una jeringa de 2 o 3 centímetros.

Una vez se está seguro de la colocación de la aguja, se procede a aplicar el anestésico escogido, aspirándolo en forma aséptica en una jeringa estéril, la cual se conecta a la aguja y se aplica el anestésico en un tiempo de un minuto.

Posteriormente, se le levantan las piernas al enfermo por un ayudante si está en posición sentado y se coloca en posición horizontal en la mesa de cirugía, evaluando repetidamente la altura del nivel anestésico según las dermatomas con una pequeña aguja (debe cuidarse no herir la piel al estimular); en caso de que se haya aplicado la dosis del anestésico recomendado y a los 7 u 8 minutos no se haya logrado el nivel deseado, se coloca la mesa en posición Trendelenburg de unos 20 grados y se va movilizand la posición del espaldar de la mesa hasta lograr el nivel deseado; se debe ser cuidadoso en evitar posiciones Trendelenburg

muy extremas, que puedan ascender excesivamente el nivel de anestesia.

Cuando se está presentando un nivel anestésico más alto del que se desea, se coloca la mesa en posición de Fowler para evitar que siga ascendiendo el nivel anestésico; estas maniobras se utilizan cuando se usan anestésicos hiperbáricos e isobáricos exclusivamente; cuando el anestésico es hipobárico, la posición de Fowler hace que ascienda el anestésico y la de Trendelenburg, que descienda.

Mientras se hacen estas maniobras, se toma la tensión arterial cada minuto, pues los cambios hemodinámicos se pueden presentar rápidamente.

El paciente debe ser controlado por el médico durante todo el tiempo que dura la intervención quirúrgica, NUNCA se debe permitir que el paciente esté solo o vigilado por personal paramédico.

### **Anestesia en silla de montar**

Esta técnica se utiliza cuando se va a intervenir en la región perineal; se coloca al paciente en posición sentado y dejándolo en esa posición luego de la aplicación del anestésico durante 20 minutos a media hora, se espera a que el anestésico se fije totalmente, luego de lo cual, se coloca en la posición en la que se va a practicar la cirugía.

Es importante recordar que durante todo este tiempo se debe monitorizar la tensión arterial cada 3 minutos y la frecuencia cardiaca continuamente con el monitor electrocardiográfico. Esta técnica se debe hacer únicamente con sustancias hiperbáricas como la Bupivacaína pesada o la Xilocaina pesada.

### **Anestesia raquídea lateralizada**

Esta técnica se utiliza generalmente para cirugía ortopédica de cadera o de miembro inferior y consiste en tratar de que solamente la extremidad que se va a intervenir quede

profundamente anestesiada; se utiliza en pacientes ancianos con gran déficit cardiovascular y se pretende evitar al máximo el bloqueo simpático bilateral, con lo cual se

reduce un poco el impacto producido por el bloqueo simpático.

Se practica colocando al paciente de medio lado sobre el miembro que se va a intervenir, haciendo la punción, aplicando el anestésico y dejando al paciente en esa posición de medio lado durante media hora con el fin de permitir que se fije por completo la sustancia; después de este tiempo, se permite la colocación del paciente en la posición decúbito supino.

Es importante recordar que durante todo este tiempo se debe monitorizar la tensión arterial cada 3 minutos y la frecuencia cardiaca continuamente con el monitor electrocardiográfico.

Esta técnica también se debe hacer únicamente con sustancias hiperbáricas como la Bupivacaína pesada o la Xilocaína pesada.

## Cefalea post punción lumbar

La cefalea post punción lumbar se presenta más en mujeres que en hombres y en pacientes jóvenes que en mayores de cincuenta años; al usar agujas 22 para punción lumbar en pacientes menores de 50 años la incidencia de cefalea fue de 10% a 20% mientras que, con la misma punción en pacientes mayores de 50 años, la incidencia fue de 5%.

La cefalea post punción lumbar se presenta por escape del líquido cefalorraquídeo a través del agujero producido en la duramadre por la punción y puede presentarse en cualquier momento dentro de los primeros cinco días después de aplicada la anestesia raquídea, dependiendo del tiempo en el cual el paciente ha estado ambulatorio; en general, el 90% de los pacientes presentan la sintomatología a los 3 días después de haberseles practicado el procedimiento.

En el 50% de los pacientes, la cefalea es frontal; en el 25% es occipital y en un 25% es un dolor difuso que se irradia al cuello y produce sensación de «rigidez de nuca».

La duración de esta cefalea está entre dos días y raramente más de una semana; es característica especial su relación con la posición del paciente, la cefalea es máxima cuando el paciente está sentado o de pies y disminuye o desaparece cuando se coloca en posición horizontal; algunas veces está asociada con síntomas auditivos como *tinnitus* y disminución de la agudeza auditiva.

Al estar el paciente en posición vertical, el cerebro tiende a descender y como no tiene acolchonamiento líquido, se traccionan las estructuras de soporte, las cuales son sensibles a la tracción y producen dolor.

***El paciente debe ser controlado por el médico durante todo el tiempo que dura la intervención quirúrgica, NUNCA se debe permitir que el paciente esté solo o vigilado por personal no-médico.***

## Tratamiento

En general el tratamiento de esta cefalea es conservador, se le aconseja al paciente reposo en cama, buena hidratación y el uso de analgésicos tipo Dolex y Winadeine, Generalmente con estas medidas se logra aliviar la cefalea, la cual como ya dijimos, desaparece antes de una semana.

En caso de que la cefalea se prolongue por más tiempo, debe remitirse a un anestesiólogo experimentado pues es probable que se requiera un parche de sangre peridural, el cual debe ser aplicado por el especialista.

## Caso clínico

Usted se encuentra en lugar apartado como médico rural y debe iniciar el proceso anestésico en los siguientes dos casos:

### Caso 1

Paciente de 19 años, sexo femenino, AO PO, quien refiere dolor en fosa iliaca izquierda de 2 días de evolución asociado a náusea y vómito, última menstruación hace 6 semanas.

Al examen físico, TA 90/50, FC 120 por minuto, palidez mucocutánea, diaforesis y dolor a la palpación en abdomen con signos de irritación peritoneal. Se confirma sospecha de embarazo ectópico roto, y será llevada a cirugía.

¿La anestesia raquídea sería una buena técnica para usar en esta paciente?

¿Qué clase de líquidos intravenosos usa, si decide aplicar anestesia raquídea?

### Caso 2

Paciente de 25 años, quien sufrió ruptura del tendón de Aquiles el día anterior y será llevado a cirugía para sutura de tendón. No hay antecedentes patológicos importantes, excepto que consumió alimentos sólidos 2 horas antes de la cirugía.

Al examen físico, TA 120/7, FC 70 por minuto, y el resto del examen es normal.

¿Se justifica cancelar el paciente porque tiene estómago lleno?

¿Qué nivel sensitivo debe tener para permitir la intervención que está programada?

¿Qué anestésico utiliza para la anestesia raquídea y en qué dosis?

## Bibliografía

La numerosa bibliografía recomendada por el autor, puede ser solicitada a ASCOFAME.

# EPILEPSIA

**DR. LEONARDO PALACIOS S.**

Jefe de Educación Médica.

Profesor Asistente (A.H.) de Neurología- Facultad de Medicina.

Colegio Mayor de Nuestra Sra. del Rosario. Hospital San José.

Jefe Servicio Ciencias Neurológicas Clínica Reina Sofía

**DR. EDUARDO PALACIOS S.**

Profesor Titular Neurología

Facultad de Medicina Colegio Mayor de Nuestra Sra. del Rosario.

Jefe Servicio Neurología Hospital San José

## Conceptos Generales

La epilepsia es una entidad frecuente en nuestro medio. En Colombia la prevalencia es del 20%. lo cual da una numero aproximado de 600.000 pacientes con epilepsia.

Es conveniente tener nociones básicas sobre epilepsia, antes de abordar las pautas aquí mencionadas sobre antiepilépticos.

Algunas definiciones son importantes:

**Epilepsia:** Afección crónica caracterizada por «crisis epilépticas» recurrentes, debidas a descargas súbitas, excesivas e hipsincrónicas de un grupo de neuronas cerebrales.

**Crisis Epilépticas:** Manifestación clínica de las descargas previamente mencionadas. Pueden ser convulsivas o no convulsivas.

**Convulsión o crisis convulsiva:** : Es una crisis epiléptica en la cual hay fenómenos

motores paroxísticos e involuntarios debido a descargas neuronales excesivas.

Puede aplicarse a fenómenos no epilépticos como el síncope convulsivo; por el contrario, no debe aplicarse para referirse a las crisis epilépticas no convulsivas como interrupción de la actividad y de la conciencia con mirada fija o fenómenos sensoriales o vegetativos diversos.

**Síndrome epiléptico:** Asociación de diferentes crisis epilépticas, estado neurológico intercrítico del paciente y las características electroencefalográficas ictales e interictales.

**Epilepsia refractaria:** Se trata de pacientes con epilepsia de muy difícil control, en quienes a pesar de instaurar un tratamiento adecuado, no logra obtenerse un control satisfactorio de las crisis. Aproximadamente un 15% de los pacientes tienen esta forma de epilepsia.

## Clasificación

Existen en la actualidad dos clasificaciones de gran importancia, la clasificación internacional de las crisis epilépticas y la clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos. La primera se conoce también como clasificación de Kyoto, es muy bien aceptada universalmente, tiene en cuenta los criterios clínicos y electroencefalográficos. Ha permitido disponer de un vocabulario específico y una terminología unificada que permite además, llevar estudios epidemiológicos más uniformes.

Desde el punto de vista terapéutico orienta hacia el (o los) fármacos con los que se puede iniciar el manejo del paciente. Sin embargo, otros factores como la etiología, aspectos terapéuticos más precisos y pronóstico no son contemplados en ella, y esto llevó a que en 1985, se propusiera una clasificación de epilepsia y síndromes epilépticos, conocida como clasificación de Hamburgo.

### Clasificación de Kyoto (Modificada y resumida)

#### 1. Crisis Parciales.

1.1. Crisis parciales simples (no hay alteración de conciencia).

##### 1.1.1. Con signos o síntomas motores.

1.1.1.1 Focal motora sin marcha

1.1.1.2 Focal motora con marcha

1.1.1.3 Versivas

1.1.1.4 Posturales.

1.1.1.5 Fonatorias

1.1.2 Somatosensitivas con síntomas de sensibilidad especial.

1.1.2.1 Somatosensoriales.

1.1.2.2 Visuales.

1.1.2.3 Auditivas.

1.1.2.4 Olfatorias.

1.1.2.5 Gustativas

1.1.2.6 Vertiginosas.

##### 1.1.3 Autonómicas

##### 1.1.4 Psíquicas

1.1.4.1 Disfásicas

1.1.4.2 Dismnésicas

1.1.4.3 Cognitivas

1.1.4.4 Afectivas.

1.1.4.5 Ilusiones

#### 1.2 Crisis parciales complejas.

1.2.1 Inicio como parcial simple que progresa a pérdida de conciencia.

1.2.2. Compromiso de conciencia desde el inicio.

1.2.3 Parcial simple que evoluciona a parcial compleja y luego a tónico clónica generalizada.

1.2.4 Parcial simple que evoluciona a parcial compleja y luego a tónico clónica generalizada.

#### 2. Crisis generalizadas.

##### 2.1 Crisis de ausencias.

2.1.1. Típica

2.1.2. Atípica

2.2. Crisis tónico clónicas.

2.3 Crisis mioclónicas.

2.4 Crisis tónicas

2.5 Crisis clónicas.

## 2.6 Crisis atónicas.

### **Clasificación de Hamburgo (Modificada y resumida)**

#### 1. Epilepsia y síndromes epilépticos focales (parciales, locales).

##### 1.1 Idiopáticas (relacionadas con la edad)

1.1.1 Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.

1.1.2 Epilepsia benigna de la infancia con puntas occipitales.

1.1.3 Epilepsia primaria de la lectura.

##### 1.2. Sintomáticas.

1.2.1. Epilepsia parcial continua de la infancia.

1.2.2. Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por circunstancias específicas.

1.2.3. Según tipo de crisis, localización y etiología.

1.2.3.1. Epilepsia del lóbulo temporal.

1.2.3.1. Epilepsia del lóbulo frontal.

1.2.3.3. Epilepsia del lóbulo parietal.

1.2.3.4. Epilepsia del lóbulo occipital.

##### 1.3. Criptogénicas.

Epilepsias sintomáticas sin demostrarse etiología.

#### 2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados.

##### 2.1. Idiopáticas (Inicio en relación con la edad).

2.1.1. Convulsiones neonatales familiares benignas

2.1.2. Convulsiones neonatales benignas.  
2.1.3. Epilepsia mioclónica benigna del lactante.

2.1.4. Epilepsia infantil con ausencias.

2.1.5. Epilepsia juvenil con ausencias.

2.1.6. Epilepsia mioclónica juvenil benigna.

2.1.7. Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar.

2.1.8. Epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas.

2.1.9. Epilepsias con crisis precipitadas por modalidades específicas de activación.

##### 2.2. Criptogénicas o sintomáticas (en orden de edad).

2.2.1. Síndrome de West.

2.2.2. Síndrome de Lennox Gastaut.

2.2.3. Epilepsia mioclónica estática.

2.2.4. Epilepsia con ausencia mioclónicas

##### 2.3. Sintomáticas.

###### 2.3.1. De etiología no específica.

2.3.1.1. Encefalopatía mioclónica temprana.

2.3.1.2. Encefalopatía epiléptica temprana.

2.3.1.3. Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas previamente.

###### 2.3.2. Síndromes específicos.

2.3.2.1. Estados patológicos en los que las crisis convulsivas son la primera, o una importante manifestación de la entidad.

#### 3. Epilepsias y síndromes epilépticos en los que no puede determinarse si son focales o generalizados.

##### 3.1. Con crisis focales o generalizadas.

- 3.1.1. Convulsiones neonatales.
- 3.1.2. Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- 3.1.3 Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
- 3.1.4. Epilepsia afasia adquirida (Síndrome Landau-Kleffner)
- 3.1.5. Otras epilepsias no definidas previamente.

#### 4. Síndromes especiales.

##### 4.1. Crisis asociadas a situaciones específicas.

- 4.1.1. Convulsiones febriles.
- 4.1.2. Crisis aisladas o estado de mal epiléptico aislado.
- 4.1.3. Crisis que ocurren únicamente ante eventos metabólicos o tóxicos como alcohol, drogas, eclampsia, o hipoglicemia no cetósica.

## Antiepilépticos

Para la lectura de esta sección los términos de farmacocinética como absorción, biodisponibilidad, unión a proteínas plasmáticas, fracción

libre, vida media, estado de equilibrio, y vías de excreción deben ser conocidos por el lector. (Ver tablas anexas).

## Estado de mal epiléptico (Status Epiléptico)

Son crisis convulsivas generalizadas en las cuales no hay recuperación del estado de conciencia entre crisis y crisis; o crisis parciales complejas o ausencias repetidas por más de treinta minutos; o también crisis parciales continuas por más de treinta minutos. Es una emergencia médica, el 10 al 50% de los pacientes pueden morir o quedar con secuelas irreversibles. Experimental y clínicamente se ha demostrado que la morbimortalidad aumenta notoriamente después de una hora de status.

En cuanto al tratamiento nos referiremos especialmente al status convulsivo de crisis tónico-clónicas generalizadas por ser el de mayor morbimortalidad. Las drogas de elección son el Diazepam y la Fenitoina; con ellas se controla el 95% de los status. Las prioridades son: Restaurar la homeostasis, suprimir convulsiones, y evaluación diagnóstica. Lo primordial es el control de la función

cardiorrespiratoria, colocar cánula o incubación orotraqueal, oxígeno al 100% si es necesario y mantener tensión arterial.

Cateterizar una vena, tomar muestra de sangre para glicemia, azoados, electrolitos, y niveles séricos de anticonvulsivantes si venía ingiriéndolos. Colocar Dextrosa al 50%, 50 cc IV y tiamina, 100 mgrs IM. Tomar sangre arterial para Ph y gases.

A los 10 minutos colocar anticonvulsivamente así:

Alternativa 1: Diazepam I. V 2 mgrs/min hasta que las convulsiones cedan, no pasar de 20 mgrs.

Alternativa 2: Clonazepam I. V 1-2mgrs I.V lentos.

Alternativa 3: Lorazepam I. V 4 mgrs IV diluido lento.

Inmediatamente después Fenitoina 1 gr. I.V. Aplicar 50 mgrs por minuto hasta completar la dosis indicada.

Si las convulsiones persisten a los 30-40 minutos hay dos alternativas, la primera consiste en diluir en 500 cc de DAD al 5% 100 mgrs de Diazepam y pasar a 40 cc/hora e intubar al paciente. La segunda es colocar Clonazepam en infusión continua, disolver en SSN y pasar a 0.02-0.06 Kg/hr por un máximo de seis horas. No es necesario intubar al paciente pero el

médico debe estar permanentemente con el. Si a pesar de esto persisten convulsiones se debe anestésiar al paciente y esta debe ser aplicada por un anestesiólogo.

El estado de mal epiléptico de crisis parciales complejas se maneja siguiendo el mismo esquema. El de ausencias y el de mioclonias se maneja de preferencia con infusión continua de clonazepam como ha sido señalado previamente, continuando posteriormente con Acido Valproico por vía oral.

## Caso Clínico

Se trata de un niño de 9 años de edad, que consulta por un cuadro de dos meses y medio de evolución caracterizado por episodios recurrentes en los cuales presenta visión de fosfenos, de pequeñas dimensiones, en ambos campos visuales, que se prolongan por espacio de uno a tres minutos, y posteriormente una cefalea de intensidad moderada y severa, hemicraneana, izquierda en algunas oportunidades, y en otras derecha. La cefalea es pulsátil, se asocia a palidez, náuseas y astenia, y no hay claros factores precipitantes.

En dos episodios, la cefalea ha sido precedida por fenómenos visuales en los cuales el paciente dice estar completamente «enceguecido», viendo todo el panorama brillante y deslumbrante, parecido a la sensación experimentada cuando se expone la visión a un Flash de una cámara.

El último de estos episodios terminó con unos movimientos clónicos de corta duración de la hemicara y el miembro superior derecho.

Llevado a consulta en hospital general fue formulado con propranolol. a pesar de lo cual continuó presentando los fenómenos visuales y ha tenido otro episodio de movimientos clónicos como los descritos.

Como antecedentes de importancia, una prima padece de «ataques de epilepsia».

Los antecedentes personales, al igual que su neurodesarrollo, habilidades intelectuales y examen neurológico son completamente normales.

***Analice el caso clínico presentado y establezca el diagnóstico del mismo. En el audio cassette que recibirá en los próximos días, encontrará este mismo caso analizado por varios médicos, confronte sus análisis con el presentado en el audio.***

## Antiepilépticos Cuadro comparativo

	<b>Fenobarbit.</b>	<b>Primidona</b>	<b>Fenitoina</b>	<b>Carbamazepina</b>	<b>Acido Valproico</b>	<b>Etosuccimida</b>	<b>Diazepam</b>
<b>Presentación (mgrs)</b>	Tab.10,50 y 100 Amp.40 y 200 ((IM)	Tab 250	Caps. 100 Amp 250 x5cc(I.V) Susp.100x 4cc	Tab.200 y 400 Susp. al 2% (100x5cc) Retard Tab.200 y 400	Caps. 250 Susp.50 x cc. Tabs 250 y 500	Susp. 250 x 5 cc	Amp.10 (I.V) Comprimidos y suspensión no son útiles en epilepsia.
<b>Dosis pediátrica (mgrs/kg/día)</b>	3-7	10-20	5-7	15-25	20-60		0.2-0.5 mgr/kg/dosis en bolo IV.
<b>Dosis en Adultos (mgrs./kgr/ día)</b>	100 - 200	750 -1000	300 - 500	600 - 1200	Igual que en niños	15 -25	Igual que en niños
<b>Biodisponibilidad</b>	80 - 90%	80 - 90%	20-90%	70 -75%	90 - 100%	95 - 100%	90%
<b>Unión Proteinas Plasmáticas</b>	50 - 60%	20%	90%	75%	90%	0	90%
<b>Vida media</b>	96 - 100h	8 - 12h	24 - 36h	8 - 12h	8 - 12h		18 - 20h
<b>Estado Equilibrio</b>	15 - 21 días	3 - 4 días	5 - 7 días	2 - 3 días	2 días	4 - 8 días	4 - 8 días
<b>Nivel Sérico (microgramos/ml)</b>	15 - 40	6 - 10	10 - 20	4 - 12	40 - 100	40 - 100	No practicable
<b>Indicación</b>	Crisis parciales (simples y complejas) Crisis generalizadas tónicas, clónicas y tónico-clónicas	Crisis parciales (simples y complejas), crisis generalizadas tónicas, clónicas y tónico clónicas	Crisis parciales (simples y - complejas) algunas crisis generalizadas tónicas - clónicas y tónicas clónicasparenteral en el manejo de status (TCG y parcial)	Crisis parciales (simples y complejas) crisis generalizadas tónicas, clónicas y tónico-clónicas	Todas las crisis, especialmente generalizadas, ausencias mioclónicas y atónicas	Ausencias típicas Algunas epilepsias mioclónicas	Todo tipo de crisis, acción inmediata pero breve.  Puede ser administrado por vía rectal.

## Antiepilépticos Cuadro Comparativo

	Fenobarbital	Primidona	Fenitoina	Carbamazepina	Acido Valproico	Etosuccimida	Diazepam
Interacciones	Potente inductor enzimático hepático, su biotransformación disminuye al administrar con ácido valproico	Potente inductor enzimático, hepático, su biotransformación disminuye al administrar con ácido valproico	Inductor enzimático, alteraciones en metabolismo, vitamina D. Su fracción libre aumenta administrando ASA, heparina y Acido valproico	Inductor enzimático, hepático  Su biotransformación se lentifica con isoniacida y macrólidos	Inhibidor enzimático, por lo tanto aumenta los niveles de otros anticonvulsivantes administrado simultáneamente		
Reacciones Secundarias	Sedación Hiperactividad	Sedación Hiperactividad	Sobredosificación aguda: signos vestibulo-cerebelosos, depresión de la conciencia, coma. Sobredosificación crónica: alteración de las funciones psicosomáticas, hiperplasia gingival, hipertricosis	Somnolencia, vértigo, diplopía (trastornos) Para evitarlos introducirla lentamente, lograr dosis terapéuticas en 3 o 4 semanas.	Trastornos digestivos transitorios, aumento de peso, temblor distal, pérdida de cabello, alteraciones hematológicas (trombocitopenia o disfunción plaquetaria)	Sedación, trastornos digestivos	Potente acción sedante, hipotonía y depresión respiratoria.
Reacciones Idiosincráticas	Eritemas benignos Dermatitis bulosa Anemia megaloblástica Aplasia medular Poliartralgias Enfermedad de Dupuytren	Eritemas benignos. Dermatitis bulosa Anemia megaloblástica Aplasia medular Poliartralgias Enfermedad de Dupuytren	Alteraciones dermatológicas, digestivas, hepatitis tóxica, anemia megaloblástica, disquinesia, insuf. suprarrenal, efecto diabético, adenopatías benignas, cuadro lupico y encefalopatía	Dermatitis alérgicas, trastornos digestivos, leucopenia secreción inadecuada de ADH y disquinesia (realizar CH mensual por 6 meses y bimensual por los siguientes 6 meses)	Hepatitis tóxica fulminante aguda 0.01%, más frecuente en politerapia y en menores de 6 meses, pancreatitis aguda. Con dosis "de carga " estupo o coma transitorios.	Eritemas, eosinofilia, leucopenia, estados psicóticos agudos	

## Antiepilépticos Cuadro Comparativo

	Clonazepam	Clobazam	Lorazepam	Vigabatrin	Gabapentin	Oxcarbacepina
Presentación (mgrs)	Comp. 0.5 - 2 Gotas 0.1 /gota Amp. 1 (I.V.)	Tab. 10 y 20	Amp. 4/cc	Tab. 500	Caps 100,300,400	Tab. 300,600
Dosis Pediátrica (mgrs/kg/día)	0.02 - 0.1	0.5 - 1		50 - 100	No recomendado en menores de 12 años	12 - 25 mayores de 5 años
Dosis en Adultos (mgrs)	Igual que en niños	Igual que en niños	4. I.V. Lento hasta 8 en status	1500 a 3000	300 - 400	600 - 1400
Biodisponibilidad		90%			55%	
Unión proteínas plasmáticas	90%	90%	90%	0		
Vida media	20 - 60h	22 h	12 - 16h	5 - 8h	5 - 7h	5h
Estado equilibrio	4 - 6 días	4 - 6 días			24 - 36h	
Nivel Sérico (microgramos/ml)	0.3 - 2	0.3 - 2	No practicables en nuestro medio		2 - 20	
Indicación	Status epiléptico de segunda línea en politerapia para todo tipo de crisis	Status epiléptico de segunda línea en politerapia para todo tipo de crisis	Status	Crisis parciales refractárias a otras drogas	Crisis parciales refractárias a otras drogas o pacientes que no toleran dosis terapéuticas de otros Crisis parciales simples y complejas, crisis parciales que generalizan.	Crisis parciales (simples, complejas) crisis generalizadas tónicas, clónicas y tónico- clónicas
Interacciones					Neutro	Inducción enzimática Prodroga.
Reacciones Secundarias	Depresión respiratoria. Aumento de secreciones	Lentificación psicomotora. Trastornos en atención, memoria, aumento de peso, sialorrea, agitación e irritabilidad en niños	Depresión respiratoria, sedación aumento de secreciones	Somnolencia, fatigabilidad, aumento de peso, cefalea, ansiedad, depresión, dolor abdominal, trastornos de memoria confusión mental.	Somnolencia, mareo, fatiga y astenia. En raros casos púrpura y reacciones dermatológicas	Somnolencia vértigo, diplopia en menor intensidad que la carbamazepina.
Reacciones Idiosincráticas		Eritema, episodio psicótico agudo				



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

5

Cuaderno Número 5 - Julio de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Hipertensión arterial

2

### Farmacología en el envejecimiento

13

### El sistema general de seguridad social en salud

20

## Mensaje Editorial

Ha sido de verdad muy gratificante la entusiasta acogida que este programa de actualización ha tenido tanto en las inscripciones como entre los miembros activos de ASCOFAME, autores de los módulos.

La gran mayoría de las inscripciones han sido a través de la entrevista personal de los visitantes médicos de Afidro y en mucho menor proporción directamente a ASCOFAME. Hasta comienzos de julio ya contábamos con 6.700 médicos involucrados en el programa y es muy factible que para finales de mes, cuando se cierre el período de inscripciones para la cohorte de este año, alcancemos una cifra superior a 8.000.

La respuesta de las diferentes Facultades de Medicina ha sido generosa, especialmente deseamos resaltar las de la Universidad Javeriana, Rosario, Militar, UIS, Caldas, Valle, CES, y Cartagena.

Ahora esperamos que persista el mismo entusiasmo en el compromiso de estudio individual de los inscritos.

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dr. ROBERTO D'ACHIARDI REY, MD, FACP.

Especialista de Nefrología H. San Ignacio,  
Jefe Servicio de Nefrología, Clínica Shaio.  
Profesor de Medicina,  
Universidad Javeriana

## Definición

Se considera hipertensión arterial (HTA) toda tensión arterial (TA) superior a 140/90 mm de Hg. Este artículo establece y define los criterios clínicos y paraclínicos, diagnósticos y

terapéuticos de la HTA. El médico debe tomar la TA en cada visita del paciente y estimular los programas masivos para la detección de la hipertensión en Colombia.

## Etiología

La HTA es primaria o esencial en más del 90% de los casos, pero existen algunas de causa secundaria que debemos identificar porque pueden recibir tratamiento específico, como la HTA parenquimatosa renal (4%), renovascular (4%), coartación aórtica (1%) y en menos del

1% hiperaldosteronismo primario, Síndrome de Cushing y feocromocitoma.

En las causas anteriores no se incluyen la HTA relacionada con el uso de anticonceptivos (la más frecuente) u otros medicamentos ni la que se puede presentar durante el embarazo.

## Clasificación por cifras tensionales

La más reciente clasificación de la TA por cifras se presenta en la Tabla I.

Se recomienda evaluar las manifestaciones de compromiso orgánico, que se deben anotar en la historia clínica, junto con la TA del paciente:

**Cardíaco:** Enfermedad coronaria clínica, electrocardiográfica o radiológica.

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) demostrada por electrocardiografía o ecocardiografía.

Disfunción ventricular izquierda o falla cardíaca.

**Cerebrovascular:** Ataque isquémico transitorio. Evento cerebrovascular.

**Vascular periférico:** Ausencia de uno o más pulsos de extremidades (excepto pedio) con o sin claudicación intermitente o aneurisma.

**Renal:** Creatinina sérica por encima de 1.5 mg/dl Proteinuria > 1+ Microalbuminuria

**Retinopatía:** Hemorragias o exudados (con o sin papiledema)

**TABLA 1**  
**Clasificación tensión arterial por cifras**

Sistólica	Diastólica	Clasificación
< 130	< 85	Normal
130 - 139	85 - 89	Normal Alta
140 - 159	90 - 99	Estado 1 (Leve)
160 - 179	100-109	Estado 2 (Moderada)
180 - 209	110-119	Estado 3 (Severa)
> 210	> 120	Estado 4 (muy severa)

## Diagnóstico

### Historia Clínica.

La anamnesis y el examen físico deben dirigirse principalmente al diagnóstico y estudio de la hipertensión, así como a la identificación de causas de HTA secundaria y de los factores de riesgo.

La historia médica debe incluir lo siguiente:

- Historia familiar y personal de HTA, enfermedad coronaria prematura, evento cerebrovascular, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hiperlipidemia y gota.
- Duración y severidad de la HTA.
- Historia de aumento de peso, actividad física y tabaquismo.
- Valoración dietética que incluye ingestión de sodio, colesterol, grasas saturadas y uso de alcohol.
- Uso y efectos secundarios de terapéuticas hipotensoras previas.

- Síntomas que sugieran HTA secundaria.
- Factores psicosociales y ambientales: situación familiar, empleo, condiciones de trabajo y nivel educacional.

- Relación de los medicamentos que ingiere.

Dentro de un examen físico regular, se hace especial énfasis en:

- Dos o más tomas de TA con dos minutos de diferencia en paciente acostado o sentado y después de estar de pie por dos minutos.
- Verificación de la TA en el brazo contralateral.
- Medida de peso y talla
- Examen de fondo de ojo.
- Examen del cuello para soplos carotídeos, venas distendidas o aumento del tamaño de la glándula tiroides.
- Examen del corazón para frecuencia cardíaca, aumento de tamaño, soplos y ruidos anormales, arritmias y hallazgo de tercero o cuarto ruido.

- Examen del abdomen para soplos, riñones aumentados de tamaño, masas y pulso anormal aórtico.
- Examen de las extremidades para valorar pulsos periféricos disminuidos o ausentes, soplos y edemas.
- Valoración neurológica.

## Criterios Diagnósticos

Una TA elevada no establece diagnóstico y debe confirmarse con otras tomas, a menos que sus cifras sean mayores de 210/120 ó se asocien con daño de órgano «blanco» y en tal caso se inicia tratamiento de inmediato. Para diagnosticar HTA se exige tomar la TA en tres oportunidades diferentes y en las tres posiciones; su promedio debe ser igual o superior a 140/90 mm de Hg, en un sitio tranquilo, después de 5 minutos de reposo, en persona que no ha fumado, ingerido bebidas alcohólicas o comidas abundantes en los últimos 30 minutos, que no esté estresada y tenga la vejiga vacía.

## Preparación del paciente

La toma de la TA para establecer diagnóstico debe hacerse en las tres posiciones. La toma rutinaria se hace de preferencia con el paciente sentado. Las siguientes medidas son recomendables:

1. Reposo sentado durante cinco minutos.

2. Soportar el brazo discretamente flejado, con la palma de la mano hacia arriba, usando el brazo derecho (o dominante), a no ser que al comparar la TA en los dos brazos al momento de hacer el diagnóstico, esta sea superior en el izquierdo.

3. El brazalete del tensiómetro debe estar a nivel del corazón.

4. Sentarse con la espalda recta o recargada contra el espaldar del asiento, sin cruzar las piernas.

5. No hablar durante la medición.

## Tamaño y posición del brazalete

Usando un brazalete adecuado (Tabla II) para una toma correcta de la TA se tienen en cuenta las siguientes recomendaciones:

- En la primera toma de TA se mide la circunferencia del brazo, en el punto medio entre la cabeza humeral y el olécranon.

- El ancho de la cámara neumática del brazalete debe rodear mínimo el 40% y el largo al menos 80% del brazo.

- Colocar el centro de la cámara neumática sobre la arteria braquial

- El borde inferior del brazalete debe estar al menos 2 centímetros por encima del pliegue del codo.

- Si el ancho del brazo es de 33 cms, se debe usar el brazalete largo de adultos.

**TABLA 2**  
**Características del brazalete**

Circunferencia de Brazo (cm)	Nombre del Brazalete	Ancho Cámara Neumática (cm)	Largo Cámara Neumática (cm)
13 - 20	Niño	9	13
26 - 33	Adulto	12	24
33 - 41	Brazo grande	15	30
> 41	Muslo	18	36

## Tensiómetro y estetoscopio.

- Se prefiere el tensiómetro de mercurio y en su defecto el anerode debidamente calibrado; no se recomienda el modelo electrónico.

- La columna de mercurio debe quedar vertical.

- Lea el manómetro en los 2 mm más cercanos.

- La columna de mercurio debe leerse bajando los ojos del médico a su nivel.

- El largo del estetoscopio debe ser máximo de 38 cm.

- El estetoscopio se coloca sobre la arteria braquial, de preferencia por el lado de la campana, sin que haga contacto con el brazalete del tensiómetro.

## Técnica de toma de la tensión arterial

- Tome la TA sistólica palpable (infele el brazalete hasta la desaparición del pulso radial y luego desinfele rápidamente).

- Espere 15 a 30 segundos.

- Infele el brazalete en forma rápida hasta 30 mm de Hg por encima de la TA sistólica palpada.

- Desinfele a razón de 2 mm de Hg por segundo o por latido.

- Lea la presión sistólica donde usted oye el primero de al menos dos latidos regulares.

- Lea la presión diastólica donde el sonido desaparece (fase V de Korotkoff).

- Se deben hacer varias tomas con espacio de dos minutos y promediar las cifras. No debe existir diferencia mayor de 5 mm de Hg en las

tomas. Si es mayor de 6 mm de Hg, deben hacerse tomas adicionales.

- El paciente debe ser informado sobre el significado de sus cifras tensionales y la frecuencia con la cual debe controlar la TA.

## Monitoreo de tensión arterial de 24 horas

En estas ocasiones se requiere una evaluación especial de la TA mediante la medición ambulatoria durante 24 horas:

- Hipertensión de consultorio o «de bata blanca».

- Evaluación de resistencia a medicamentos.

- Evaluación de cambios nocturnos de TA

- Hipertensión episódica

- Síntomas de hipotensión asociados con medicamentos o disfunción autonómica.

- Síndrome de síncope del seno carotídeo

- Síndrome del marcapaso

## Seguimiento de la Hipertensión Arterial

Las recomendaciones para el seguimiento de los pacientes con HTA se muestran en la Tabla III; sin embargo, en nuestro medio se puede recomendar hacer un seguimiento más cercano.

**TABLA 3**  
**Seguimiento de la tensión arterial**

Clasificación	Seguimiento
Normal	Control en 2 años
Normal Alta	Control Anual
Estado 1	Confirmar en 2 meses
Estado 2	Evaluar/tratar en 1 mes
Estado 3	Evaluar/tratar en 1 semana
Estado 4	Evaluar/tratar inmediatamente

## Estudios de Diagnóstico

Se solicita siempre cuadro hemático, parcial de orina, potasio, calcio (utilidad no clara), creatinina y opcionales sodio y BUN, colesterol total, HDL y triglicéridos, glicemia y ácido úrico. De preferencia debe tomarse electrocardiograma pero no es obligatoria la radiografía de tórax. Algunos investigadores le dan importancia a tomar un ecocardiograma. En programas masivos de HTA o cuando existen dificultades económicas, se debe solicitar solo hemograma, uroanálisis, glicemia, creatinina y potasio.

La determinación de microalbuminuria y la de renina plasmática en relación con el sodio urinario pueden ser útiles en ciertos casos.

Además de los exámenes rutinarios ya mencionados, se deben solicitar exámenes adicionales en quien la clínica hace sospechar HTA secundaria, por ejemplo:

1. Paciente menor de 32 años con HTA moderada o severa.
2. Masas abdominales (riñones poliquísticos).

3. Soplos abdominales o lumbares (hipertensión renovascular)

4. Pulsos femorales ausentes o disminuídos y TA más baja en miembros inferiores (coartación de aorta)

5. Obesidad troncal y estrías pigmentadas (síndrome de Cushing).

6. Taquicardia, hipotensión ortostática, sudoración y palidez (feocromocitoma).

7. Hipopotasemia (hiperaldosteronismo primario).

8. HTA de reciente comienzo en edad avanzada.

9. HTA bien controlada que se vuelve de difícil control.

10. HTA acelerada y maligna.

11. HTA mal controlada con medicación

Un examen de amplia utilidad cuando hay alta sospecha de HTA renovascular es el renograma pre y post captopril. Es preferible pedir inicialmente el test post-captopril y si este muestra descenso de la curva del renograma y disminución de su función percentual, se solicita el basal.

## Tratamiento de la Hipertensión Arterial

La meta del tratamiento es disminuir la morbimortalidad reduciendo la presión arterial por debajo de 140/90 mm de Hg y controlando otros factores de riesgo cardiovascular. De preferencia la TA debe ser 130/85 mm de Hg, valor por debajo del cual no está claro si debe reducirse. Existe un tratamiento farmacológico y otro no farmacológico que son complementarios.

### Terapia no Farmacológica

El primer paso en el manejo del hipertenso se hace con base en medidas no farmacológicas, encaminadas a cambiar el estilo de vida. Las hay de utilidad indiscutible como la reducción de peso, dieta baja en sal, disminución en la ingestión de alcohol, suspensión del tabaco y de cualquier fármaco que pueda inducir HTA

(anovulatorios, ciclosporina, cocaína, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales). Otras como aumento de potasio, magnesio y calcio en la dieta no cuentan con sustento suficiente como para hacer de ellas una recomendación general. Medidas como ejercicio, relajación y disminución de los lípidos en la dieta resultan útiles no solo en el control de la TA, sino de los demás factores de riesgo cardiovascular, por lo que son de uso generalizado.

### **Restricción de sal:**

La restricción en el consumo de sal se ha usado hace muchos años. Hoy se ha establecido que existen grupos de personas «sal sensibles» en los que la TA disminuye al reducir la ingestión de sal, mientras que los demás pacientes que se denominan «sal resistentes» no responden a esta medida. La restricción de sal es beneficiosa en quienes de antemano se sabe que responderán a ella como las personas de raza negra, los ancianos y los pacientes renales, con aporte de 6 g diarios de sal.

### **Ejercicio:**

Los ejercicios aeróbicos reducen la mortalidad por toda causa y al disminuir el peso mejoran la situación funcional de los pacientes. El ejercicio diario disminuye la presión sistólica hasta en 10 mm Hg; no debe ser extenuante y se realiza por 30 a 45 minutos diarios, de preferencia en la forma de caminata rápida.

### **Reducción de peso:**

Para hacer objetiva la acumulación de grasa se realiza la medición de la relación cintura/cadera, en la que un incremento por encima de 0.85 en mujeres ó de 0.95 en hombres se correlaciona con HTA. El índice de masa corporal calculado ( $IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$ ) es normal cuando es menor de 25, indicando obesidad de grados I, II y III cuando su valor es de 25 a 29, de 30 a 40 y mayor de 40, respectivamente. La reducción de peso en los obesos con HTA ayuda tanto en la reducción de la TA, como en

el control de otros factores de riesgo cardiovasculares. Por lo tanto, todo paciente con HTA que presente más del 10% de sobrepeso debe ingresar a un régimen para reducción de peso.

### **Ingestión de alcohol:**

Se debe suspender la ingestión de alcohol o reducirla sustancialmente, con un consumo máximo de 1 onza de etanol al día (2 onzas de whisky, 8 de vino o 24 de cerveza)

### **Tabaquismo:**

El tabaco es considerado el más importante agente de enfermedad cardiovascular, por lo que todas las personas y especialmente los hipertensos deben dejar de fumar.

### **Potasio:**

Algunos estudios muestran que la dieta rica en potasio disminuye las cifras tensionales, mientras que su deficiencia puede favorecer la HTA e incluso arritmias ventriculares. Debemos procurar un nivel sanguíneo adecuado de potasio con base en alimentos, aunque no como recomendación universal. Sí es de utilidad definida en los pacientes que tienen hipokalemia.

### **Calcio:**

Algunas publicaciones recientes recomiendan dar alimentación rica en calcio a los hipertensos, pero no se deja como recomendación general.

### **Otros factores dietéticos:**

*Magnesio:* No hay evidencia clara para justificar su administración.

*Cafeína:* La cafeína no ha mostrado participar en la génesis de la HTA, por lo que no se debe restringir su ingestión en hipertensos.

## **Terapia Farmacológica**

En la actualidad se propone el tratamiento individualizado con medicamentos de acuerdo con el paciente, sus condiciones generales,

patologías concomitantes y capacidad económica, con base en una terapia escalonada (Tabla IV). Mencionaremos las cuatro familias más comunes de hipotensores (Tablas V-VIII).

vasculares; pero algunos estudios han mostrado que no hay disminución de enfermedad coronaria. Son útiles en obesos, ancianos y personas de raza negra, es decir en aquellos que tienen volumen circulante elevado.

**Diuréticos:**

Los diuréticos (Tabla V) han demostrado su capacidad para disminuir las cifras tensionales y la morbimortalidad por eventos cerebro-

**Betabloqueadores:**

Los betabloqueadores (Tabla VI) se emplean en el tratamiento de la HTA desde hace más de

**TABLA IV  
Terapia escalonada**

Paso	Conducta Terapéutica
1	Medidas no Farmacológicas
2	Diur/Betabloq/IECA/Anticalc/Alfa Bloq
3	Dosis - Cambiar - Agregar Medicamentos
4	Agregar Diurético - 2do. - 3er medicamento

**TABLA V  
Indicaciones de los diuréticos**

Diuréticos como Medicamento de Primer Paso
<ul style="list-style-type: none"> <li>* Ausencia de hiperlipidemia, hiperglicemia, hipokalemia o hiperuricemia</li> <li>* Ancianos</li> <li>* HTA dependiente de volumen:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- enfermedad renal parenquimatosa</li> <li>- formas dependientes de esteroides</li> <li>- raza negra</li> <li>- obesidad</li> </ul> </li> </ul>

**TABLA VI  
Indicaciones de los betabloqueadores**

Betabloqueadores como Medicamento de Primer Paso
<ul style="list-style-type: none"> <li>* Jóvenes</li> <li>* Historia de:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infarto de miocardio</li> <li>- Angina de pecho</li> <li>- Arritmia cardíaca</li> </ul> </li> <li>* Prolapso de válvula mitral</li> </ul>

20 años y se usan en pacientes que presentan angina o en quienes hay alto riesgo de infarto, por considerarlos cardioprotectores. Se ha comprobado que pueden revertir la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

**Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):**

Se consideran como agentes de primer paso (Tabla VII) en el tratamiento.

En el aparato cardiovascular reducen la pre y la poscarga, así como la HVI, y estudios recientes los recomiendan en pacientes con infarto agudo del miocardio por su capacidad para evitar la extensión de la zona de isquemia.

No causan efectos metabólicos deletéreos sobre lípidos, glicemia o ácido úrico. En hipertensos esenciales o diabéticos, su uso

temprano puede disminuir la hipertensión glomerular y ejercer acción nefroprotectora, de gran importancia si consideramos que estas son actualmente las dos primeras causas de insuficiencia renal crónica.

No se recomienda su utilización rutinaria en pacientes con niveles de creatinina mayores de 2 a 2.5 mg% por el riesgo de inducir hiperkalemia y deteriorar aún más la función renal; en caso de formularlos se debe ejercer vigilancia estricta de creatinina y potasio.

#### **Calcioantagonistas:**

Estos medicamentos (Tabla VIII), aparecidos recientemente, se consideran de primer paso en la terapia farmacológica actual. Al igual que los IECA, son cardioprotectores y se recomiendan en los pacientes con HVI, arritmias o enfermedad coronaria, además de reconocerse como nefroprotectores.

**TABLA VII**  
**Indicaciones de los inhibidores de la Eca**

IECA como Medicamento de primer paso
<ul style="list-style-type: none"><li>* Intolerancia a diuréticos y/o betabloqueadores</li><li>* Diabéticos</li><li>* Hipertrofia Ventricular izquierda</li><li>* Arritmias cardíacas</li><li>* Falla cardiaca congestiva</li></ul>

**TABLA VIII**  
**Indicaciones de los anticálcicos**

Anticálcicos como Medicamento de primer paso
<ul style="list-style-type: none"><li>* Intolerancia a diuréticos y/o betabloqueadores</li><li>* Ancianos</li><li>* Hipertrofia ventrículo izquierdo</li><li>* Arritmias cardíacas</li><li>* Asma bronquial o EPOC</li><li>* Insuficiencia vascular periférica</li></ul>

## Otros Hipotensores

### Vasodilatadores

Incluyen la apresolina y el minoxidil, este último útil en HTA severa no controlable con medicación convencional; debe darse asociado con furosemida y un bloqueador adrenérgico. La apresolina debe combinarse con beta-bloqueador y es útil en la HTA del embarazo.

### Simpaticolíticos y Alfa Bloqueadores Centrales

Los simpaticolíticos incluyen alfametildopa, clonidina y reserpina como bloqueadores centrales y prazosín y terazosín como bloqueadores del receptor postsináptico alfa-adrenérgico; estos últimos no modifican los niveles plasmáticos de lípidos.

Pueden combinarse con diuréticos, pero no con betabloqueadores u otros simpaticolíticos.

La suspensión brusca de la clonidina puede desencadenar una crisis hipertensiva, que ocasionalmente puede presentarse con otros hipotensores.

### Combinaciones de Agentes Hipotensores

El objetivo de la terapia de la HTA, es mantener control adecuado de las cifras tensionales con el mínimo de medicamentos, en la menor cantidad posible, con la menor frecuencia y al menor costo, aunque a veces por mala respuesta de la HTA al tratamiento se debe hacer una combinación de hipotensores. En estos casos es necesario descartar previamente todas las posibles causas de HTA refractaria (Tabla IX), empezando por verificar el cumplimiento del paciente al tratamiento.

En el caso de combinaciones de fármacos, es importante conocer las interacciones entre los

**TABLA IX**  
**Causas de hipertensión refractaria**

Comunes	Raras
* Enfermedad renal Parenquimatosa	* Hipercalcemia
* Desordenes renovasculares	* Tumores SNC
* Enfermedad tiroidea	* Hiperreflexia autonómica lesiones espín
* Exceso mineralocorticoides	* Porfiria
* Exceso glucocorticoides	* Síndrome carcinoide
* Feocromocitoma	* Acromegalia
* Coartación aorta	
* Apnea del sueño	

medicamentos de primera línea (Tabla X) y evitar el uso de fármacos de acción similar.

Como la mayoría de los medicamentos, los hipotensores ejercen diversos efectos sobre glucosa, insulina, lípidos y otros procesos meta-

bólicos, que deben conocerse, para que al combinarlos se eviten los efectos deletéreos y se favorezcan los benéficos (Tabla XI). Finalmente se debe conocer el costo de los medicamentos, dado que en muchos casos éste puede ser limitante para el buen cumplimiento del tratamiento.

**TABLA X**  
**Interacciones de los medicamentos hipotensores**

	Diurético	B. Bloquea	Inh.ECA	Anticalc..	B. Alfa
Diurético	No	+	+	-	+
B. Bloquea	+	No	-/?	+/?	+/?
Inh ECA	+	-/?	No	++	-/?
Inticalc.	-	+/?	++	No/?	+
B.Alfa	+	+	-/?	+	No

- + Efecto aditivo
- Efecto antagónico
- ? Desconocido

**TABLA XI**  
**Efectos metabólicos de los hipotensores**

Hipotensor	Gluco	Insul	Col. T.	HDL	T.G.	A. Uri	K+
B. Alfa	0	↓	0	?	↓	0	?
Diurético	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↓
B. Beta	↑	?	↑	↓	↑	0	↑
INH. ECA	↓ / 0	↓	0	?	0	0	↑
Anticálcico	0	0	?	?	0	0	0
B. Central	0	0	0	0	0 / ↓	0	?

## Prevención de la Hipertensión Arterial.

Debe llegar a la población general, para buscar casos nuevos de HTA, pero especialmente a los de alto riesgo de desarrollarla como personas con TA normal alta, historia familiar de HTA y aquellos con estilos de vida poten-

cialmente modificables que favorezcan su aparición: ingestión elevada de sal, calorías y alcohol, sedentarismo y bajo consumo de potasio.

## Resumen

Toda persona en quien se encuentra una TA superior a 140/90 mm de Hg se debe seguir de cerca para confirmar si tiene HTA, realizar los exámenes de laboratorio básico y si es necesario los complementarios cuando se sospeche HTA

secundaria, e iniciar tratamiento farmacológico y no farmacológico, que habitualmente es de duración indefinida y de cuyo cumplimiento depende la disminución de morbimortalidad en los pacientes.

## Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, 42 años de edad, quien consulta por presentar cefalea occipital de predominio matutino y sensación de debilidad intermitente en MMII. Al examen físico se encontró TA 170/110, FC 80/min,

fondo de ojo grado II, sin otras alteraciones significativas. Los exámenes de laboratorio fueron normales excepto por potasio sérico de 2.8 mEq/L.

## Lecturas recomendadas

- Joint National Committee. The V Report of the Joint National Committee en Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood pressure. Arch Intern Med. 1993

- KAPLAN NM. Non drug Treatment of Hypertension. Ann Intern Med. 1985; 102: 359-373.

- ARAKAWA K. Nonpharmacological Treatment of Hipertensión. Sem Nephrol. 1988; 8: 169-175

- Working group of Renovascular Hypertension.

Detection, Evaluation and Treatment of Renovascular Hypertension. Ann Intern Med 1987; 147: 820-829.

- RAMCVS. Secondary Hypertension. Cardiology Clinics. Philadelphia, WB Saunders Company. 1988; Vol. 6 No. 4

- FROHLICH E, et al. Recommendations for Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometers. Report of a Special Task Force Appointed by the Steering Committee, American Heart Association. Circulation 1988; 77: 501-A-514A.

## Medicamentos Hipotensores

NOMBRE	PRESENTACIÓN	DOSIS MÍNIMA	(MG/DIA) MÁXIMA	INTERVALOS HORAS
<b>Antagonista del calcio</b>				
Amlodipino	T 5-10	2-5	10	24
Diltiazem	C-T 60 T 90, Ca 180	60	360	8 12-24
Gallopamil	T 50	50	200	8-12
Isradipino	C 2.5	2.5-5	10	12-24
Nifedipina	Ca 10	20-30	180	8
Nisoldipino	T10	10	40	12
Nitrendipina	C 10-20,T 20	5	40	12-24
Verapamilo	G 40- 80- 120 T 120-240	120	480	8-12
<b>Inhibidores de la ECA</b>				
Captopril	T 25-50	25-50	300	8-12
Cilazapril	T 0.5-1-2.5-5	0.5-1.25	45	24
Enalapril	T 5-20	2.5-5	40	12-24
Lisinopril	T 5-20	5	40	12-24
Quinapril	T 10-20	10	40	12-24
Ramipril	T 2.5-5	2.5	10	24
<b>Betabloqueadores</b>				
Acetabulol	C 400	200	1200	12-24
Atenolol	T-Ca 50-100	25	150	24
Metoprolol	T-G50-100	50	200	24
Nadolol	T 80	40	320	24
Pindolol	C 5	10	60	24
Propranolol	T 40-80	40	320	8-12
<b>Diuréticos</b>				
Bumetamida	C 1	0.5	10	6-8
Clortalidona	C 50-100	12.5.-25	50	12
Espironolactona	T 50-100	25	100	24
Furosemida	T-Ca 40	20-40	320	12-24
Hidroclorotiazida	T 25-50	12.5-25	50	24
Indapamida	G 2.5	2.5	5	24

NOMBRE	PRESENTACIÓN	DOSIS MÍNIMA	(MG/DIA) MÁXIMA	INTERVALOS HORA
<b>Alfabloqueadores centrales</b>				
Clonidina	C 0.15	0.15	1.2	8-12
Metildopa	T 250-500	250	2000	8-12
<b>Antagonistas adrenérgicos periféricos</b>				
Guanetidina	T 10-25	10	150	24
Reserpina	T 0.1-0.25	0.1	0.25	24
<b>Bloqueadores alfa 1-adrenérgicos</b>				
Prazosin	T 1-2	1-2	20	8-12
Terazosin	T 2-5	1-2	20	24
<b>Bloqueadores alfa y beta</b>				
Labetalol	T 200	200	1800	12
<b>Vasodilatadores</b>				
Hidralazina	T 10-25-50	50	300	
Minoxidil	T 2.5-10	2.5	80	24

T: tableta

C: comprimido

G: gragea

Ca: cápsula

# FARMACOLOGÍA EN EL ENVEJECIMIENTO

DR. JOSÉ FERNANDO GÓMEZ MONTES

Profesor Sección de Geriatria.

Depto de Medicina Interna

Facultad de Medicina.

Universidad de Caldas

*«El deseo de tomar medicamentos es quizás el hecho más grande que distingue al hombre de los animales»*

El prescribir para un anciano se constituye en una de las tareas más difíciles en el ejercicio de la medicina, ya que existe un número desproporcionado de riesgos y efectos adversos que pueden ser prevenidos con el mejor conocimiento de las circunstancias especiales que

rodean el consumo de medicamentos en los ancianos.

Los factores fundamentales de esta situación particular en los ancianos son la edad, los cambios fisiológicos ocurridos al envejecer, la multipatología y la polifarmacia.

## Edad

Es considerable el aumento del consumo de medicamentos al envejecer, ya que entre el 55.8% y el 90% de los ancianos que viven en comunidad consumen al menos un medicamento, especialmente las mujeres y los grupos de mayor edad, hasta el punto de que el promedio por anciano es de 3 medicamentos (rango, 2 a 4.5) Se ha demostrado que las personas mayores

de 65 años consumen de dos a tres veces más medicamentos que el promedio de la población en general, lo que lleva al aumento de interacciones peligrosas y de efectos colaterales adversos. Los principales medicamentos prescritos a los ancianos son: analgésicos, digoxina, diuréticos, laxantes y tranquilizantes. El promedio de prescripción en los hospitales generales se eleva a 5 sustancias por persona.

## Cambios fisiológicos al envejecer

Al envejecer se originan diversos cambios en los aparatos y sistemas corporales, que a su vez originan cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos.

La absorción pasiva no se halla deteriorada, lo que hace de la vía oral, la recomendada en

Geriatria. El transporte activo si lo está y la absorción de medicamentos como digoxina es retardada. El aumento del pH gástrico con la edad y la disminución de la motilidad gástrica, son otros cambios que alteran la absorción de muchos medicamentos.

La distribución de los medicamentos se modifica por varios factores: la disminución de la masa magra corporal (3.6% por década entre los 30 y los 70 años y 9% por década después) y del agua corporal total (especialmente el agua intracelular), que lleva a no recomendar la vía intramuscular en ancianos. La disminución de la albúmina sérica (0.085 g/100 ml/año luego de los 40 años) puede originar niveles séricos peligrosos de medicamentos con alta afinidad por la albúmina como anticoagulantes, hipoglucemiantes orales, aminofilina y betabloqueadores. El aumento de grasa corporal (de 14% en los adultos a 30% en los ancianos) hace que aumente el volumen de distribución de medicamentos liposolubles como el diazepam y la lidocaina.

La disminución de la masa celular hepática, del flujo sanguíneo hepático y de la actividad enzimática (no evidente en las pruebas de función hepática usuales) originan una reducción del metabolismo de los medicamentos, entre el 25 y el 50% especialmente en la primera fase (óxido-reducción e hidrólisis). Este metabolismo se lentifica aún más por consumo de alcohol, tabaquismo, enfermedades tiroideas, administración simultánea de medicamentos y vacunación para influenza.

El deterioro progresivo del flujo plasmático renal (10% por década después de los 40 años) y de la tasa de filtración glomerular (1 ml/min/año después de los 40) altera considerablemente la eliminación de medicamentos con excreción renal (penicilina, aminoglicósidos y digital). Se recomienda hacer el ajuste de la dosis de acuerdo con la fórmula de aclaramiento de creatinina de Cockcroft:

$$\%F.R = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{peso corporal en kg}}{72 \times \text{creatinina sérica}} *$$

(\* En mujeres debe ser multiplicado por 0.85)

Parece que los cambios farmacodinámicos con el envejecimiento son evidentes después de los 70-75 años. Los principales cambios farmacodinámicos ocurren en el «segundo mensajero» y en la respuesta celular al medicamento; es en los receptores tisulares donde suceden los cambios que originan bien la respuesta terapéutica deseada, una reacción adversa medicamentosa (relacionada generalmente con la acción principal del medicamento) o efecto tóxico (efecto indeseable no relacionado con su principal acción farmacológica).

## Multipatología

Por lo general de cada cinco ancianos, cuatro tienen al menos una enfermedad crónica y de estos, uno tiene tres o más que son importantes y deterioran su estado general o producen síntomas incapacitantes. El promedio de problemas crónicos por anciano en la comunidad es de 3, siendo las de mayor prevalencia: osteoartritis, hipertensión arterial, enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades del corazón y diabetes mellitus. Por lo general, el número de medicamentos está directamente relacionado

con el número de enfermedades y síntomas informados por el paciente, resultado de la tendencia general de tratar síntomas más que individuos, y de la creencia entre los ancianos de que para cada síntoma debe usarse un medicamento.

A esta situación se agrega el deterioro sensorial al envejecer, ya que la mitad de la población mayor de 60 años tiene problemas de visión, generalmente debidos a la presbicia, y

cerca de la tercera parte por encima de los 70 años tienen deterioro auditivo. Eso origina dificultades en el manejo del medicamento y en la comprensión de las órdenes médicas.

Por último, la disminución progresiva de la función cognoscitiva, hasta un 20% en mayores

de 80 años, especialmente de la memoria reciente, dificulta la retención de nueva información y agrega un componente importante para tener en cuenta en la prescripción de medicamentos a los ancianos.

## Polifarmacia

Se define como el consumo de más de tres medicamentos en forma simultánea y va de la mano con la multipatología. Es el factor que tiene mayor importancia en el desarrollo de eventos relacionados con Reacciones Adversas Medicamentos, (aumenta los efectos colaterales, multiplica las interacciones medicamentosas, aumenta la posibilidad de no cumplimiento o abuso de medicamentos, complica el seguimiento de la terapia y agrega costos a los sistemas de atención en salud).

Entre sus causas se encuentra la prescripción de medicamentos por más de un médico al mismo paciente, el desconocimiento del momento en el cual debe suspenderse el consumo, la falta de revisión por parte del médico de los medicamentos que consume el anciano y la tendencia de éste a compartirlos con sus vecinos o amigos.

Otro problema frecuente en los ancianos son los medicamentos autoprescritos, la mayoría de las veces el anciano supone que son inocuos y no informa que los está tomando o el médico no lo pregunta dentro de la historia farmacológica. En ocasiones son la causa de presentaciones atípicas de enfermedades, exacerbación de síntomas previos o interacciones medicamentosas poco claras. Se han sugerido unas características de los ancianos que abusan de los medicamentos autoprescritos: aquellos que no acuden al médico, con síntomas crónicos, con

síntomas psicossomáticos y con historia de localismo o abuso de drogas.

Todos estos factores hacen que el anciano tenga mayor probabilidad de presentar reacciones adversas medicamentosas al prescribirle un tratamiento; alrededor del 10% de todas las admisiones hospitalarias en mayores de 65 años se deben a reacciones adversas medicamentosas. Los principales medicamentos implicados son: digoxin, anti-inflamatorios no esteroideos (incluyendo la aspirina), esteroides, alfametil-dopa, bloqueadores de calcio, betabloqueadores, teofilina, furosemida, simpaticomiméticos, tiazidas y benzodiazepinas.

Se ha definido un **perfil de iatrogenia**, que incluye los pacientes con mayor riesgo al prescribirles algún medicamento:

1. Mujeres muy viejas, frágiles y con baja masa corporal.
2. Historia de enfermedades alérgicas.
3. Reacciones adversas previas.
4. Multipatología crónica.
5. Falla renal o hepática
6. Deterioro cognoscitivo
7. Polifarmacia.

Se debe tener en cuenta que la presentación de reacciones adversas medicamentosas en ancianos es independiente del tiempo de consumo del medicamento, ya que el agregar

otro medicamento, alterarse la homeostasis por situaciones de estrés o un error en la medicación (en la frecuencia de administración, dosis incorrecta o cronología inadecuada, entre otros), los hace más vulnerables a presentarlos.

Existen en los ancianos tres situaciones involucradas con el consumo de medicamentos

que por lo general se atribuyen a otras causas: la presencia de mareos por hipnóticos y tranquilizantes, la inestabilidad y las caídas por la utilización de psicotrónicos o agentes que originan hipotensión postural como los diuréticos, tranquilizantes, antihipertensivos y levodopa, y la ocurrencia de incontinencia urinaria por el uso de diuréticos o psicotrónicos.

## Adherencia al tratamiento

La adherencia se ha definido como el grado en que la acción o la conducta de una persona (tal como tomar un medicamento, cambiar un estilo de vida nocivo, seguir una dieta o las recomendaciones de un plan casero de fisioterapia), coincide con las recomendaciones hechas por el agente de salud. Esta situación representa una de las más serias dificultades para obtener una terapia exitosa en el anciano. Existen múltiples factores de riesgo para la no adherencia a un tratamiento; su reconocimiento permite hacer modificaciones que llevan al cumplimiento de los objetivos planteados al hacer un tratamiento.

Los factores de riesgo pueden ser de tres tipos: asociados al paciente, a la enfermedad y a la terapia en sí misma.

Los factores de riesgo asociados al paciente son los siguientes:

1. Ancianos mayores de 70 años: a mayor edad mayor multipatología y polifarmacia.
2. Ingresos percibidos y nivel socioeconómico: La capacidad adquisitiva del anciano es fundamental para el tratamiento.
3. Deterioro sensorial: Por presbicia, cataratas o presbiacusia.
4. Aislamiento social: El vivir solo se constituye en factor de riesgo para errores en la medicación.

5. Satisfacción con el proveedor: El farmacéutico es un elemento clave en la adherencia al tratamiento.

6. Escasa motivación al tratamiento prescrito: La queja usual de los ancianos es la falta de explicación de su médico sobre el tratamiento.

Los factores de riesgo asociados con la enfermedad son:

1. Deterioro cognoscitivo concomitante: genera errores en la medicación.
2. Sintomatología y severidad: la Hipertensión, enfermedad «silenciosa» por excelencia, constituye un ejemplo típico.
3. Grado de capacidad funcional: a mayor deterioro, mayor dificultad para la manipulación de medicamentos.
4. Duración de la enfermedad: las enfermedades crónicas no transmisibles tienen menos adherencia al tratamiento.
5. Respuesta clínica: la eficacia del tratamiento percibida por el paciente permite la continuación del tratamiento.

Los factores asociados a la terapia son:

1. Duración de la terapia: tratamientos prolongados son difíciles de seguir por múltiples razones.
2. Número de prescripciones: polifarmacia.

3. Tipo de medicación: con múltiples rutas de administración son mayores los problemas.

4. Complejidad de la prescripción: la adherencia a un tratamiento disminuye proporcionalmente a su complejidad.

5. Reacciones Adversas a los Medicamentos: medicamentos con mayores efectos colaterales tiene menor adherencia.

Como conclusión, el anciano debe englobarse dentro de un concepto multidimensional que involucre el conocimiento de su situación física, su capacidad funcional, estado psíquico y entorno social, lo que permite realizar un enfoque racional de su situación para un tratamiento adecuado que evite prescripciones innecesarias.

## Lecturas recomendadas

BEERS MH, OUSLANDER JG. Risk factors in geriatric drug prescribing. A Practical guide to avoiding problems. *Drugs* 1989, 37:105-112

NOLAN L. O. MALLEY K. Prescribing for the elderly: Prescribing patterns. Differences due to age. *Journal American Geriatrics Soc.* March 1988, 30:3 245-254.

OUSLANDER JG. Drug therapy in the elderly. *Annals of Internal Medicine* 1981, 95:711-722

LEMY PP. Guest editor. *Clinical Pharmacology. Clinics in Geriatric Medicine* Vol. 6 No. 2 Mayo 1.990

## EL SISTEMA GENERAL DE SEGURIDAD SOCIAL EN SALUD

Dr. Ricardo H. Escobar Gaviria  
Jefe División de Salud y Seguridad Social  
ASCOFAME

### Estructura organizativa del Sistema General de Seguridad Social en Salud

El esquema centralista de la Constitución de 1886, en relación con la prestación de los servicios de salud nos heredó dos situaciones que perduraron en el país durante casi un siglo: 1. La Salud como un servicio de caridad que el Estado presta a los pobres; y 2. la prestación de servicios por parte de la Nación, como una acción desarticulada de las entidades departamentales y municipales que no consulta las necesidades propias de las poblaciones de éstos entes.

En los últimos cinco años el país ha abordado ésta situación a través del establecimiento de un nuevo marco legal para el sector que establece que la salud es un servicio público a cargo del Estado, y éste se prestará de manera descentralizada, (Ley 10 de 1990, Constitución Política de 1991 y ley 60 de 1993).

Como respuesta a un sistema de salud ineficiente, insolidario, de escasa cobertura, la ley 100 de 1993 crea el Sistema de Seguridad Social Integral y en su libro correspondiente a Salud organiza un Sistema Descentralizado de Seguridad Social en Salud, entregando a los entes territoriales nuevas responsabilidades en la organización y prestación de los servicios de salud.

Los cambios que genera en el Sistema de Salud ésta ley, y sus reglamentaciones establecen un *escenario diferente a la práctica médica*, el cual se describe de manera general a continuación.

Los elementos que integran el Sistema General de Seguridad social en Salud son los siguientes:

- 1- Los regímenes de afiliación.
- 2- La financiación y administración de los regímenes.
- 3- La organización Institucional.
- 4- La organización territorial.
- 5- Los Planes de Beneficios.

A continuación se desarrollan cada uno de éstos elementos.

#### *1. Los regímenes de afiliación.*

La Ley 100 de 1993 estableció que todos los habitantes del territorio nacional tendrán acceso al Sistema General de Seguridad Social en Salud, y que de acuerdo a su capacidad económica lo harán a través del régimen contributivo o del régimen subsidiado.

Del **régimen contributivo**, harán parte, como *cotizantes*, las personas que estén vinculadas a un trabajo a través de contratos, los servidores públicos, los pensionados y los trabajadores independientes con capacidad de pago, (cuyos ingresos sean superiores a dos salarios mínimos); como *beneficiarios*, los miembros del *grupo familiar* del cotizante.

Son afiliados al **régimen subsidiado**: los trabajadores independientes, cuyos ingresos mensuales sean inferiores a dos salarios mínimos, así como su *grupo familiar*, y todas las personas sin capacidad de pago, vulnerables por su situación de salud, de acuerdo con los grupos prioritarios que defina el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud (CNSSS), y que por lo tanto su afiliación se hace a través del pago total o parcial de la UPC financiada con recursos fiscales y de solidaridad. Los beneficiarios del régimen subsidiado se seleccionan de acuerdo con los siguientes criterios de focalización definidos por el CNSSS: la adopción del SISBEN (sistema de selección de beneficiarios de subsidios), como la herramienta principal para la focalización de los beneficiarios, apoyándose transitoriamente durante 1995 en otros elementos, tales como la población de los municipios de categoría 5 y 6 de acuerdo con el régimen municipal vigente (ley 136/94), los municipios con un

índice de NBI (necesidades básicas insatisfechas) mayor del 60%, o con concentraciones de personas pobres de más de 10.000, o los estratos 1 y 2 de las ciudades o residentes en áreas rurales; y las madres comunitarias.

Hacen parte del grupo familiar, tanto para el cotizante como para el subsidiado: el cónyuge o compañero(a) permanente (unión superior a dos años); los hijos menores de 18 años, o de cualquier edad si tienen incapacidad permanente y dependen económicamente del afiliado; los hijos entre 18 y 25 años, cuando sean estudiantes de tiempo completo y dependan económicamente del afiliado; a falta de cónyuge o compañero(a) permanente y de hijos, los padres del afiliado que dependan económicamente de él.

Una categoría transitoria que estableció la ley 100 para hacer parte del Sistema es la de **vinculados**, que son aquellas personas que por motivos de su incapacidad de pago, y mientras son afiliadas al régimen subsidiado, tendrán derecho a los servicios de salud que prestan las instituciones públicas y las privadas que tengan contratos con el Estado. Esta categoría se espera que haya desaparecido totalmente para el año 2000.

## *2. La financiación y administración de los regímenes.*

La financiación del régimen contributivo se hace con base en una **cotización** que rige para la cobertura familiar, cuyo monto fué definido por el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud (CNSSS), en el 11% del ingreso, real o presuntivo, para 1995 y en el 12% para 1996. De acuerdo con la Ley 100/93 la cotización no será mayor del 12%. De ésta cotización se descontará un punto porcentual para la financiación del régimen subsidiado. La cotización estará a cargo del empleador en sus dos terceras partes, y del empleado la tercera parte restante. En el caso de los pensionados, y de los trabajadores independientes con capacidad de pago la cotización correrá en su totalidad por parte del afiliado. El régimen contributivo es administrado por las empresas promotoras de salud (EPS).

El régimen subsidiado se financia con recursos provenientes de diferentes rubros: un punto de la cotización de solidaridad del régimen contributivo; 5% de lo recaudado del subsidio de las cajas de compensación familiar; las transferencias de inversión social que se le hace a los municipios; recursos propios y provenientes de Ecosalud que departamentos y municipios destinen al régimen subsidiado; recursos de situado fiscal y rentas cedidas a los departamentos; recursos como participaciones y transferencia por concepto del impuesto de

renta sobre la producción petrolera de Cusiana y Cupiagua. Todos estos recursos van a la subcuenta de solidaridad del fondo de solidaridad y garantía. Las direcciones territoriales de salud contratarán la administración del régimen subsidiado con las EPS que funcionen en su territorio, contratando preferencialmente con aquellas EPS de carácter comunitario, tales como las empresas solidarias de salud. De manera transitoria, durante 1995 las direcciones territoriales de salud podrán administrar directamente los recursos del régimen subsidiado de salud, entre tanto se organizan las EPS que deben administrarlo.

Los dos regímenes se articulan funcionalmente a través de una cuenta denominada **fondo de solidaridad y garantía**, al cual ingresan los recursos que integran las siguientes cuatro subcuentas: de compensación interna del régimen contributivo; de solidaridad del régimen subsidiado; de promoción de la salud y de riesgos catastróficos y accidentes de tránsito.

**La subcuenta de compensación** es la encargada de mantener el equilibrio financiero para el funcionamiento del régimen contributivo, y está conformada por los recursos que constituyen la diferencia entre los ingresos por cotizaciones y los egresos por unidades de pago por capitación (UPC), que se le reconocen a las entidades promotoras de salud (EPS), por la prestación del plan obligatorio de salud (POS), más las licencias de maternidad. Las EPS que tengan ingresos superiores por cotización, que las UPC y las licencias de maternidad reconocidas, trasladarán estos excedentes a la subcuenta, con el fin de financiar a las entidades cuyos ingresos por cotización sean menores que las UPC.

**La subcuenta de solidaridad**, es la que cuenta con los recursos para cofinanciar con las entidades territoriales los subsidios a los afiliados al régimen subsidiado para garantizar la prestación del plan obligatorio de salud subsidiado (POSS). Los recursos de ésta cuenta se mencionarán cuando se habló del régimen subsidiado.

**La subcuenta de promoción de la salud**, se estableció con el fin de financiar actividades de educación, información y fomento de la salud y la prevención secundaria y terciaria de la enfermedad.

Finalmente, **la subcuenta de riesgos catastróficos**, se crea para atender los eventos relacionados con accidentes de tránsito, acciones terroristas o desastres naturales.

**La Unidad de Pago por Capitación, (UPC)**, es el valor *per capita* que se le reconoce a las EPS, por

organizar y garantizar la prestación de servicios de salud incluidos en el POS, a cada afiliado. El valor de la UPC es independiente del monto de la cotización de los afiliados, de tal manera que es igual para el que cotiza sobre un salario mínimo, o sobre diez. El CNSSS sin embargo estableció algunos factores de diferenciación relacionados con la edad, el sexo y el lugar de residencia del afiliado, así: la UPC correspondiente a niños, ancianos y mujeres en edad fértil es mayor que para los hombres; igualmente se reconoce un porcentaje adicional para las personas que habitan en los antiguos territorios nacionales. El valor actual de la UPC es de \$121.000.

Otros recursos que perciben las EPS por la prestación del POS son las denominadas **cuotas moderadoras** y los **copagos**. La cuota moderadora es el aporte en dinero que hace el usuario al utilizar un servicio, cuya intensidad de uso depende en alguna medida de su voluntad; su finalidad es regular la utilización del servicio y estimular su buen uso. El copago es el aporte en dinero que hace el usuario al utilizar un servicio y cuya finalidad es contribuir a la financiación del SGSSS. Los copagos y las cuotas moderadoras no pueden constituirse en barreras de acceso a los servicios. Las EPS no pueden cobrar por éstos dos conceptos sumados, en promedio más de \$ 8.000 por persona año.

### *3- La organización Institucional.*

El Sistema General de Seguridad Social en Salud se sustenta en su parte operativa en dos tipos de instituciones: las empresas promotoras de salud, (EPS) y las instituciones prestadoras de servicios de salud, (IPS).

Las **Empresas Promotoras de Salud (EPS)**, son las entidades responsables de promover la afiliación de registrar los afiliados, además de recaudar sus cotizaciones. Sus funciones principales son: la de organizar y garantizar la prestación, directa o indirecta, del plan obligatorio de salud (POS) a los afiliados; administrar el riesgo en salud de sus afiliados, procurando disminuir la ocurrencia de eventos previsible de enfermedad o de eventos de enfermedad sin atención, evitando en todo caso la discriminación de las personas con altos riesgos o enfermedades costosas al sistema; y girar la diferencia entre los ingresos por cotizaciones de sus afiliados y el valor de las correspondientes UPC que les reconoce el sistema, más las licencias de maternidad pagadas por ellas a la subcuenta de compensación del fondo de solidaridad y garantía. Las EPS tienen la obligación de aceptar a toda persona que solicite su afiliación y cumpla con los requisitos de ley.

Las EPS pueden ser de naturaleza jurídica pública, privada o solidaria. Entre las primeras se cuenta el Instituto de Seguros Sociales, y las que organicen las direcciones seccionales o locales de salud; entre las segundas las empresas de medicina prepaga o las aseguradoras que se organicen como tal; y entre las de carácter solidario las Empresas Solidarias de Salud.

Las EPS contratan con las **Instituciones Prestadoras de Servicios de salud (IPS)**, la prestación de los servicios de salud a sus afiliados, dentro de principio de calidad, eficiencia y autonomía técnica y financiera. Se consideran IPS todos los hospitales, consultorios, laboratorios, centros de atención básica y demás centros de servicios de salud y todos los profesionales que de manera individual o colectiva ofrezcan sus servicios a través de las EPS.

Los hospitales públicos se convertirán en Empresas Sociales del Estado, la cual constituye una categoría especial de entidad pública que es descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa creadas u organizadas por la ley, o por las asambleas o concejos. Su característica principal es la de poder contratar bajo las normas del derecho privado, lo cual les permite una mayor agilidad de contratación y eficiencia de gestión administrativa y financiera.

Las EPS podrán adoptar modalidades de contratación y pago con las IPS, tales como capitación (una suma fija per cápita, año por un plan de servicios), Pago Integral por Diagnósticos Asociados, PIDAS (que es un pago fijo por atender un grupo definido de patologías, independiente de su grado de complejidad, por ejemplo se paga lo mismo por la atención de una apendicitis aguda no complicada que por una complicada), o presupuestos globales fijos, todo lo cual busca promover las acciones de fomento de la salud y prevención de la enfermedad.

Igualmente, tanto las EPS como las IPS podrán contratar con grupos de práctica profesional o profesionales individuales por sistemas de capitación.

### *4- La organización territorial.*

El Sistema General de Seguridad Social en Salud adoptó y ajustó la organización territorial contemplada por la ley 10 de 1990 y de la ley 60 de 1993 de tal manera que se crea como un sistema descentralizado conservando y agregando competencias a nivel territorial en la Nación, los departamentos y los municipios. Así, la organización territorial del SGSSS es la siguiente:

A nivel Nacional se encuentran los organismos de dirección, vigilancia y control que son los Ministerios de Salud y Trabajo, el Consejo Nacional de Seguridad en Salud y la Superintendencia Nacional de Salud; a nivel departamental, distrital y municipal se encuentran como organismos de administración y financiación, las Direcciones Departamentales, Distritales y Municipales de salud respectivamente.

Al **Ministerio de Salud** corresponde la Dirección Nacional del Sistema de Seguridad Social en Salud que, en términos generales tiene funciones de dirección, orientación, regulación, supervisión, vigilancia y control sobre todo el sistema.

El **Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud**, es un organismo de dirección del sistema, adscrito al Ministerio de Salud, de carácter permanente, que está encargado de establecer la concertación entre los diferentes integrantes del SGSSS. Entre sus funciones están las de definir el contenido del POS, el valor de la UPC, los medicamentos esenciales y genéricos que hacen parte del POS, ejercer las funciones de Consejo de Administración del Fondo de Solidaridad y Garantía, reglamentar los Consejos Territoriales de Seguridad Social, entre otras.

La **Superintendencia Nacional de Salud**, es la entidad encargada de ejercer las funciones de inspección, vigilancia y control que le permitan al SGSSS alcanzar sus objetivos, en coordinación con las otras autoridades del sector.

La responsabilidad de la dirección organización y prestación de servicios de salud de segundo y tercer nivel corresponde al departamento; lo pertinente para el primer nivel, es competencia del municipio, y a los distritos les corresponde los tres niveles de atención.

Además, entre otras competencias, el departamento tiene la de ejercer funciones de coordinación, subsidiariedad (prestar los servicios de un nivel inferior cuando el municipio no puede hacerlo), y concurrencia relacionadas con las competencias municipales, promoviendo la armonización de los planes y actividades de los municipios entre sí.

Las competencias de los entes territoriales, en términos generales para departamentos, municipios y distritos, establecidas en la Ley 10/90 y las Leyes 60 y 100/93 son las siguientes:

1. Dirigir el Sistema Territorial de Seguridad Social en Salud; realizar las acciones de fomento de la salud,

prevención de la enfermedad, asegurar y financiar la prestación de los servicios de tratamiento y rehabilitación del respectivo nivel de atención de la salud de la comunidad, directamente a través de sus dependencias o entidades descentralizadas; o, a través de contratos con entidades públicas, comunitarias o privadas.

2. Financiar la dotación, construcción, ampliación, remodelación y el mantenimiento integral de las instituciones de prestación de servicios a cargo del ente territorial; las inversiones en dotación básica, la construcción y mantenimiento integral de los centros de bienestar del anciano, le corresponden a los municipios, para lo cual deberán concurrir los departamentos.

3. Otorgar subsidios a la demanda de servicios de salud a la población de menores recursos de conformidad con los criterios de focalización establecidos en la reglamentación.

4. Promover y fomentar la participación de las entidades privadas, comunitarias y sin ánimo de lucro en la prestación de servicios de salud para lo cual podrán celebrar con ellas los contratos a que haya lugar.

Para asumir éstas competencias las entidades territoriales deben desarrollar una serie de actividades y procesos, que le permitan certificarse para manejar autónomamente los recursos de situado fiscal.

#### *5- Los Planes de Beneficios.*

El SGSSS debe desarrollarse de manera progresiva, tanto desde el punto de vista del número de beneficiarios, como de los planes de beneficios que recibirán. Se espera que para el año 2001, todos los habitantes del territorio nacional, tanto del régimen contributivo como del subsidiado estén recibiendo un mismo plan de servicios, denominado Plan Obligatorio de Salud, (POS).

El **plan obligatorio de salud, POS**, incluye acciones de protección de la salud (promoción de la salud y prevención de la enfermedad) y de recuperación de la enfermedad (tratamiento y rehabilitación), provisión de medicamentos esenciales, y para los cotizantes el pago de incapacidades por enfermedad general y licencias de maternidad. Las EPS deben garantizar la prestación de éste plan a sus afiliados.

La ley establece que a los beneficiarios del régimen subsidiado se les prestará los servicios de salud que se puedan comprar con el 50% de una UPC, lo que se ha denominado **Plan Obligatorio de Salud Subsidiado**

(POSS), que es una categoría transitoria y como se dijo antes, se debe ir incrementando progresivamente hasta alcanzar el contenido del POS contributivo al finalizar el año 2000. El Plan Subsidiado ofrecerá, a través del **Programa de Atención Materno Infantil (PAMI)**, cobertura integral a la maternidad y al niño durante el primer año de vida, para aquellas personas de más escasos recursos.

Además del POS, el sistema establece el **Plan de Atención Básica (PAB)**, el cual corre por cuenta de recursos del Estado, y comprende acciones de salud pública como educación e información, algunas acciones de prevención primaria y diagnóstico precoz sobre las personas (inmunizaciones) o sobre las comunidades.

En relación con **Atención en Accidentes de Trabajo y Enfermedad Profesional (ATEP)**, El SGSSS garantiza la atención en salud a través de las Entidades Administradoras de Riesgos Profesionales. El servicio solicitado por un problema derivado de éstos riesgos será atendido por la EPS a la cual esté afiliado el trabajador,

la cual extenderá la cuenta a la Entidad Administradora. Las incapacidades, indemnizaciones y otros reconocimientos económicos correrán por cuenta de éstas entidades administradoras.

La **Atención en Accidentes de Tránsito y eventos Catastróficos**, se atenderá con cargo a la subcuenta de riesgos catastróficos y accidentes de tránsito del Fondo de Seguridad y Garantía. El SGSSS garantiza a las IPS el pago por la atención en salud a las personas, derivada de catástrofes naturales, actos terroristas con bombas o explosivos. Las atenciones derivadas por accidentes de tránsito se pagarán de acuerdo con las normas que rigen el Seguro Obligatorio de Accidentes de Tránsito, SOAT.

Los llamados **Planes de Atención Complementaria en Salud (PACS)**, no hacen parte de los planes de beneficios del SGSSS, sino planes que mediante modalidades de prepago contratados voluntariamente por el usuario le garantizan una atención en condiciones diferentes de hotelería o tecnología que no cubre el POS.

## Lecturas recomendadas

1. La Reforma a la Seguridad Social en Salud. Ministerio de Salud, Tomos I,II,III; Santafé de Bogotá, 1994.

2. Organización de Los Sistemas Territoriales de Seguridad Social en Salud en Colombia. Ministerio de Salud; Santafé de Bogotá, 1995.

## Nos interesa su opinión...

Escríbanos a ASCOFAME Calle 39 A N° 28-63, Fax (91) 2699584 Santafé de Bogotá



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



Cuaderno Número 6 - Julio de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Infección  
urinaria  
2**

**Luxación  
congénita de  
cadera  
10**

**Dengue  
hemorrágico  
14**

**Documentología  
médica  
23**

## Mensaje Editorial

Hasta la fecha, mediados de julio, hemos tenido oportunidad de revisar aproximadamente el 80% de las sugerencias hechas por los inscritos al programa en cuanto a temas de interés para ser tratados en los cuadernos.

Tal como esperábamos lo más solicitado es lo correspondiente a las más frecuentes causas de consulta cotidiana, mezclándose temas tradicionales de Gineco-obstetricia, Dermatología y Pediatría con Trauma, Enfermedades Cardiovasculares y Oncología. Es mayoritario el interés por Hipertensión, Diabetes, Infectología, Asma y Epilepsia.

Nos parecen importantes las numerosas solicitudes de temas de Medicina Tropical y Geriátría, que suelen ser poco contemplados en los currículos actuales de pregrado.

Las sugerencias nos han proporcionado una guía más clara para la escogencia de los contenidos de los próximos cuadernos.

# INFECCIÓN URINARIA

DR. ROBERTO D'ACHIARDI REY, MD. FACP

Especialista Servicio de Nefrología

Hospital San Ignacio, Jefe Servicio de Nefrología, Clínica Shaio.

Profesor de Medicina, Universidad Javeriana.

## Introducción

La infección urinaria se debe a la presencia de bacterias en el tracto urinario que causan diversos síndromes clínicos. Se presenta en mujeres de todas las edades, hombres en los dos extremos de la vida y pacientes con anomalías funcionales o estructurales del tracto urinario.

Se establece el diagnóstico (Tabla 1) con base en los síntomas clínicos, en presencia de leucocituria (más de 5 leucocitos por campo) y bacteriuria (tres o cuatro cruces) en el uroanálisis, así como nitritos positivos. La confirmación del diagnóstico se hace por el urocultivo.

## Etiología

Existen varios síndromes bien definidos desde el punto de vista clínico y de laboratorio (Tab. 1), por lo general causados por bacterias gram negativas como *E. Coli*, *Proteus* y *Klebsiella*, seguidos por otros gram negativos como *Serratia* y *Pseudomona*, que en ocasiones se asocian con instrumentación de tracto urinario. Gram positivos, especialmente *Estafilococo Epidermidis* y ocasionalmente *Enterococo* y *Estafilococo Aureus*, pueden causar IU (infección urinaria) con menor frecuencia, así como la *Cándida* y el *Bacilo Tuberculoso*. En el caso del Síndrome uretral el germen predominante es la *Clamidia Trachomatis*.

El cultivo se hace en orina de media micción,

para evitar en la mujer la posibilidad de contaminación con bacterias del periné. Por lo anterior, se debe distinguir entre contaminación (bacterias no patógenas con recuento bajo) e infección vesical (recuentos altos de bacterias uropatógenas). Se requieren más de 100.000 colonias/ml para diagnosticar IU alta, mientras que la cistitis bacteriana en mujer sintomática se diagnostica con más de  $10^2$  colonias/ml. Como alternativa al urocultivo existen métodos rápidos para detectar el crecimiento bacteriano, usando fotometría o bioluminiscencia, con resultados antes de dos horas, sensibilidad del 50% al 98% y valor predictivo negativo del 99%, cuando la bacteriuria es de 10<sup>5</sup>, pero que se pierde al detectar bacteriurias menores.

## Estudios Diagnósticos

La infección urinaria se diagnostica por la presencia de síntomas bajos como disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia urinaria y cambios en el aspecto de la orina, que se asocian con dolor lumbar o abdominal, fiebre y síntomas sistémicos en el caso de pielonefritis aguda (Tabla 1).

Los síntomas en muchas ocasiones no permiten distinguir si la infección urinaria es alta o baja y siempre se deben descartar vaginitis, enfermedades venéreas y procesos genitourinarios no infecciosos antes de diagnosticar infección urinaria.

El examen físico debe ser completo, aunque su valor en el hombre puede ser limitado. En la mujer debe hacerse examen ginecológico y en el hombre palpar los genitales, retraer la piel del glande y practicar tacto rectal, según el cuadro clínico. La presencia de fiebre sugiere infección urinaria complicada.

El diagnóstico se establece mediante un uroanálisis que muestre bacteriuria y leucocituria significativas, nitritos positivos y se confirma con el cultivo.

Se sugiere no practicar urocultivo de rutina en el primer episodio de cistitis bacteriana no complicada, pero debe ser rutinario cuando el diagnóstico no es claro o se trata de infección urinaria alta o complicada.

Se pueden utilizar las pruebas rápidas para determinar leucocituria y bacteriuria porque reducen costos. La demostración de leucocituria usando el hemocitómetro es altamente sugerente de infección urinaria. También puede medirse con el método de cinta reactiva que es positiva

cuando detecta la estearasa de los neutrófilos, método más sensible que se puede usar cuando no se dispone de microscopio. En síndromes con disuria, la hematuria es altamente sugerente de cistitis bacteriana.

El Gram en orina no centrifugada es positivo hasta en 90% de los casos de infección urinaria con recuento de más de 105 colonias/ml. Debe considerarse el control de parcial de orina, urocultivo o ambos, una o dos semanas después de suspender el antimicrobiano y luego en forma mensual por tres meses.

Estudios especiales que no se deben utilizar en forma rutinaria incluyen la radiografía de abdomen simple, útil en casos que sugieran litiasis, anomalías de los riñones e infección urinaria complicada, aunque hoy es de uso más común la ecografía renal.

La urografía excretora se considera en niños, en hombres con primer episodio de infección urinaria, en mujeres con infección urinaria recurrente y en casos de pielonefritis severa o infección urinaria complicada. Según los exámenes de base se decide el uso de TAC, gamagrafía con DMSA, cistografía miccional con radioisótopos o medios de contraste y otros estudios. No toda mujer con pielonefritis aguda debe estudiarse, tan solo cuando hay resolución lenta de la infección, más de un episodio, hematuria persistente, dolor cólico, o las infecciones se presentan en niñas.

Como existen diversos síndromes de infección urinaria con criterios diagnósticos y terapéuticos diferentes, estos se tratarán en forma individual.

## Infeción urinaria baja

Se manifiesta como cistitis bacteriana o síndrome uretral agudo.

### Cistitis bacteriana

Se presenta con polaquiuria, disuria, tenesmo vesical y urgencia urinaria; el uroanálisis muestra leucocituria y bacteriuria significativas, nitritos positivos y el urocultivo más de 100 colonias de gérmenes usualmente gram negativos. El cultivo no es obligatorio pre y post-tratamiento en casos no complicados.

El tratamiento regular se hace con cualquiera de los siguientes antimicrobianos orales por siete a diez días: trimetoprim sulfametoxazol: 320/1600 mg/día; nitrofurantoina: 400 mg/día; sulfisoxazol: 4 g/día; cefalosporina de primera generación: 2-4 g/día; norfloxacin: 800 mg/día; ciprofloxacina 500-1000 mg/día; ofloxacina 400 mg/día; ácido pipemídico: 800 mg/día; ácido oxolínico: 1500 mg/día; ácido nalidíxico: 4 g/día, o cualquier otra quinolona disponible.

Hoy se piensa que es preferible administrar el antimicrobiano en dosis regular por tres días (de preferencia trimetoprim-sulfametoxazol y quinolonas), dejando la dosis de siete días para pacientes con factores agravantes.

### Síndrome uretral agudo

Se caracteriza por leucocituria, ausencia de bacteriuria significativa y un urocultivo negativo para gérmenes comunes. Es secundario a *Clamidia Trachomatis* o *Ureoplasma urealyticum* y se puede diagnosticar en casos especiales con medición de anticuerpos; lo anterior después de descartar uretritis por gonococo y herpes simple o vaginitis por candida o tricomonas.

Su tratamiento por 10 días se hace con doxiciclina: 200 mg/día o en su defecto con tetraciclina o eritromicina: 2 g/día.

### Síndrome uretral abacteriano

En pacientes con síntomas urinarios bajos y ausencia de leucocituria, bacteriuria y crecimiento bacteriano, la causa puede ser inflamación uretral por agentes físicos, químicos o trauma.

No mejora con antimicrobianos y debe hacerse tratamiento sintomático con analgésicos urinarios.

## Infeción urinaria alta

Tiene dos formas de presentación: la pielonefritis subclínica y la pielonefritis aguda.

### Pielonefritis subclínica

Los pacientes con clínica de cistitis bacteriana pueden tener infección urinaria alta

en 30% de los casos, lo cual corresponde a la pielonefritis aguda. Sus síntomas son indistinguibles en principio de los que se presentan en cistitis bacteriana, pero son mínimos durante períodos largos de tiempo y difíciles de erradicar. Hay varios factores de riesgo que sugieren el diagnóstico: enfermedad

del tracto urinario, personas de edad avanzada, diabetes mellitus, inmunosupresión, historia de infección urinaria en la infancia, infección urinaria recurrente con la misma bacteria, síntomas durante los siete a diez días previos a la consulta, pielonefritis aguda en el año anterior y residencia en vecindarios pobres. El uroanálisis muestra leucocituria y bacteriuria y el urocultivo más de 100.000 colonias de bacterias.

Se trata con los antimicrobianos descritos para cistitis bacteriana en dosis regular durante 10 a 14 días, preferiblemente por vía oral. Algunos pacientes pueden requerir hasta seis semanas de tratamiento.

### **Pielonefritis aguda**

Se presenta con síntomas generales, dolor lumbar, abdominal o ambos, malestar, fiebre y escalofrío; síntomas urinarios bajos en 50% de los casos y en ocasiones leucocitosis y desviación a la izquierda y su espectro va desde un cuadro que parece corresponder a cistitis bacteriana hasta sepsis de vías urinarias. El uroanálisis muestra leucocituria, bacteriuria y en ocasiones cilindros leucocitarios y el urocultivo con más de 100.000 colonias de gérmenes usualmente gram negativos, aunque el recuento puede ser menor en 5 a 10% de las mujeres. En pacientes hospitalizados se recomienda hacer hemocultivos, que pueden ser positivos hasta en el 20% de los casos.

Su tratamiento se hace con los siguientes criterios:

a) En ausencia de compromiso sistémico, náusea y vómito, por vía oral, durante 10 a 14 días: trimetoprim-sulfametoxazol o quinolonas. Las cefalosporinas de primera generación pueden tener hasta 30% de resistencia, por lo cual se están dejando de usar.

b) Compromiso sistémico severo y bacteriemia: hospitalizar para antibioticoterapia parenteral con gentamicina, tobramicina o

netromicina: 3-5 mg/k/día; amikacina: 15 mg/k/día; trimetoprim sulfametoxazol o ceftriaxone 1 g/día; hasta la desaparición de la fiebre, usualmente antes de 72 horas, pasando luego a vía oral, por 14 días. Si la fiebre y el dolor lumbar persisten por más de 72 horas, recultivar y hacer ecografía renal o TAC para descartar abscesos intrarrenal o perinéfrico, anomalías urológicas y obstrucción.

c) En casos especiales de cistitis bacteriana complicada, pielonefritis aguda crónica o pielonefritis aguda, se pueden utilizar otros antimicrobianos como amoxicilina-clavulinato, aztreonam, imipenem o cefalosporinas de segunda y tercera generación

d) Se recomienda un cultivo dos semanas después de terminar el tratamiento.

### **Infección urinaria complicada**

Es la que se presenta en un paciente con alteración anatómica, metabólica o funcional del tracto urinario, o que es causada por gérmenes resistentes a los antibióticos. Tiene un espectro clínico que va de cistitis bacteriana a sepsis de vías urinarias, acompañado en ocasiones de largos períodos de bacteriuria asintomática. Siempre se debe hacer urocultivo y antibiograma.

En pacientes con enfermedad leve se administran ambulatoriamente quinolonas o según antibiograma trimetoprim-sulfametoxazol por 10 a 14 días. En pacientes hospitalizados ampicilina + gentamicina o imipenem + cilastina que cubren incluso *Pseudomonas aeruginosa* y enterococo. También se pueden usar quinolonas, ceftriaxone, aztreonam; oticarcilina-clavulinato hasta que la fiebre desaparezca y luego quinolonas o trimetoprim sulfametoxazol oral. Debe hacerse cultivo la segunda semana después de terminar antimicrobianos.

## Infección urinaria recurrente

Cuando después de tratar una infección urinaria los síntomas reaparecen en menos de dos semanas y el germen aislado es el mismo, se considera como Recaída, relacionada con falta de erradicación de bacterias del reservorio vaginal o por infección urinaria alta insuficientemente tratada. Si la bacteria es diferente y el tiempo transcurrido es más prolongado, se considera reinfección y sugiere infección urinaria baja. Cerca del 90% de recurrencias en la mujer son secundarias a reinfección por *E. coli* y el no poder tipificar este germen de rutina, hace que la infección urinaria recurrente sea casi sinónimo de reinfección, siendo muy ocasional encontrar en estos pacientes anomalías anatómicas o funcionales. Se debe recomendar no usar diafragma o espermicidas.

Su tratamiento se basa en los siguientes parámetros:

- a) Tratar en forma individual y de acuerdo a criterios establecidos para pielonefritis aguda y cistitis bacteriana no complicadas, los tres primeros episodios de infección.
- b) Tratar en forma individual y con el esquema expresado arriba recurrencias sintomáticas infrecuentes.
- c) Considerar en casos de recurrencia, especialmente en hombres, infección urinaria complicada o recaída, dar tratamiento antimicrobiano por seis semanas y descartar una anomalía urológica.
- d) En caso de recurrencias frecuentes, tres o más episodios por año o que se suceden en un corto lapso, debe dejarse profilaxis antibiótica continua, luego de obtener un urocultivo negativo diez días después de finalizar el curso regular de antimicrobianos. Se administra en la noche durante un mínimo de seis meses, diariamente o tres veces a la semana, trimetoprim sulfametoxazol: 40/200 mg; nitrofurantoina: 50 mg; nitrofurantoina en macrocristales: 100 mg; trimetoprim: 100 mg; norfloxacin 400 mg o cefalexina 250 mg. Si dentro de los tres meses posteriores a la suspensión del antimicrobiano la infección urinaria recurre, se debe continuar la profilaxis por dos años.
- e) Para episodios de infección urinaria relacionados con el coito, tomar una dosis de trimetoprim sulfametoxazol 40/200 mg, macrodantina 50-100 mg, cefalexina 250 mg o nitrofurantoina 50-100 mg, post coito y evacuar la vejiga inmediatamente después del mismo.
- f) Una alternativa para mujeres que no deseen recibir profilaxis con antimicrobianos prolongada, es su administración en dosis única o por tres días, con cada episodio de infección urinaria baja sintomática que presenten, a iniciativa de la propia paciente.
- g) En mujeres postmenopáusicas se recomienda profilaxis antibiótica y el uso de estradiol tópico.

***Ante infección urinaria recurrente, se debe recomendar que no se use diafragma ni espermicidas, como anticonceptivos.***

## Bacteriuria Asintomática

Se establece este diagnóstico en una persona asintomática con bacteriuria significativa (mas de 100.000 colonias por ml), preferiblemente en dos cultivos sucesivos, sin antecedentes previos de infección urinaria. Debe brindarse tratamiento a niños pequeños y embarazadas, o antes de cirugía urológica. Según el caso se puede considerar la administración de un curso de antimicrobianos a mujeres en época de vida sexual activa y debe darse en aquellos con infección urinaria sintomática reciente o que tienen alto riesgo de presentarla. En personas

de edad avanzada se debe evaluar riesgo vs. beneficio, pero parece no ser necesario dar tratamiento. En caso de reflujo vesicoureteral debe hacerse profilaxis prolongada. También se recomienda el tratamiento en diabéticos e inmunosuprimidos.

Se da terapia de preferencia por tres días o convencional durante siete a diez días, con cultivos mensuales posteriores para detectar recurrencia de la bacteriuria. En embarazadas ampicilina, cefalosporina o nitrofurantoina.

## Infección Urinaria Nosocomial

La infección urinaria causa cerca del 35% de las infecciones intra-hospitalarias. Los mayores esfuerzos deben dirigirse a evitar el uso de sonda vesical o utilizar técnicas asépticas en su colocación y en el manejo del sistema de drenaje cerrado. En cateterización a largo término, es preferible hacerla en forma intermitente.

Hay acuerdo general de que los pacientes con bacteriuria asintomática durante la cateterización, no deben recibir antimicrobianos por el riesgo de colonización persistente o de aparición de cepas resistentes. Se sugiere profilaxis antimicrobiana en pacientes de alto riesgo, p.e. inmunosuprimidos, post trasplante renal, cirugía urológica, ginecológica o que incluya cuerpo extraño, o a quienes se retirará

el catéter tres o cuatro días después de reconocida la bacteriuria. Un cultivo con más de 100 colonias tomado de la sonda sugiere infección. Por otra parte, si se desarrollan signos y síntomas de infección urinaria durante la cateterización, debe administrarse terapia antibacteriana sistémica de acuerdo con los resultados de susceptibilidad in vitro, en forma parecida a como se trata la infección urinaria complicada, por más de 10 días. En pacientes con bacteriuria después de retirar la sonda vesical, se sugiere una a dos semanas de tratamiento antimicrobiano.

A los pacientes con sonda vesical que van a prostatectomía se les administra antibioticoterapia antes del procedimiento, que se continúa por 24 horas para prevenir sepsis.

## Tratamiento Futuro de la Infección Urinaria

Existen investigaciones en curso para tratamiento de la infección urinaria, que

esperamos produzcan nuevos enfoques en su manejo, como son favorecer la capa protectora

de mucina, la exclusión bacteriana competitiva, el bloqueo de receptores, la inactivación de

hemolisinas y finalmente la inmunización local o sistémica.

## Resumen

La infección urinaria es una enfermedad de predominio en el sexo femenino, cuyo espectro diagnóstico incluye desde la bacteriuria asintomática, pasando por la cistitis bacteriana, el síndrome uretral y la pielonefritis subclínica, hasta la pielonefritis aguda, que puede llevar a

sepsis de vías urinarias. Por lo anterior se debe hacer diagnóstico temprano y preciso con base en la clínica y el uroanálisis, confirmando con el cultivo cuando esté indicado e iniciando tratamiento con antimicrobianos.

**TABLA 1**  
**Aspectos Clínicos y de Laboratorio de la Infección Urinaria**

Síndrome	Sint. Gener.	Sint. Altos	Sint. Bajos	Leucoc.	Bacter.	R.Col.
IU Baja	-	-	+	+	+	$>10^2$
S. Uretral	-	-	+	+	-	-
PN subclínica.	-	-	+	+	+	$>10^5$
PN aguda	+	+	50%	+	+	$>10^5$
Bact.asintom	-	-	-	+/-	+	$>10^5$

## Caso Clínico

Mujer de 35 años, casada quien consulta por presentar polaquiuria y disuria desde hace 3 días, con aparente inicio después de mantener relaciones sexuales. El examen fue normal. El

uroanálisis mostró leucocituria de 20 x C y bacteriuria +, nitritos negativos. El urocultivo fue negativo.

## Lecturas Recomendadas

- CHILDS SJ. Management of Urinary Tract Infections. Am J. Med 1988;85 (Suppl 3A): 14-16.
- D'ACHIARDI R. Infección Urinaria. Diagnóstico y tratamiento. Actualidades médicas 1990; 3:106-111
- FOXMAN B. Recurring Urinary Tract Infection: Incidence and Risk Factors. Ann J Public Health 1990; 80:331-333.
- JOHNSON JR, STAMM WE. Urinary Tract Infections in Women: Diagnosis and Treatment. Ann Intern Med 1989; 111: 906-917
- LIPSY BA. Urinary Tract Infections in Men. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. Ann Intern Med 1989; 110: 138-250
- NORBY SR. Short term Treatment of uncomplicated lower Urinary Tract Infections in women. Rev Infect Dis 1990; 12: 458-467
- ROBERTS JA. Urinary Tract Infections. Am J. Kid Dis 1984; 2: 103-106.
- SCHAEFFER AJ. Recurrent Urinary Tract Infections: Pathogenesis and Management. Post Med 1987; 81:318
- STAMM WE et al. Urinary Tract Infections From Pathogenesis to Treatment. J. Infect Dis 1989; 159: 400-406.
- STAMM W, HOOTON TM. Management of Urinary Tract Infection in adults. New Engl J Med, 1983; 329: 1328-1334
- ABRUTYN E, MOSSEY J, BERLIN JA, et al. Does asymptomatic bacteriuria predict mortality and does antimicrobial treatment reduce mortality in elderly ambulatory women. Ann Intern Med 1994; 120: 827-833

Nos interesa su opinión...

# LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERA

Dr. MIGUEL H. MARTÍNEZ G.  
Ortopedia, Universidad Javeriana.

La luxación congénita de la cadera (LCC) es una patología frecuente en nuestro medio, especialmente en la región andina; de ahí la importancia de que el médico esté familiarizado con los procedimientos para su diagnóstico, tanto clínicos como radiológicos, y con los diferentes métodos terapéuticos que varían de acuerdo con la edad del paciente.

A pesar de los múltiples intentos por ampliar la cobertura de los servicios de salud, es frecuente que el único contacto que tiene un recién nacido -RN- con el médico, sea en el momento del parto, lo cual es más cierto en la zona rural, por lo que también es importante la educación de los padres para que los niños sean

valorados oportunamente, único medio de asegurar el diagnóstico precoz y tratamiento eficaz.

Se puede hablar de los siguientes factores de riesgo para sufrir LCC:

1. Antecedente familiar.
2. Sexo femenino.
3. Presentación en situación podálica (con parto vaginal ó por cesárea).
4. Producto R.N. de Primigestante.

El que un R.N. presente estas características es voz de alerta para hacer aún más concienzudo el examen físico.

## Diagnóstico

Es importante tener en cuenta que hay hallazgos clínicos que pueden demostrarse en el R.N. y en el lactante menor pero desaparecen más tarde, y otros que se hacen evidentes en el niño más grande pero antes pueden pasar inadvertidos.

Ante la duda, se deben extremar las medidas y procurar que el niño sea visto por un especialista, como si se tratara de un paciente con claro diagnóstico de L.C.C.

Desde el nacimiento hasta los dos meses el diagnóstico es básicamente clínico. La luxación se comprueba por la *maniobra de Ortolani*, que se hace de la siguiente manera:

1. Se coloca el niño en decúbito supino sobre una superficie firme (camilla).

2. El examinador se sitúa al frente ó al lado; con una mano estabiliza la pelvis del niño.

3. Con la otra mano toma la rodilla del lado que va a examinar y fleja esa cadera a 90°. El extremo distal del segundo y tercer dedos de esa mano, se localizan en la cara externa del tercio proximal del muslo, sobre el trocánter mayor, y el pulgar alrededor de la rodilla.

4. Se lleva la cadera en **abducción** y, si está luxada, se sentirá y algunas veces se oirá un chasquido («clunk») que corresponde a la

reposición de la cabeza femoral en el acetábulo. A continuación, al llevar la cadera en **aducción**, la cabeza femoral sale del acetábulo y se sentirá un nuevo «clunk».

## **Maniobra de Barlow**

Con el niño en una posición igual a la que se adopta para la maniobra de Ortolani, la cadera que no se va a examinar se fleja a 90° mientras la otra es llevada a flexión entre 45 y 60° y abducción de 15 a 25°.

Con una mano sobre la rodilla, los dedos segundo y tercero sobre el trocánter mayor y el pulgar en el lado interno del muslo, se intenta desplazar la cabeza femoral fuera del acetábulo, empujando suavemente hacia atrás y hacia el exterior. Si la articulación es inestable se oirá un «clunk» que corresponde a la salida de la cabeza. Al retirar la presión ejercida con el pulgar y dar flexión y abducción, volverá a entrar la cabeza al acetábulo con un sonido similar al descrito.

Como se ve, la maniobra de Barlow se utiliza para detectar caderas luxables pero no luxadas. Estas caderas pueden evolucionar de diferentes formas, dependiendo del grado de inestabilidad, hacia caderas luxadas ó hacia caderas estables, de ahí la importancia del seguimiento.

El R.N. normalmente tiene actitud en flexión de 15 a 20° en sus rodillas y caderas. La pérdida de esta flexión debe hacer sospechar L.C.C. Este es un signo sencillo que no requiere experiencia por parte del examinador. Hay una amplia gama de deformidades congénitas que se asocian con LCC. Cuando estas se presentan, en general las caderas no se comportan como una LCC típica y el tratamiento es diferente. Sin embargo, en estos casos el diagnóstico debe ser también obtenido en forma precoz para iniciar el tratamiento pertinente.

Si la sospecha de LCC ocurre entre los tres y los doce meses, se debe recordar que en esta edad aparecen signos clínicos que pueden ser más fácilmente detectados:

1. Limitación para la abducción pasiva con la cadera a 90° de flexión.
2. Acortamiento aparente de la extremidad afectada: con las rodillas y caderas flejadas en ángulo recto, el nivel de las rodillas es disparejo (Signo de Allis-Galeazzi).
3. Rotación externa de 15 a 20°. (Prominencia del trocánter mayor y aplanamiento de los glúteos).
4. Excesiva movilidad de la cadera durante manipulación pasiva.
5. Asimetría en pliegues, especialmente el inguinal, que se ve en la cadera comprometida más profundo y proximal.

El diagnóstico se complementa con los hallazgos radiológicos:

1. Retraso en la aparición del núcleo de osificación cefálico, que normalmente aparece entre el cuarto y sexto mes.
2. Migración de la parte proximal del fémur hacia arriba y hacia afuera.
3. Aumento del índice acetabular (Se acepta como normal hasta 30° al nacimiento y cada mes debe descender un grado. Al año debe estar más ó menos en 22°).

Una guía útil para estas mediciones es la siguiente (ver figura):

- Índice acetabular: Formado por una línea horizontal (de Hilgenreiner) que pasa por el cartílago tri-radiado, que corresponde a la zona radiolúcida o no osificada que se ve en el fondo del acetábulo, y una línea oblícua que va desde el punto más inferior e interno al punto más superior y externo del acetábulo.

- Línea de Perkins: Es una línea perpendicular a la línea de Hilgenreiner. Parte del punto más

superior y externo del acetábulo y debe dividir la parte superior del fémur en dos mitades desiguales, en el sitio donde se unen los dos tercios externos y el tercio interno. Estas dos líneas, al entrecruzarse, forman cuatro cuadrantes: normalmente, la cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferointerno. Si aparece en el superoexterno, es claro signo de luxación; si está en el inferoexterno, es signo de subluxación.

-Arco de Shenton: Normalmente el borde interno del cuello femoral debe continuarse con el borde superior del agujero obturador. Cuando hay luxación, el fémur está ascendido y el arco parece roto.

Para tener en cuenta: Los hallazgos radiológicos no son evidentes antes del segundo mes de vida.

Después del año de edad, y a pesar del énfasis que se hace para el diagnóstico precoz, es frecuente que veamos niños con LCC no

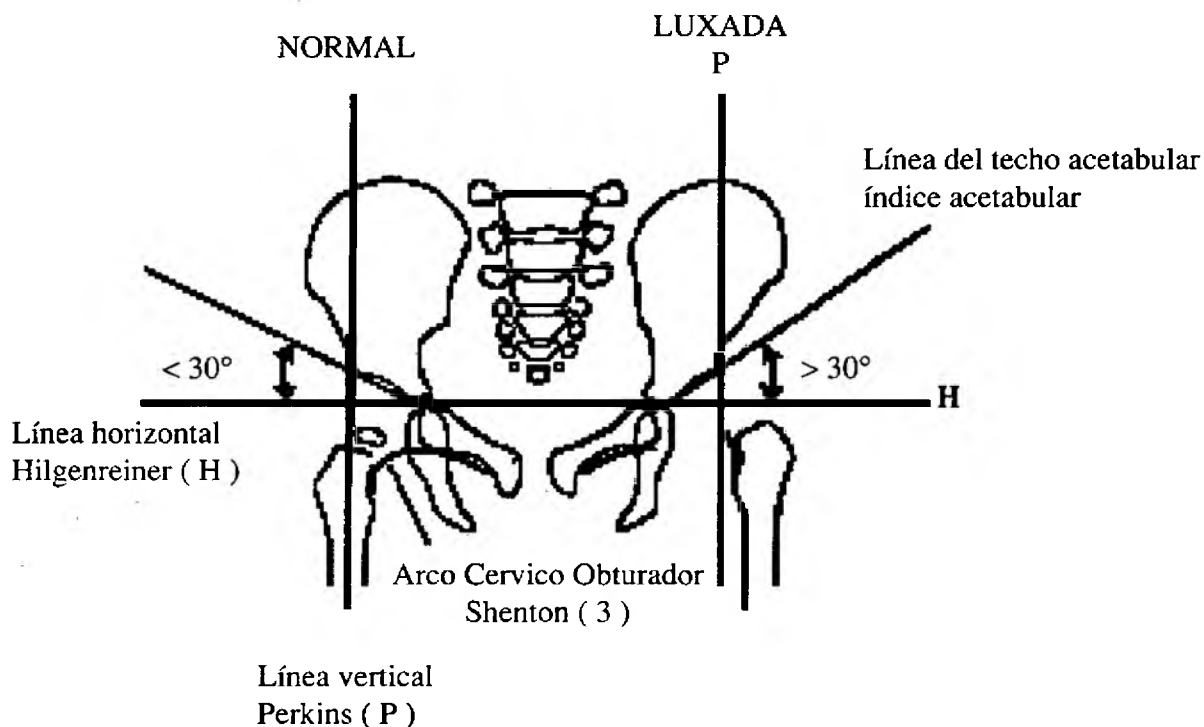
tratada; en esa época por lo general, ya han empezado a caminar. Los signos evidentes son:

1. Cojera notable.

2. Signo de Trendelenburg positivo: al apoyarse sobre la cadera luxada levantando la otra extremidad (flexión de rodilla), la mitad contralateral de la pelvis no puede mantenerse al mismo nivel y baja. Este signo es fácilmente observable para un examinador situado dos pasos atrás del paciente. Esto traduce insuficiencia del mecanismo abductor, específicamente del glúteo medio (ver figura).

3. En LCC bilateral, ensanchamiento de la región perineal y aumento de la lordosis lumbar.

Como en el grupo de edad inmediatamente anterior, las radiografías simples son muy útiles. Se aprecia ascenso y lateralización del sector proximal del fémur y aumento del índice acetabular, al igual que ruptura del arco de Shenton.



## Tratamiento

Se considera que el tratamiento de un paciente con LCC., a cualquier edad, debe ser realizado por un especialista.

Aunque se sabe que hay dificultad para contar con un ortopedista en muchos sitios, se debe tener en cuenta el daño que se hace a un paciente cuando el tratamiento es realizado en forma incorrecta, ya que hay gran cantidad de entidades iatrogénicas que pueden resultar y que después, aún en las mejores manos, presentan dificultades a veces insalvables. Por esta razón, todo paciente con diagnóstico ó con sospecha de LCC debe ser remitido sin demora

a un sitio donde se cuente con ortopedista calificado.

Aunque discutida, la utilización del doble pañal en un RN con sospecha ó diagnóstico de LCC puede ser útil mientras es remitido y es el único tratamiento que el médico rural debe indicar a los padres hasta el momento en que sea visto por el especialista. Igualmente, se debe intentar erradicar la costumbre de envolver estrechamente a los niños, con la consecuente aducción forzada y permanente de sus miembros inferiores.

## Lecturas recomendadas

BEATY, J.: Luxación congénita de la cadera. En Campbel, Cirugía Ortopédica. Editorial Panamericana. Octava edición. Tomo 3.

BLOCKEY, N.J: Congenital Displasia of the Hip (Editorial): Journal of the Bone and Joint Surgery. 64 B 152. 1982

MACEWEN GD and MASON B: Evaluation and treatment of congenital dislocation of the hip in infants. Orthop Clin N. A. 19:815. 1988

MARTÍNEZ, M: Luxación congénita de cadera y necrosis avascular. IFDR 1995.

## DENGUE HEMORRÁGICO

DR. GERARDO GONZALEZ  
DRA. ANGELA MENDEZ  
Profesores Asociados  
Depto. de Pediatría  
Universidad Industrial de Santander

El dengue ha sido un problema de salud pública en toda la zona tórrida del mundo, pero desde 1954, cuando fue descrito en Filipinas por primer vez el dengue hemorrágico, ha venido constituyéndose cada vez más en una amenaza para la humanidad. En América se presentó explosivamente la epidemia de 1981 en Cuba, y posteriormente en Venezuela en 1990. En Colombia se ha presentado desde 1991. En 1992

se notificaron al Servicio de Salud de Santander 5244 casos de dengue clásico y 342 de dengue hemorrágico. En 1992 se informó la epidemia en Bucaramanga y se estudiaron 121 niños en el área metropolitana. Desde entonces ha continuado presentándose en forma endémica en Santander y otros departamentos de Colombia.

### Etiopatogenia

Los agentes del dengue son Flavivirus, grupo de los Arbovirus. Hay cuatro serotipos reconocidos del virus: dengue 1, dengue 2, dengue 3, y dengue 4, los cuales son RNA virus. El vector principal es el *Aedes aegypti*, un mosquito doméstico cuyo habitat está ligado estrechamente a la vivienda humana y a los desechos de la « sociedad industrial», pues forma criaderos dentro de las llantas, floreros, vasijas, toneles, cisternas, latas y botellas vacías, bloques para la construcción y casi cualquier objeto que pueda retener agua de lluvia.

La teoría etiopatogénica más aceptada, propone que las manifestaciones hemorrágicas y el síndrome de Shock son consecuencia de una segunda infección con un virus dengue diferente al que causó la primera, caso en el cual ocurre una respuesta inmune ampliada. Los virus entran al organismo y si encuentran

anticuerpos preexistentes, forman inmunocomplejos que les permiten penetrar más fácilmente a la célula diana (el fagocito mononuclear) dentro del cual se produce masiva replicación viral (inmunoamplificación). Este fagocito activado produce factores de aumento de permeabilidad vascular, principalmente eicosanoides, Factor de Necrosis Tumoral (TNF) e interleukinas. El defecto vascular es probablemente de naturaleza inmunológica y es uno de los factores más determinantes del shock en el dengue.

Los endotelios vasculares afectados actúan como una membrana semipermeable que permite la trasudación de líquidos. El aumento de la permeabilidad vascular en la microcirculación produce fuga de plasma con pérdida de líquidos y electrolitos, lo cual lleva a severa caída en la presión oncótica. De esta

forma se produce la hipovolemia que puede evolucionar a shock hipovolémico con formación de terceros espacios. Después de 24 a 48 horas de salir del shock, se produce regreso masivo de plasma y líquidos al espacio intravascular por redistribución y se puede presentar hipervolemia y edema pulmonar. Los megacariocitos son especialmente sensibles a

la entrada del virus, por lo cual se produce destrucción y trombocitopenia. Otras alteraciones sanguíneas son leucopenia, aparición de linfocitos monocitoides o células de Turk. Como hay disminución marcada de la maduración eritropoyética, se puede presentar anemia.

## Clínica

Esta enfermedad inicialmente puede ser indistinguible de un dengue clásico. Concomitantemente o después del período febril, puede presentarse un exantema, confluyente y petequial. La prueba del torniquete puede ser positiva como signo de aumento de la fragilidad capilar. Otros signos hemorrágicos como petequias, epistaxis, gingivorragias y hematemesis son frecuentes. El hígado puede aumentar de tamaño. La mayoría de los pacientes solo presentan el cuadro anterior, pero en algunos casos hacia el 3o. a 6o. día pueden aparecer vómito, dolor abdominal y deterioro del estado general. El paciente puede agravarse y aparecen signos de insuficiencia circulatoria aguda, hipotensión, piel fría, cianosis peribucal y pulso débil, luego letargia y rápida progresión a estado de shock.

Si se da apropiada terapia con líquidos antes de que se establezca el shock irreversible, se podrá restablecer el enfermo fácilmente. La convalecencia con o sin shock es corta y descomplicada. El paciente rápidamente regresa al estado normal en 2 o 3 días después del shock.

Se ha preconizado vigilar los « Signos de Alarma» (premonitorios del shock), por cuanto de su valoración oportuna puede depender la vida del paciente. Estos son: dolor abdominal intenso y sostenido, vómito frecuente, caída brusca de la temperatura (3o. al 5o. día), irritabilidad, somnolencia, postración excesiva, palidez exagerada, diaforesis, derrames serosos (ascitis, hidrotórax, especialmente derrame pleural derecho).

## Dignóstico

Los criterios de la OMS son:

**Clínicos:** fiebre de comienzo agudo, alta, continua de dos a siete días. Manifestaciones hemorrágicas, que comprendan por lo menos una prueba de torniquete positiva. Puede haber cualquiera de los siguientes signos: petequias, púrpura, equimosis, epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena o enterorragia. Puede

observarse hepatomegalia. El shock se manifiesta por pulso rápido y débil e hipotensión con piel fría, húmeda y agitación.

**Laboratorio:** Trombocitopenia ( $100.000 \times \text{mm}^3$  o menos). Hemoconcentración; elevación del índice hematocrito en un 20% o más del valor de recuperación o normal.

Los dos primeros criterios clínicos más la trombocitopenia y hemoconcentración o un índice hematocrito creciente, bastan para establecer un diagnóstico clínico de dengue hemorrágico. Derrame pleural, ascitis, hipoalbuminemia, constituyen indicios confirmadores de la extravasación de plasma.

**Definición de caso de dengue:** 1) Probable, 2) Confirmado por pruebas de laboratorio, 3) Notificable (todos los casos probables y confirmados). **Diagnóstico por laboratorio:** Únicamente hemograma o cuadro hemático completo con recuento de plaquetas inicial sería indispensable para el diagnóstico clínico de dengue hemorrágico, especialmente en sitios endémicos o durante una epidemia. Debe hacerse control cada 12 a 24 horas de hemoglobina, hematocrito y recuento de plaquetas para seguir la hemoconcentración y la trombocitopenia, durante los días 3o. a 7o. de la enfermedad.

De acuerdo con el estado del paciente, puede completarse su estudio mediante la realización de otros exámenes como pruebas de coagulación, eritrosedimentación, proteinemia, ionograma, gasometría, nitrogenados, glicemia, transaminasas, etc. Para diagnóstico diferencial pueden requerirse hemocultivo, gota gruesa, estudio de LCR u otros.

La radiografía de tórax es muy útil en el dengue hemorrágico, especialmente cuando se sospecha derrame pleural o edema pulmonar.

**Diagnóstico serológico:** los antígenos virales son capaces de despertar en el individuo una respuesta de anticuerpos. En la infección aguda por virus del dengue se pueden observar dos clases de respuestas: Primaria en aquellos individuos que no han sido infectados ni vacunados con flavivirus ( fiebre amarilla); Secundaria, en aquellos pacientes con infección

aguda por virus del dengue que han sido infectados anteriormente por un miembro de la familia *flaviviridae*.

En una infección primaria, la IgM aumenta a partir de los primeros días después del inicio de la fiebre y alcanza su máximo valor entre el sexto y el décimo día.

La inhibición de la hemaglutinación (IH) ha sido la prueba estándar usada para el diagnóstico serológico en infecciones por virus del dengue, pero es dispendiosa y requiere muestras pareadas. La prueba de Elisa IgM tiene ventajas sobre la anterior porque es de más fácil ejecución y además sólo requiere tomar una muestra de sangre después del sexto día de iniciados los síntomas. El aislamiento viral en el suero en fase aguda, de muestras de tejidos o a partir de vectores, y por medio de técnicas como inoculación en mosquitos o en líneas celulares, se usa sólo en investigación.

#### Clasificación (OMS)

**Grado I.** Fiebre acompañada de síntomas generales inespecíficos, y como única manifestación hemorrágica, una prueba de torniquete positiva.

**Grado II.** Las manifestaciones del Grado I mas hemorragia espontánea en cualquier localización.

**Grado III.** Insuficiencia circulatoria, manifestada por pulso débil y rápido, estrechamiento de la presión (20 mm de Hg o menos) o hipotensión, piel fría e inquietud. (Pre-shock)

**Grado IV.** Shock profundo con presión sanguínea y pulso imperceptibles.

## Protocolo de tratamiento

Proponemos el siguiente protocolo para tratamiento del dengue hemorrágico en nuestro medio:

**Clasificación.** Sugerimos clasificar los pacientes con DH en 2 grandes grupos: Grupo I o No complicado.

(Grados I y II de la clasificación de la OMS)  
Grupo II o Complicado (Grados III y IV de la clasificación de la OMS).

**Hospitalización.** Si hay disponibilidad de camas, se deben hospitalizar todos los pacientes para vigilancia estricta.

**Historia clínica completa.** Hacer énfasis en los antecedentes de dengue y sintomatología relacionada con la enfermedad, precisar día de iniciación de la fiebre.

**Examen clínico.** Debe ser exhaustivo e incluir prueba de torniquete.

## Laboratorio

Grupo I : Cuadro hemático y recuento de plaquetas inicial, control diario por 3 o más días.

Grupo II. Los anteriores, más hemoclasificación, TP, PTT, Rx de tórax. En casos de shock, solicitar además electrolitos, gases arteriales, proteinemia, transaminasas.

## Tratamiento

En ambos grupos: Medidas generales como uso de toldillo, antitérmicos, vigilancia de signos vitales, control de líquidos administrados y eliminados.

Grupo I: Aumento de líquidos por vía oral (TRO), vigilancia de signos vitales cada 6 horas y líquidos endovenosos (\*) de mantenimiento. Si hay signos de deshidratación o hemoconcentración, tratar como deshidratación moderada.

Grupo II : Cuidado intermedio o intensivo según evolución.

\* Líquidos endovenosos (LEV):

En fase preshock : 2.500 a 3.000 ml/m<sup>2</sup>/día, preferiblemente Lactato de Ringer.

En fase de shock : 10 a 20 ml/kg/hora, máximo por 3 horas, de Lactato de Ringer, plasma, o expansores hasta mejoría de los signos vitales.

Al salir del shock, continuar con 1.500 - 2.000 ml/m<sup>2</sup>/día, no más de 24 horas después de normalizados los signos vitales, por cuanto al sexto día de iniciada la fiebre, comienzan a regresar los líquidos de los espacios extravasculares al intravascular y se puede presentar edema pulmonar.

Oxigenoterapia: En shock, O<sub>2</sub> al 40% hasta PO<sub>2</sub> > 80 mmHg, y aumentar la concentración de O<sub>2</sub> al 60%, según se necesite.

Si la PO2 no aumenta a más de 60 mm Hg y hay marcada cianosis, tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda en Unidad de Cuidado Intensivo.

**Transfusiones:** En caso de hemorragia clínica es importante usar sangre fresca total. Si se presenta coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragia masiva, utilizar plasma fresco congelado y plaquetas.

**Vigilar :** Signos de alarma en el período crítico (3o. a 5o. día) Control estricto de signos vitales (TA, FC, FR, Temp) cada 2 horas por 48 horas, cada 4 horas por 24 horas más y luego según criterio clínico. Cuantificar líquidos administrados y eliminados, midiendo diuresis horaria.

**Complicaciones.** Edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva: Restringir LEV a 1.000/m<sup>2</sup> o menos. Furosemida (en niños 1 mgr/Kg/dosis IV inicial y repetir cada 6 horas si es necesario). Digitalización.

En caso de shock prolongado, tratar según la presión venosa central. Infecciones sobregregadas, principalmente neumonías, pueden aparecer después de las complicaciones anteriores y requieren tratamiento antibiótico.

En general, los pacientes pueden darse de alta de 4 a 7 días después del comienzo de la enfermedad, si no hay complicaciones.

## Medidas de control y prevención

El control del vector es la única medida efectiva para prevenir el dengue y dengue hemorrágico. Para esto hay planes bien conocidos pero se necesita de la colaboración ciudadana.

La posibilidad de vacunas tetravalentes aún es materia de investigación

## Resumen

En Filipinas fue descrito por primera vez el dengue hemorrágico

En Colombia se ha presentado desde 1991 después de la gran epidemia de Cuba en 1981 y Venezuela en 1990. La principal epidemia en Colombia ocurrió en 1992 en Bucaramanga.

Los agentes del dengue son Flavivirus, grupo de los Arbovirus con cuatro serotipos: Den 1, Den 2, Den 3 y Den 4. El vector principal es el *Aedes Aegypti*, mosquito de hábitos urbanos.

La teoría etiopatogénica más aceptada, propone que las manifestaciones hemorrágica y el síndrome de Shock aparecen tras una segunda infección con un serotipo de virus dengue diferente al primero, por lo cual se desencadena inmunomodulación causante de los trastornos.

Esta enfermedad inicialmente puede ser indistinguible de un dengue clásico, con o sin exantema. El paciente puede agravarse y aparecer alguno de los «Signos de Alarma»,

precursores del Shock: dolor abdominal intenso y sostenido, vómito frecuente, caída brusca de la temperatura (3o.-5o día), irritabilidad, somnolencia, postración excesiva, palidez exagerada, diaforesis, derrames serosos (ascitis, hidrotorax, especialmente derrame pleural derecho).

Los criterios para el diagnóstico según la OMS son clínicos: fiebre, y manifestaciones hemorrágicas y/o shock. De laboratorio: Trombocitopenia (100.000 x mm o menos), hemoconcentación y algún indicio de extravasación de plasma.

En la práctica solo se necesita la clínica y un hemograma para sospechar el diagnóstico. La Rx de tórax es útil. El diagnóstico confirmatorio es serológico, preferiblemente con IgM para dengue que tiene ventajas sobre la inhibición de la hemaglutinación.

La OMS lo clasifica en 4 grados: Grado I. Fiebre y una manifestación hemorrágica. Grado II. Igual más hemorragia espontánea en

cualquier localización. Grado III. Insuficiencia circulatoria. Grado IV. Shock.

Para el tratamiento se recomienda:

Medidas generales como uso de toldillo, antitérmicos, vigilancia de signos vitales, control de líquidos administrados y eliminados.

Grado I y II: aumento de líquidos por vía oral (TRO), vigilancia de signo vitales cada 6 horas y LEV de mantenimiento. Si hay signos de deshidratación o hemoconcentación, tratar como deshidratación moderada.

Grados III y IV: cuidado intermedio o intensivo según evolución, con líquidos endovenosos: 2.500-3.000 ml/m<sup>2</sup>/día. En fase de shock: 10-20 ml/hg/hora, por 3 horas y al salir del shock, 1.500-2.000/ml/m<sup>2</sup>/día, no más de 24 horas.

El control del vector es la única medida efectiva para prevenir el dengue y dengue hemorrágico.

## Caso Clínico

### Caso 1

Paciente de 8 años de edad, natural y procedente de Bucaramanga, zona urbana. Estudiante. Informante la madre.

#### MC y E:

Fiebre alta, cefalea y escalofrío de 3 días de evolución; mialgias, artralgias, dolor retroocular, inapetencia, adinamia, astenia de 2 días de evolución.

#### Antecedentes:

Madre de 30 años, G2P2A0, embarazo con control prenatal, parto normal. RNN.

Vacunación PAI completo. Alimentación completa. Desarrollo sicomotor normal. Patológicos negativos. Familiares: Tía asmática.

#### Examen Físico:

Peso 28 kg, talla 132 cms, T 39 grados C, FC 110 x min, FR 24 x min. TA 110/70. Algido, prueba de torniquete positiva, mucosa oral seca, faringe normal. Cardiopulmonar normal, abdomen blando, hígado a 2 cms bajo el reborde costal. Neurológico normal, no signos menígeos. Dolor a los movimientos oculares.

#### Exámenes paraclínicos:

- C. Hemático: Hb 13 Hcto 42. Leucocitos

4.300 N 30%. L 60% E 3% M 2%. Células Turk 5%.

- Hb/Hto. control diario x 3 días : 13/42, 13/40. 13/39.
- Recuento de plaquetas: inicial 120.000 x m3. Control diario x 3 días : 50.000, 90.000, 180.000.
- Serología IgM para dengue: Positiva al día 6o.

#### **Evolución y tratamiento:**

Estancia hospitalaria 3 días. El primer día: desaparecieron fiebre y escalofrío, disminuyeron cefalea, mialgias y artralgias, además presentó epistaxis. Signos vitales estables. Manejo con LEV Lactato Ringer 2.500 cc/m2/día, monitoreo de signos vitales.

Los 2 días siguientes continuó mejorando, desaparecieron signos de hemorragia, cefalea, mialgias y artralgias. Signos vitales estables. Tratamiento con LEV de mantenimiento y vía oral a tolerancia durante el segundo día. El tercer día asintomático, tolera bien vía oral, se da de alta y se controló al mes por consulta externa encontrándose normal.

#### **Diagnóstico definitivo :**

Dengue hemorrágico Grado II OMS  
(No complicado)

## **Caso 2**

Paciente de 14 años de edad, natural y procedente de zona urbana de Bucaramanga, estudiante, informantes el paciente y los padres.

MC y EA: Fiebre alta, escalofrío, cefalea intensa, mialgias, inapetencia, astenia, adinamia, de 3 días de evolución. Epistaxis, dolor abdominal, vómito, sed intensa, exantema con prurito palmoplantar, 1 día de evolución.

#### **Antecedentes:**

Madre de 36 años, G3P3A0, embarazo normal con control prenatal, parto normal. RNN. Vacunas PAI completo. Sicomotor normal. Alimentación completa. Patológicos: Eruptiva no diagnosticada a los 6 años . Varicela a los 2 años de edad.

Familiares: Padre murió por infarto agudo del miocardio hace 3 años.

#### **Examen Físico:**

Peso 45 kg. Talla 1.65 m. T 37.2 grados C. FC 120 x min. FR 20 x min. TA 90/60. Mal estado general. Mucosa oral seca, enoftalmos. Exantema macular generalizado, no ictericia. Prueba de torniquete positiva. Petequias en extremidades y cuello. Epistaxis. Dolor a los movimientos oculares. Hipoventilación basal derecha, disminución del frémito vocal, no estertores, no cianosis. Abdomen distendido, doloroso a la palpación, onda ascítica, hígado a 4 cms. bajo el reborde costal. Neurológico: somnoliento, no signos meníngeos ni reflejos patológicos.

#### **Exámenes paraclínicos:**

- Cuadro hemático: Hb 13 Hto 45. Leucocitos 3.500. N 40%. L 47%. E 3%. células Turk 8%. VSG 30 mm en 1 h.
- Hb/Hto control diario x 3 días: 13/45, 13/42, 13/39.
- Recuento de plaquetas: inicial 80.000 x mm3. Controles diarios los 2 días siguientes: 20.000, 160.000. Controles al 5 día 180.000.
- Hemoclasificación: grupo 0, Rh (+)
- Hemocultivo negativo
- Parcial de orina normal.
- Aminotransferasas (TGO y TGP) ligeramente elevadas. Control al 5o. día normal.
- TP 25 seg. (control 12). Control al 5o. día normal.
- PTT 40 seg (control 35) Control al 5o. día normal

- Proteinemia: leve disminución a expensas de la albúmina.

Control al 5o. día normal.

- Antígenos febriles (seroaglutinaciones) negativos.

- Coproparasitoscópico normal.

- Rx de tórax: hidrotórax derecho.

- Ecografía abdominal: ascitis y hepatomegalia.

- Serología IgM para dengue: positiva al 7o. día del inicio de la fiebre.

### **Evolución y tratamiento:**

Estancia 6 días. El primer día: somnolencia, taquicardia, pulso débil, TA bajó hasta 80/40, y luego aumentó progresivamente hasta alcanzar valores normales. La temperatura disminuyó hasta 36.5 grados C y luego se normalizó. El dolor abdominal aumentó y persistió el vómito. Se trató con transfusión de plasma, LEV Lactato Ringer 3.000 cc/m<sup>2</sup>/día, monitoreo de signos vitales, y valoración por Cirugía, quienes concetpararon continuar tratamiento médico y observación.

El segundo día: mejor estado general, estabilización de signos vitales, hidratado, desapareció la cefalea, disminuyeron el dolor abdominal y el exantema, persisten la ascitis, la hipoventilación basal, la hepatomegalia y la prueba de torniquete positiva. Desaparecieron el vómito y la epistaxis. Continúa inapetente.

Tratamiento con LEV Lactato Ringer de mantenimiento, se inició la vía oral con dieta líquida a tolerancia, y continuó el monitoreo de signos vitales.

Tercer día: Continúa mejoría clínica. Signos vitales estables. Desaparecen dolor abdominal y exantema, disminuyen hepatomegalia, ascitis e hipoventilación basal. Prueba de torniquete negativa. Mejora el apetito. Ordenes: suspender LEV, dieta blanda a tolerancia, control de signos vitales c/4-6 horas.

Cuarto día: Desaparecen hipoventilación basal y ascitis, continúa disminuyendo hepatomegalia. No hay signos de sangrado.

Signos vitales estables. Continúa en observación.

Quinto día: aparece exantema petequeal confluyente en las extremidades, no blanquea a la presión y se observan zonas claras de piel normal. Buen estado general. Signos vitales estables. No hay hepatomegalia.

Sexto día: disminuye el exantema. Asintomático. Se da de alta y se cita a control por consulta externa en 1 semana, cuando se encuentra normal, igualmente en el control al mes.

### **Diagnóstico definitivo:**

Dengue hemorrágico Grado III OMS (Complicado)

## **Lecturas Recomendadas**

\* Anónimo. Dengue y su forma hemorrágica, un serio problema para las Américas (Editorial) Iladiba 1990: 8-13.

\* Boshell J, Groot H, Gacharná MG, et al. Dengue en Colombia. Biomédica 1986; 6 (3-4): 101-106.

\* Carrada-Bravo T. El dengue como problema de salud pública. Avances y perspectivas. Bol. Med Hosp Infant Mex 1984; 41 (6): 301-307.

\* De la Hoz F, y Cols. Dengue hemorrágico en Colombia. Resultados de la vigilancia. Médicas UIS 1992; 6:173-176.

- \* Dumoy JS, Capote CA, Sbarch N. Fiebre hemorrágica dengue: patogenia y fisiopatología. *Rev. Cub Med.* 1984; 23: 374-382.
- \* Dumoy JS, Capote CA, Sbarch N. Fiebre hemorrágica dengue. Cuadro clínico y complicaciones. *Rev. Cub Med* 1984; 23: 100-107.
- \* Echavarría A. El dengue hemorrágico, características hematológicas y fisiopatogenia del síndrome. *Anales de la Academia de Medicina de Medellín* 1990; III: 16-29.
- \* González G. Méndez A. Dengue hemorrágico en niños. Estudio de la Epidemia de 1992 en Bucaramanga. *Pediatría* 1994; 29 (1): 33-41.
- \* Guzmán MG, Kourí G, Bravo J et al. Dengue en Cuba: Historia de una Epidemia. *Rev. Cub Med Trop* 1988; 40(2): 28-49
- \* Guzmán MG, Kourí G, Martínez E, et al. Fiebre hemorrágica del dengue con síndrome de choque en niños cubanos. *Bol. Of Sanit Panam* 1988; 104 (3): 235-242.
- \* Halstead SB. Pathogenesis of dengue: challenges to molecular biology. *Science* 1988; 476-481.
- \* Halstead SB. Dengue hemorrhagic fever - a public health problem and a field for research. *Bull WHO* 1980; 58: 1-12.
- \* Halstead SB. Immune enhancement of viral infection. *Allergy* 1982; 31: 301-364.
- \* Halstead SB. The pathogenesis of dengue: molecular epidemiology in infectious diseases. *Am J. Epidemiol* 1981; 114:632-648.
- \* Leads from the MMWR. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas, 1986. *JAMA* 1988; 259(12): 1781-1782
- \* Hammon W. Dengue hemorrhagic fever. Do we know its cause? *Am J Trop Med Hyg* 1975; 22: 82-89.
- \* Luna JA, Amador R, Martínez E. Atención del paciente con dengue. Ministerio de Salud de Colombia 1990.
- \* Martínez E. Dengue Hemorrágico en niños. Instituto Nacional de Salud. Bogotá Colombia Junio 1990.
- \* Mc. Cormick J. Arboviruses. In *Virology*. Wolfgang KJ. Third Edition. Appleton and Lange, N. Connecticut. 1988; 220-225
- \* Monath TP. Flaviviruses. In Fields BN, Knipe DM, eds. *Virology Second Edition*. New York Raven Press, 1990; 26: 763-806.
- \* Morens DM. Dengue Fever and Dengue Shock Syndrome. *Hospital Practice* 1982; 103-113.
- \* Morens DM; Sather GE; Gubler DJ; Rammohan M; Woodall JP. Dengue shock syndrome in an American traveler with primary dengue 3 infection. *Am J Trop Med Hyg* 1987; 36(2): 424-426.
- \* Morier L. et al. Antibody dependent enhancement of dengue 2 virus in people of white descent in Cuba. *Lancet* 1987; 5 (2): 1028-1029.
- \* World Health Organization. Pathogenic mechanisms in dengue hemorrhagic fever: report of an international collaborative study. *Bull WHO* 1973; 48: 117-133.
- \* WHO. Dengue hemorrhagic fever: diagnosis treatment and control. World Health Organization, Geneva 1986: 1-57.

## DOCUMENTOLOGIA MEDICA

El Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses y la Subdirección de Investigación Científica, han decidido aceptar gustosos la amable invitación de la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina a participar en el programa de Actualización para médicos generales iniciado el pasado mes de Abril. Consideramos que nuestra contribución reforzará y actualizará la educación que tradicionalmente este Instituto y sus filiales en el país proporcionan a la mayoría de los estudiantes de Medicina a través de las rotaciones por nuestras instalaciones y en los cursos de inducción al inicio de la medicatura rural.

Hemos querido iniciar nuestra intervención trabajando el tema de la Documentología Médica, en la medida en que nuestra actividad nos ha permitido conocer la importancia de estos instrumentos en la vida profesional de los médicos y la lamentable indiferencia con la cual el gremio los ha manejado, dando lugar a dificultades, particularmente legales, que no son nuevas en la historia y se han hecho evidentes en la medida en que las personas y los pacientes conocen mejor sus derechos.

En la práctica profesional un médico diligencia diariamente una serie de

papeles y emite conceptos tanto verbales como escritos, algunos de los cuales se pueden considerar como documentos.

Dentro de los así llamados documentos sobresalen:

- La Historia Clínica
- El Certificado de Defunción
- El Certificado de Muerte Fetal
- El Certificado de Nacimiento
- Los Certificados Médicos en General

Es por todos conocida la creciente dificultad del profesional médico, y el de las otras ramas de la salud, en el manejo de las consecuencias o responsabilidad que sus actos generan. Ha sido proverbial la tranquilidad del profesional de la salud al emitir constancias, dar conceptos y demás acciones complementarias del Acto Médico, todavía convencidos de que la sola buena voluntad y fe que alimenta sus actos son razones suficientes para dejarlos exentos de responsabilidad, bien sea civil o penal. Por una parte, los mayores pecados son la generosidad al emitir un concepto y la superficialidad al consignar los datos pero por otra parte, se observa una desconfianza que los lleva a negar a una persona una firma o la entrega de un documento necesario, por temor a supuestas consecuencias que no conoce suficientemente.

Hemos diseñado en equipo un material educativo relacionado con los documentos enumerados y otros aspectos de la Medicina Legal que comenzará a ser publicado en los cuadernos siguientes, con la esperanza de que por una parte ayuden a prevenir el que el médico se involucre en complicaciones legales, y por otra parte, faciliten y agilicen aquellas acciones propias de su ejercicio, que sí debe realizar.

**Ricardo Mora Izquierdo**

Director General

**José Gregorio Mesa Azuero**

Subdirector de Investigación Científica

**Marta Agudelo Yepes**

Asistente Subdirección de Investigación Científica

**Jorge Andrés Franco**

Sección Docencia y Formación Especializada

**Nos interesa su opinión...**

Escribanos a ASCOFAME Calle 39 A N° 28-63, Fax (91) 2699584 Santafé de Bogotá



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



Cuaderno Número 7 - septiembre de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Los  
documentos  
médicos**  
2

**Infección  
urinaria en niños**  
7

**Dermatitis  
seborréica**  
13

**Menopausia  
y climaterio**  
18

## Mensaje Editorial

Hemos recibido múltiples manifestaciones de los médicos inscritos al *Programa de Actualización Médica Permanente* en las cuales nos hacen conocer su satisfacción sobre la calidad de los contenidos tratados y nos han solicitado reiteradamente mantener la continuidad de este Programa.

Por este motivo queremos confirmarle que este Programa surgió de una alianza entre ASCOFAME y AFIDRO quienes convinieron mantener una duración mínima de tres años con el fin de poder ofrecerle al médico general colombiano toda una actualización en diversos aspectos de la práctica profesional.

Próximamente realizaremos una evaluación de la satisfacción por parte de los médicos generales en relación con el Programa y una actualización del diagnóstico de las áreas de interés de los participantes lo que nos permitirá mantener la decisión de darle continuidad durante por lo menos otros tres años. Solicitamos sus respuestas para continuar enviándole los cuadernos.

De su interés personal, su estudio y persistencia en el Programa dependen los resultados de la evaluación que garantice la permanencia de éste para todos los médicos generales del país.

# LOS DOCUMENTOS MÉDICOS (1)

A cargo de la Dirección y el Equipo de Educación del  
Instituto de Medicina Legal, Colombia

## La historia clínica

La historia clínica es el registro más frecuentemente elaborado por un médico en su actividad profesional; además podemos decir que es el más importante, dada la relevancia que tiene para el paciente y para el médico mismo. La historia clínica es el registro de una actividad intelectual médica, en la cual se mezclan la capacidad para escuchar y comprender, explorar e investigar y por último, llegar a un resultado, producto de los conocimientos y del estudio continuo desarrollado por un galeno en el transcurso de toda su vida profesional.

La historia clínica ha sido definida por el Código de Ética Médica (Ley 23/81, Art. 34) como: «El registro obligatorio de las condiciones de salud del paciente. Es un documento privado, sometido a reserva, que únicamente puede ser conocido por terceros previa autorización del paciente o en los casos previstos por la ley».

La anterior definición incluye los parámetros sobre los cuales se estudia una historia clínica y mientras éstos no sean modificados, deberán respetarse.

## «La historia clínica es el registro obligatorio...»

Por registro obligatorio debe entenderse que la historia clínica no es de elaboración opcional y al contrario, debe ser diligenciada en todos los casos cuando se atiende a un paciente, de acuerdo con la exigencia legal (Art. 34 Código de Ética Médica). Podemos afirmar que si al médico no le gusta escribir, no debe ejercer la medicina. Ahora bien, no es por lo mucho, ni por lo poco, sino por lo claro del documento, por lo organizado y finalmente lo coherente del mismo, que una historia clínica es buena y valiosa en su contenido literal. Allí se puede apreciar la combinación de síntomas, hallazgos, conclusiones y recomendaciones.

La historia clínica se ha definido como el testigo de memoria inextinguible, y debe ser un registro temporal y exacto de las condiciones del paciente y de la atención médica. Refleja además la diligencia y profesionalismo del médico. La elaboración inadecuada de la historia clínica, puede colocar al profesional en una hipótesis culposa de negligencia, porque su elaboración hace parte de la norma de atención o *Lex Artis* de los diferentes procedimientos médicos y quirúrgicos.

## «... De las condiciones de salud del paciente ...»

Significa esto que en la historia clínica se deben anotar las condiciones de salud del paciente incluyendo su salud mental, conducta, comportamiento y condiciones físicas. Pueden y deben registrarse las circunstancias o aspectos (de orden personal, familiar, etc.) que el médico considere afectan de modo positivo o negativo el desarrollo de la patología o de las alternativas terapéuticas. Vale la pena anotar que la historia clínica no debe ser lugar de controversia médica, diferente de la normal y sana discrepancia diagnóstica, ni documento administrativo para anotar situaciones como deficiencias locativas o de infraestructura de la institución donde se está prestando el servicio, a menos que estas condiciones puedan afectar

el normal desarrollo de un proceso. En pocas palabras, el médico no puede ni debe acudir al documento mencionado para deshacerse de una responsabilidad, para presionar estamentos administrativos o para dar curso a otras intenciones personales, ajenas al Acto Médico, aunque parezcan vecinas a éste por aspectos de tiempo, modo y lugar. Para estas situaciones de orden administrativo y que puedan incidir en la atención del paciente, corresponde al médico elaborar documentos o actas administrativas independientes de la historia clínica. Estas actas deben ser puestas en conocimiento del jefe del departamento o director de la institución de salud en donde se atiende el caso, y conservar copia de las mismas en un archivo personal.

## «... Es un documento privado, sometido a reserva, que únicamente puede ser conocido por terceros previa autorización del paciente o en los casos previstos por la ley.»

Por documento se entiende todo contenido literal firmado que pueda servir como medio probatorio en un proceso. El carácter de «privado» hace referencia a que no requiere de formalidades legales diferentes de la firma para ser considerado como documento, es decir, no necesita ser expedido por funcionario público o mediante formalidad notarial.

Todo lo escrito en una historia clínica se presume veraz y cierto. Sin lugar a dudas la historia clínica es la columna vertebral en los procesos de responsabilidad médica, a pesar de que algunos tratadistas del derecho han intentado disminuir su valor probatorio, alegando que la historia clínica es lo dicho por el demandado y por lo tanto no tiene ninguna credibilidad. Nosotros nos apartamos de estas tesis, pues la historia clínica es diligenciada no solo por el

médico, en el caso de las instituciones, sino por otros colegas y personal paramédico, de enfermería, auxiliares, y no se puede afirmar que todos ellos sean cómplices. En el caso del profesional de la medicina, recordemos la norma constitucional que establece la presunción de la buena fe en las actuaciones de las personas. Es inaceptable, por principio, presumir que en un acto médico el galeno actuó con mala intención.

A medida que el cuerpo médico conoce el riesgo de ser demandado, adquiere mayor conciencia de la importancia de diligenciar correcta y completamente la historia clínica. Pero no es deseable que sea el temor a una consecuencia jurídica, la razón para el correcto diligenciamiento de este documento. Recordemos que ante todo, prima el deber ético de cumplir con

un acto médico que constituye parte esencial del ejercicio profesional, como es dejar constancia escrita de la atención de nuestros pacientes y las condiciones en que ella se efectuó.

Además de lo anterior, la historia clínica como documento privado se rige por artículos de Código de Procedimiento Penal, y su mal manejo o manejo inadecuado se menciona así:

a. «Falsedad en documento privado» (Art. 221 C.P.) «El que falsifique documento privado que pueda servir de prueba, incurrirá, si lo usa, en prisión de 1 a 6 años».

b. «Destrucción, supresión y ocultamiento de documento privado» (Art. 224 C.P.) «El que destruya, suprima u oculte, total o parcialmente un documento privado que pueda servir de prueba, incurrirá en prisión de 1 a 6 años».

Si en un proceso penal se comprueba que una persona falsificó, destruyó u ocultó un documento que pueda servir de prueba (en este caso específico, una historia clínica), se iniciarán los procesos para la investigación de los delitos respectivos. Vale la pena tener en cuenta que en algunas teorías jurídicas modernas sobre responsabilidad en la prestación de servicios de salud, se impone al médico la «Carga de la Prueba», esto es, corresponde al galeno demostrar su diligencia, cuidado y prudencia en la atención de su paciente, con el fin de que su inocencia quede demostrada. No debe confundirse lo anterior con la «Presunción de Culpa», concepto que ha generado una enorme tensión en el quehacer diario del médico. El fundamento de quienes sostienen esta teoría es: quien conoce la técnica y posee los conocimientos (el médico), es quien está en capacidad de demostrar que en su actuación empleó los medios adecuados y tomó todas las medidas probables para atender un paciente. En cambio el paciente, que no tiene los conocimientos científicos e ignora las técnicas en medicina, aunque no

padezca incapacidad mental ni física, está prácticamente imposibilitado para entrar a hacer este tipo de demostraciones, y por tanto para él, sustentar que el médico obró con diligencia, prudencia y pericia, es prácticamente imposible.

Esta es una razón más para que los médicos nos preocupemos por proteger el valor de la historia clínica como documento, medio de enorme utilidad para la ciencia médica y de gran valor probatorio en las situaciones judiciales, en las cuales es la prueba por excelencia.

Recomendamos buscar mecanismos para proteger la credibilidad de las historias clínicas, tales como prepaginar las mismas. En caso de ser llevadas por sistemas electrónicos o de computación, dotar éstos de las debidas seguridades que impidan su adulteración, con el fin de que el juez, a la hora de apreciar la historia clínica como prueba, le dé la mayor validez.

Recordemos que respecto del conocimiento de la historia clínica, hay mandamiento legal sobre la obligación de guardar la reserva (Art. 23 Decreto Reglamentario Código de Ética Médica:» El conocimiento que de la historia clínica tengan los auxiliares del médico o de la institución en la cual éste labore, no son violatorios del carácter privado y reservado de ésta»).

Los datos consignados en la historia clínica son propiedad intelectual del médico que la elabora (Art. 61 Código de Ética Médica:» El médico tiene de hecho propiedad intelectual sobre los trabajos que elabore con base en sus conocimientos intelectuales y sobre cualesquiera otros documentos, inclusive historias clínicas que reflejen su criterio o pensamiento científico»). Las instituciones tiene el deber de conservar y custodiar la historia clínica en sus archivos durante un período no menor de 15 años.

Si bien el paciente es el dueño absoluto de su intimidad, el médico es el depositario del secreto profesional y es el guardián de la historia clínica. El médico debe informar en lo que discrecionalmente considere sea de utilidad para su paciente, sin que éste quiera decir que el paciente es el dueño de la historia clínica <sup>1</sup>

Comentario especial merece la práctica de algunas compañías de seguros que, so pretexto de una cláusula particular en sus contratos, afirman estar autorizadas por el paciente para pedir la historia clínica cuando ellas lo dispongan y sin aclarar para qué fin. Estas compañías no son autoridad establecida, y para conocer cualquier historia clínica requieren mostrar al médico la autorización expresa del paciente. Sin esta autorización expresa, no se debe entregar la historia clínica a la compañía de seguros o de medicina prepagada.

El Código de Ética Médica contempla como causales válidas para dar información de la historia clínica las siguientes:

Art. 38 Teniendo en cuenta los consejos que dicte la prudencia, la revelación del secreto profesional se podrá hacer:

- a. Al enfermo en aquello que estrictamente le concierna y le convenga;
- b. A los familiares del enfermo, si la revelación es útil al tratamiento;
- c. A los responsables del paciente, cuando se trate de menores de edad o de personas mentalmente incapaces;
- d. A las autoridades judiciales o de higiene y salud en los casos previstos por la ley;
- e. A los interesados, cuando por defectos físicos irremediables o enfermedades graves infecto-contagiosas o hereditarias, se pongan en peligro la vida del cónyuge o su descendencia.

---

<sup>1</sup> Córdoba Palacio Ramón. Historia Clínica. Aspectos Éticos y Legales. Anales de la Academia de Medicina de Medellín. Epoca V. Vol. VII No. 1. Marzo de 1994

## La historia clínica en su forma

Si bien no hay normalización legalmente establecida, por tradición y siguiendo las orientaciones recibidas en nuestra formación médica en la cátedra de semiología, el documento debe contener los siguientes puntos:

### a. Identificación

Información mínima para saber de cual paciente se trata y evitar equivocaciones. Capítulo de la mayor importancia para prevenir errores en las decisiones, de gran utilidad en análisis epidemiológicos y de indiscutible valor en los aspectos legales.

- b. Motivo de la Consulta
- c. Enfermedad Actual
- d. Antecedentes
- e. Examen del paciente
- f. Conclusión Diagnóstica
- f. Recomendaciones.

Aquí entran la formulación, los exámenes solicitados, las remisiones etc., cuyo cumplimiento depende del paciente, de su familia o de ambos. Merecen mención especial la formulación y los exámenes paraclínicos por la importancia en la evolución del proceso terapéutico y la manera como el paciente maneja esta parte del acto médico.

## La fórmula

La fórmula o receta es, casi sin excepción, la parte final de la consulta. Nuestra experiencia ha mostrado la importancia de hacer claridad al paciente sobre este punto, dándole las explicaciones necesarias para que la prescripción se cumpla adecuadamente. Se debe recordar que el paciente es una persona que, por su estado emocional o por su enfermedad, puede tener reducida su capacidad para comprender instrucciones, incluso simples.

La Fórmula debe contener:

- Identificación del paciente.

- Fecha de formulación.
- Prescripción.

En cada prescripción debe especificarse:

- a. Nombre genérico del medicamento (Primer renglón).
  - b. Presentación y cantidad del medicamento (Segundo renglón).
  - c. Modo de aplicación (horario, vías etc.)
- Nombre del Médico.
  - Número del Registro Nacional (Ministerio de Salud)

Por supuesto, debe existir coherencia entre el diagnóstico y la formulación.

## Los Exámenes de Laboratorio

Los exámenes de Laboratorio también deben ser claramente especificados en la historia clínica. La solicitud de cada examen paraclínico debe estar debidamente sustentada. En este punto es pertinente recordar las indicaciones establecidas por el Código de Ética Médica (Art. 10 y Dec. Reglamentario art. 7o.) en donde anotan que el médico no exigirá al pa-

ciente exámenes innecesarios ni le realizará tratamientos injustificados, entendiéndose por éstos los prescritos sin un previo examen general o los que no correspondan a la situación clínico-patológica del paciente. De esta manera se evitarán procedimientos innecesarios o cuyo costo no se justifique.

***Nota: Las Lecturas Recomendadas irán al final de esta serie de documentos.***

# INFECCION URINARIA EN NIÑOS

Dr. RICARDO GASTELBONDO  
Jefe, Unidad Nefrología Pediátrica,  
Hospital Militar Central  
Profesor titular de pediatría  
Facultad de Medicina,  
Universidad Militar Nueva Granada

Dra. DIANA ESTER ARISTIZABAL G.  
Pediatra, Escuela Colombiana de Medicina

## Definiciones

**Infección Urinaria:** Infección de las vías urinarias, del parenquima renal o de la vejiga, demostrada por manifestaciones clínicas coincidentes, bacteriuria y leucocituria

**Bacteriuria Significativa:** Más de 100.000 colonias de germen uropatógeno, que aparecen al cultivar orina obtenida por micción espontánea, o cualquier crecimiento bacteriano en orina adquirida por punción suprapúbica. La bacteriuria puede ser sintomática o asintomática.

**Bacteriuria Recurrente:** Reparición de bacteriuria significativa después de tratamiento y un cultivo estéril.

**Infección Urinaria Recurrente:** Episodios repetidos sintomáticos; puede ser reinfección, cuando se presenta la infección

con germen diferente después de 2 semanas del tratamiento inicial, o recaída; si hay persistencia del mismo organismo y del mismo serotipo a pesar del tratamiento antimicrobiano adecuado, se asocia a defectos estructurales o congénitos, cálculos renales o enfermedades sistémicas.

Los signos y síntomas pueden sugerir que un paciente tiene infección urinaria; el diagnóstico en la primera infancia se dificulta por la escasez de síntomas y signos específicos. Es absolutamente indispensable obtener una muestra de orina con buena técnica y tomada en el laboratorio, para establecer así diagnóstico y tratamiento.

## Agentes Etiológicos

Los bacilos aerobios gram negativos, son la causa de la mayor parte de las infecciones urinarias. La *Escherichia coli* causa el 90% de las infecciones agudas y del 70 al 80% de las recurrentes. La existencia de reflujo vesicoureteral puede predisponer a la aparición de gérmenes distintos a *E. coli*; *Proteus* y algunas especies de *Pseudomonas* son causas importantes de infecciones adquiridas en hospitales y de las que aparecen en niños que han

recibido tratamientos profilácticos por mucho tiempo. También el aislamiento de *Proteus* en un niño debe hacer sospechar la presencia de cálculos renales. En mujeres adolescentes, con vida sexual activa, pueden presentarse cepas de *Estafilococo coagulasa negativo*.

Dada la importancia de la *E. Coli* en la infección urinaria, se han descrito más de 150 serogrupos, pero menos de 10 de éstos

serogrupos son causantes de infecciones urinarias (01,02,04,06,07,018,075). Estos serogrupos se encuentran predominantemente en la flora fecal, lo cual explica que la mayoría de las infecciones urinarias son producidas por vía ascendente, a partir del periné y por la uretra.

E. Coli y Antigenos Capsulares K Asocia-

dos a Subgrupo Sanguíneo P, PK y P1: Existe la posibilidad de afinidad uroepitelial de estos gérmenes, lo que les permitiría subir hasta el tracto urinario superior con o sin reflujo vesicoureteral.

Se consideran cepas pielonefritogénicas: E. Coli Ga I-Gal y E. Coli O1b, K52, H1.

## Clínica

La presencia de síntomas varía con la edad.

En los neonatos se asocia a síndrome general de infección.

En niños lactantes se debe sospechar la infección urinaria cuando ocurre estado febril

prolongado y síntomas no específicos como poco aumento de peso, vómito, diarrea y dolor abdominal.

En niños mayores se encuentran síntomas urinarios como disuria, frecuencia urinaria, enuresis, etc.

## Diagnóstico

Ante la sospecha de infección urinaria en niños se recomienda tomar urocultivo seriado (dos o tres muestras) a mitad de micción y en quienes no controlan esfínteres utilizando bolsas recolectoras, que se cambian cada 20 minutos si no se ha obtenido diuresis.

Sin embargo, el método ideal para la muestra de orina es la punción suprapúbica que elimina al máximo la contaminación, disminuye los gastos y permite iniciar tratamiento sin mayor demora.

Parcial de Orina: se considera sospechoso cuando se encuentran más de 5 leucocitos por campo y bacteriuria de (++)

Gram de Orina: es sospechoso si hay 1 a 2 bacterias.

El diagnóstico se confirma por Urocultivo Positivo.

### Imagenología

1. Ecografía de siluetas renales, ureteres y vejiga: permite descartar factores de riesgo (doble sistema colector, uretero-hidronefrosis, focos de pielonefritis por defecto cortical)

2. Gamagrafía Renal con DMSA: es el método más sensible para demostrar cicatrices y pielonefritis. Confirma el diagnóstico de pielonefritis.

3. Una vez controlada la infección urinaria (y obtenido Parcial de Orina normal) debe solicitarse Cistografía Miccional para comprobar principalmente si hay reflujo vesicoureteral.

## Tratamiento

### Son sus objetivos:

- Controlar la infección.
- Prevenir lesión renal
- Curar la infección urinaria
- Disminuir las recurrencias.
- Eliminar los factores de riesgo.

### Medidas Generales

- Aporte abundante de líquidos.
- Vaciamiento vesical periódico completo, micciones cada 2 a 3 horas durante el día y en dos tiempos.
- Higiene perineal y genital adecuada.
- Corrección del estreñimiento.

### Medicamentos

#### 1. Infección Urinaria Aguda sin compromiso sistémico.

Después de comprobar infección urinaria aguda o bacteriuria sintomática, el tratamiento ambulatorio en nuestro medio puede darse con:

- Nitrofuranos 5 a 7 mg/kg/día
- Ac. Nalidíxico 55 mg/kg/día
- Cefalexina 50 mg/kg/día
- Amoxicilina 50 a 100 mg/kg/día
- Trimetoprin sulfa 5 a 7 mg/kg/día por período de 7 a 10 días.

#### 2. Infección Urinaria aguda con compromiso sistémico

Ante infección urinaria aguda con compromiso sistémico, fiebre mayor de 38.5 y estado tóxico, cuadro clínico que sugiere pielonefritis

aguda, en nuestro medio se utiliza en niños menores de 4 meses ampicilina (75-100 mg/kg día en 3 o 4 dosis, I.V. o I.M. ), amikacina (15 mg/kg/día), gentamicina o tobramicina, las que pueden combinarse con la ampicilina si es necesario; en niños mayores de 4 meses, cefalotina (80-160 mg/kg/día en 4 dosis I.V.) y si el germen es resistente, amikacina. A los 3 días se toma muestra de orina, urocultivo o ambos, para valorar la respuesta, según la cual se pasará luego a cistografía, ecografía de vías urinarias y gammagrafía renal con DMSA cuando parezca necesario descartar Nefropatía o Pielonefritis unilateral o bilateral; de acuerdo con la evolución se pasará el antibiótico a vía oral con cefalexina hasta completar 14 días de tratamiento y luego se dará profilaxis antimicrobiana por 3 meses si hubiere pielonefritis.

#### 3. Infección Urinaria Recurrente

Cuando las recurrencias se presentan antes de 3 meses, se aconsejan antimicrobianos a dosis profiláctica por 3 meses como:

- Nitrofurantoina 1-2 mg/kg/día
- Acido Nalidíxico 15-33 mg/kg/día
- Trimetoprin sulfa 1/2 mg/kg/día dosis única en la noche

Si el paciente, antes de 3 meses de terminada la profilaxis, sufre nueva recurrencia, se reanuda el tratamiento profiláctico por 6 meses más.

Ante las recurrencias hay que valorar al paciente desde un punto de vista integral con respecto a factores de riesgo y enfocarlos adecuadamente; éstos son:

- Malos hábitos higiénicos.
- Flujo vaginal
- Estreñimiento
- Retención voluntaria de orina
- Hipercalciuria, la cual se debe investigar.
- Posible infección por E. Coli K1.
- Subgrupo sanguíneo P.1 (Está relacionado en nuestro medio con muy altas posibilidades de tener E. Coli K.1 de afinidad Uroepitelial, aunque la persona no padezca reflujo vesicoureteral.)
- Tuberculosis (Investigar con tres cultivos seriados en orina para B.K.)
- Si la recurrencia coincide con enuresis nocturna e incontinencia urinaria diurna, se debe investigar vejiga o detrusor inestable.

#### 4. *Infección Urinaria no Complicada*

Es la infección urinaria aguda o recurrente que se presenta sin factores de riesgo (Reflujo vesico-ureteral, obstrucción del tracto urinario, doble sistema colector, vejiga neurogénica, hipercalciuria, E.Coli K.1, subgrupo sanguíneo P1).

#### 5. *Infección Urinaria complicada*

Con reflujo vesicoureteral primario el tratamiento médico se basa en:

- Principio fundamental: Mantener la orina estéril hasta que ceda el reflujo vesicoureteral (lo cual se prueba con 2 cistografías normales con intervalo de un año).
- Profilaxis continua a dosis bajas con antimicrobianos (nitrofuranos, Acido Nalidíxico, trimetoprin sulfa).
- Urocultivos o parciales de orina cada tres meses.
- Padres informados del tratamiento, profilaxis y control
- Micciones frecuentes y en dos tiempos.
- Control del estreñimiento y del flujo vaginal.

- Dieta líquida abundante
- Aceptación de estas normas por el paciente y su familia.

Imagenología anual en seguimiento de los pacientes:

- Detectar resolución espontánea del reflujo vesicoureteral con Cistografía Isotópica.
- Vigilancia del tracto urinario superior con gamagrafía renal con DMSA, ecografía renal o urografía excretora para detección de nuevas muescas, presentación de antiguas, crecimiento renal.
- Detección de cambios en la función renal con renograma con DTPA, y filtración glomerular con DTPA.

Según la historia natural del reflujo vesicoureteral, éste cede con el tiempo en 75% de los niños que reciben profilaxis de antibióticos a largo plazo. El reflujo vesicoureteral cede espontáneamente en el 20 - 30% de los casos cada 2-3 años, el promedio para resolución espontánea es de 6 años.

Fallas en el tratamiento médico que indicarían tratamiento quirúrgico:

- Desarrollo de nuevas muescas renales.
- Progresión de muescas antiguas.
- Trastornos del crecimiento renal.
- Hipertensión Arterial.
- Disminución de la filtración glomerular.
- Infección Urinaria recurrente: Dos episodios de pielonefritis o compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. Dos episodios de bacteriuria sintomática o asintomática durante 1 año.
- Falta de colaboración de los padres y de los pacientes en el tratamiento médico.

En nuestro medio, de 20 pacientes con reflujo vesicoureteral primario, solamente 5 han necesitado cirugía.

## 6. Vejiga Inestable

Llamada también vejiga no inhibida, detrusor inestable o vejiga hiperrefléxica, se manifiesta como incontinencia diurna con o sin urgencia, o infección urinaria recurrente.

### Clasificación:

- Idiopática o primaria.
- Secundaria: Enfermedad neurológica (vejiga neurogénica)

Enfermedad inflamatoria de vejiga

Obstrucción vesical.

Retraso en la maduración del Sistema Nervioso Central.

Puede estar asociada a reflujo vesico-ureteral. El tratamiento consiste en la administración de anticolinérgicos como el metil bromuro de propanetina en dosis de 7.5 mg. 3 veces al día; posteriormente la dosis se aumenta hasta 15 mg., si hay efectos secundarios y respuesta inadecuada se recurre al cloruro de oxibutina, 1 mg, por año de edad, desde 1 hasta 3 veces al día según la respuesta; además se adiciona la profilaxis antibiótica en las noches. Micciones frecuentes y en varios tiempos, mas restricción de líquidos.

Este tratamiento se prolonga hasta que ceda por 6 meses o más su incontinencia diurna, lo que significa tratar entre 6 meses y 2 años.

## 7. Hiper calciuria Idiopática

Puede manifestarse clínicamente como in-

fección urinaria aguda recurrente, no importa si la persona tiene reflujo vesico-ureteral o no; si el enfermo tiene antecedentes de nefrolitiasis familiar, está en riesgo mayor de presentar nefrolitiasis.

Existen dos tipos de hiper calciuria idiopática: la renal y la absorptiva.

En la hiper calciuria absorptiva hay hiper absorción intestinal del calcio ingerido.

En la hiper calciuria renal hay trastornos en la reabsorción de calcio en el asa de Henle.

El diagnóstico se basa en la prueba de Pak: Esta prueba se realiza mediante la determinación de calcio y creatinina en orina de 24 horas; sus valores normales van hasta 0.1 la relación calciuria/creatinuria y la calciuria dada en mg/kg/día hasta 2 en menores de 6 años y por encima de 4 en mayores de 6 años. Si es renal hay hiper calciuria importante en la toma basal con aporte disminuido de calcio por vía oral; si es absorptiva, en la muestra basal con aporte disminuido de calcio en la dieta la calciuria es normal pero aumenta de manera importante al recibir la carga de calcio oral.

El tratamiento se hace con medidas generales como abundantes líquidos orales, dieta hiposódica con 2 gr. de sal, baja en oxalatos y con K-Phos neutral 250 mg. 2-4 veces al día si es de tipo absorptivo y tiazida 1 - 2 mg/kg/día si es renal.

## Lecturas recomendadas

1. BURNS. N.W. y Otros. Pediatric urinary tract. Infection. Pediatrics Clinic of North America. 34: 1111-1119.1987.

3. GASTELBONDO. R. y Otros. Infección urinaria causada por E. Coli K1 y su relación con el subgrupo sanguíneo P1. Boletín epidemiológico Clínica Infantil Colsubsidio. Nov. 1: 7.1988.
4. SANTOS M., C.M.. Infecciones Urinarias en Niños. Rev. Conceptos actuales en Infecciones Urinarias. #5.
5. JACOB A. y Otros Making a presumptive diagnosis of urinary tract infection by using a urinalysis performed in an onsite laboratory. J. Pediatric 122: 22-25 1993.
6. SETH L. y otros. Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy in children. Current Opinion in Pediatrics, 5: 191-197. 1993.
7. HABERMAN A. y Otros Prevalence of urinary tract infection infection in febrile infants. J. pediatric 123: 177-23. 1993.
8. GASTELBONDO. R. Infección Urinaria en Niños. XI curso de actualización médico quirúrgica. ASMEDAS, Memorias octubre 1993.

# DERMATITIS SEBORRÉICA

Dra. SOL BEATRIZ JIMENEZ T.  
Dermatóloga, Profesora CES;  
Clínica Las Vegas- Medellín.

La dermatitis seborreica es una entidad conocida también como dermatitis pitirosporal o dermatitis de las áreas sebáceas.

Corresponde al grupo de las dermatitis crónicas caracterizadas por remisiones y exacerbaciones; compromete especialmente las áreas seborreicas como el cuero cabelludo, la

cara, parte superior del tronco y en algunos casos los pliegues cutáneos.

La prevalencia de la dermatitis seborreica es del 2 al 5% en la población general, con picos de incidencia en los primeros tres meses y entre la segunda y cuarta década de la vida; es más común en hombres. La prevalencia aumenta al 80% en pacientes con infección por VIH.

## Etiología

La etiología de la dermatitis seborreica es desconocida, pero se ha asociado con múltiples causas.

### 1. El *Pityrosporum Ovale*.

Microorganismo que hace parte de la flora cutánea normal en los adultos. Sigue siendo motivo de controversia si su asociación es como agente patógeno primario o simplemente como fenómeno secundario. Se ha comprobado el aumento en la concentración del *Pityrosporum Ovale* en la epidermis descamativa de las áreas afectadas, hasta el punto que puede cultivarse en muestras de estas zonas.

La vía por la cual este agente causal inicia inflamación y descamación sigue siendo poco clara; sin embargo él, por si mismo, es capaz de activar el complemento y de esta manera inducir inflamación. Los pacientes con dermatitis

seborreica tienen títulos altos de anticuerpos contra el P.Ovale y además respuesta defectuosa de la inmunidad celular contra el mismo.

2. Aunque la maduración de las glándulas sebáceas es un factor fundamental para el desarrollo de la dermatitis seborreica, el papel de la seborrea en la patogenia de esta condición se discute. La alta incidencia de esta entidad en el recién nacido va paralela con el tamaño y la actividad de las glándulas sebáceas, las cuales se encuentran aumentadas y con gran actividad como resultado del estímulo de los andrógenos maternos.

En el adulto, los lípidos de la superficie cutánea no están elevados, pero su composición está caracterizada por aumento en la proporción de colesterol, triglicéridos y parafina, con disminución en el escualeno y los ácidos grasos libres. (componentes del sebo).

Esto indica que aunque la piel puede tener aspecto oleoso, el porcentaje de excreción de sebo es normal. Por esto se ha propuesto llamar a esta condición dermatitis de las áreas sebáceas en cambio de dermatitis seborreica.

3. Asociación con enfermedad de Parkinson. Ocurre en quienes la excreción de sebo se encuentra aumentada; después del tratamiento con Levodopa y el control de la secreción sebácea, desaparece la condición.

4. Marcador temprano de infección por VIH. Se facilita el crecimiento del P.Ovale por el estado de inmunosupresión.

5. Asociación con entidades médicas como isquemia miocárdica, epilepsia, malabsorción, obesidad, alcoholismo (especialmente pancreatitis alcohólica), condiciones neurológicas que incluyen lesión supraorbital, parálisis facial, daño unilateral del ganglio de Gasser, poliomiелitis, siringomielia y cuadriplejía.

6. Factores nutricionales, genéticos y neuropsicológicos, variaciones estacionales, terapia con PUVA y deficiencias de Zinc.

## Clínica

Las formas clínicas de la dermatitis seborreica tienen características morfológicas distintas. Todas se originan en áreas pilosas como el cuero cabelludo, la cara, la región preesternal e interescapular y los pliegues. Las lesiones en general tienden a ser placas eritematosas con escama grisácea en la superficie.

### Cuero cabelludo

Es usualmente el sitio de localización más temprano. El eritema y la descamación perifolicular gradualmente se van extendiendo hasta formar placas que pueden coalescer y comprometer gran parte del cuero cabelludo, prolongándose aún por debajo de la línea de implantación del cabello en el área frontal, hasta formar la corona seborreica. Esto se conoce como *Pitiriasis Sica*. Las formas más severas se manifiestan como placas eritematosas, cubiertas por costras gruesas amarillas con exudado, que corresponden a las erupciones psoriasiformes.

En los casos crónicos puede haber algún grado de pérdida del cabello por la inflamación. No está establecido si la dermatitis seborreica acelera el inicio de alopecia androgénica en pacientes predisuestos.

El compromiso retroauricular con eritema, descamación y fisuras en el pliegue es común, puede extenderse hasta la región preauricular y las caras laterales del cuello. Las otitis externas irritadas pueden acompañar a la dermatitis seborreica.

### Cara

Característicamente involucra la línea media, comprometiendo el área intercilial, la glabella y los pliegues nasolabiales, donde se manifiesta como eritema y descamación, usualmente asociado con las lesiones en cuero cabelludo.

La blefaritis es común, los márgenes de las pestañas están cubiertos por escamas blanquecinas pequeñas, que pueden llegar aún

a formar grandes costras amarillas y producen destrucción parcial de los folículos.

Los labios y las mucosas generalmente no están afectados, pero a veces los cambios en los labios son notorios, en forma de queilitis exudativa, en donde el borde del vermillón se torna eritematoso, descamativo y fisurado.

### **Tronco**

En el tronco ocurren varias formas clínicas. La más común es la petaloide, llamada así por sus lesiones en forma de pétalo. Se observa principalmente en hombres, en el pecho y área interescapular. La lesión se inicia como una pápula folicular pequeña de color café rojizo., cubierta por una escama grisácea que al confluír da el aspecto petaloide; sin embargo algunos pacientes pueden presentar simplemente las lesiones iniciales de forma aislada.

Existe además otra variedad clínica conocida como pitiriasiforme, que consiste en erupción eritematoescamosa generalizada, similar pero más extensa que la pitiriasis rosada, la cual puede llegar a comprometer el cuello hasta la línea de implantación del cabello. En otros casos las lesiones pueden semejar una psoriasis, y se les da el nombre de dermatitis seborreica psoriasiforme.

### **Pliegues**

En los pliegues, especialmente axila, ingle, región anogenital, pliegues submamaros y ombligo, la dermatitis seborreica se manifiesta como intertrigo con eritema marginado difuso y descamación grisácea; se pueden desarrollar costras y fisuras debido al sudor que macera el tejido, además de predisponer a la infección secundaria.

El compromiso de los genitales no es raro, con lesiones semejantes a las descritas en

los pliegues, pero las placas pueden ser mas eritematosas y cubiertas por escama mas gruesa y de curso mas crónico; corresponde entonces a la variedad psoriasiforme mencionada en el tronco.

Todos los patrones clínicos y el curso de la enfermedad pueden ser modificados por dermatitis de contacto, provocada por medicamentos o por infecciones bacterianas o micóticas asociadas.

Ocasionalmente la dermatitis seborreica también puede generalizarse, y convertirse en eritrodermia.

Se han visto modificaciones de las características clínicas y la evolución en pacientes que presentan además atopia y psoriasis, en los cuales el diagnóstico puede ser extremadamente difícil ya que tanto las características clínicas como las histológicas se pueden superponer. Por esto algunos autores utilizan el término «sebopsoriasis» para esta condición.

La dermatitis seborreica infantil se considera entidad diferente a la del adulto, comienza entre la segunda semana y el sexto mes de vida, pero mas comúnmente entre la tercera y octava semana tras el nacimiento. Empieza en el área del pañal, compromete además el cuero cabelludo y los pliegues, así como el centro de la cara, el pecho y el cuello. El compromiso del cuero cabelludo es bastante característico: afecta las regiones parietales y frontales, presenta costras gruesas fisuradas, sin base eritematosa, conocidas como «costra láctea». El resto de las áreas afectadas muestran eritema y descamación sin escama adherida.

El área del pañal se ve agravada por oclusión, que ocasiona maceración y dermatitis intertriginosa complicada por infecciones oportunistas como *Cándida Albicans*, *Estafilococo Aureus* y otros.

El pronóstico es bueno y la mayoría de los casos «limpian» en 3 a 4 semanas; en raras excepciones se puede prolongar por dos meses o más.

La eritrodermia descamativa o enfermedad de Leiner es una complicación de la dermatitis

juvenil, manifestada por descamación y enrojecimiento de toda la piel, asociada a anemia, diarrea, vómito e infecciones bacterianas secundarias. En algunos pacientes se ha informado defectos en la función quimiotáctica de los leucocitos y en el inhibidor del C5.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la Dermatitis Seborreica se hace por la clínica. No existen ayudas diagnósticas específicas.

El estudio histopatológico de piel, sin hallazgos característicos de la entidad, puede mostrar cambios de psoriasis o de dermatitis crónica. En los casos de SIDA los cortes de piel muestran compromiso folicular, además de gran cantidad de P. Ovale localizado en la capa córnea, más que en el resto de los pacientes.

## Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con:

- Psoriasis, en especial la de cuero cabelludo
- Liquen simple crónico.
- Pitiriasis rosada
- Dermatitis infecciosa complicada con pediculosis
- Candidiasis y eritrasma en lesiones de pliegues.
- Pénfigo Eritematoso y Foliáceo.
- Erupciones por medicamentos en especial por clorpromazina, cimetidina, metildopa, las cuales pueden semejar dermatitis seborreica.

## Tratamiento

Es importante explicar al paciente desde el inicio que la Dermatitis Seborreica puede ser controlada pero no curada, puesto que la condición puede requerir tratamiento regular por muchos años.

Se dispone de varios tipos de medicamentos; sin embargo el pilar fundamental son los antimicóticos y los esteroides tópicos. De los antimicóticos, el grupo de los imidazólicos es el que presenta mayor poder para inhibir el crecimiento del P. Ovale. En orden de efectividad están el Ketoconazol, el Itraconazol y en último lugar el Fluoconazol.

Los esteroides tópicos de mediana potencia son suficientes para controlar el problema y aún la hidrocortisona ha demostrado ser efectiva.

Se recomienda el uso combinado de estos dos grupos y dependiendo de la localización de las lesiones se elegirá el vehículo adecuado.

El esteroide debe ser utilizado durante tiempo corto, ya que puede producir fenómeno de rebote o inducir efectos secundarios indeseables, mientras que el Ketoconazol se debe prolongar por un mínimo de tres o cuatro semanas para lograr erradicar el P. Ovale. Cuando las lesiones se localizan en cuero cabelludo o áreas pilosas,

el vehículo será las lociones, las cuales se pueden asociar a un agente queratolítico como el ácido salicílico, cuando la dermatitis presenta abundantes costras o escamas gruesas. Su uso se indica en las noches tres o cuatro veces por semana, asociado a un shampoo con ketoconazol durante el día.

Las lesiones de piel requieren la misma combinación pero se utilizan las cremas así: crema de esteroide durante la noche y crema con ketoconazol al 2% durante el día.

Existen otras alternativas terapéuticas que también pueden ser efectivas como shampoo con peritionato de Zinc y alquitrán o agentes antipsoriásicos como la antralina o el succinato de litio en unguento.

La dermatitis seborreica generalizada responde bien a la terapia descrita anteriormente, pero en casos resistentes, los esteroides sistémicos a dosis de 30mgr/día de Metil-prednisolona pueden ser necesarios. La Isotretinoína también puede ser de ayuda en casos difíciles, pero debe ser indicada por el especialista.

## Resumen

La dermatitis seborreica es una entidad común, que corresponde al grupo de las dermatitis crónicas, que característicamente presenta cuadros de remisión y exacerbaciones.

Su etiología sigue siendo desconocida aunque se han asociado algunos factores como el *Pityrosporum Ovale*, el cual sigue siendo motivo de controversia, por cuanto no es muy claro si se trata de un agente etiológico o de un patógeno asociado. Otras condiciones como el Parkinson, la infección por VIH, factores ambientales, emocionales y genéticos pueden agravar o desencadenar esta entidad.

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas, afectan especialmente las áreas seborreicas, así como el área del pañal en los bebés. Se caracteriza por placas eritematosas y descamativas, que en cuero cabelludo llegan a formar costras gruesas y adheridas semejantes a la psoriasis, así como placas más definidas de bordes precisos localizadas en tronco.

Esta enfermedad es de diagnóstico clínico, se trata especialmente con esteroides tópicos de baja y mediana potencia, utilizados por un tiempo corto y antimicóticos del grupo de los imidazólicos en especial el Ketoconazol, que se emplea por períodos más prolongados.

## Casos clínicos

### Caso 1:

Paciente de sexo femenino de un mes de edad, quien comenzó a presentar costras adheridas y fisuradas en cuero cabelludo, que

comprometían especialmente la región parietal. La cara estaba afectada con las mismas lesiones, mas en la región frontal; tenía además,

compromiso de área del pañal con eritema y descamación. La bebé estaba sana en general y no presentaba ninguna otra sintomatología asociada.

### Caso 2:

Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, ama de casa, quien presentaba desde 2 meses antes placas eritematosas descamativas en su superficie, de bordes bien definidos, localizadas en la región intermamaria. No presentaba ningún otro tipo de lesiones en otra parte del cuerpo.

### Caso 3:

Paciente de sexo masculino de 30 años de edad, quién consultó por presentar una erupción

generalizada de 1 mes de evolución, que comprometía cara, cuero cabelludo, área interescapular y región preesternal. Se caracterizaba por placas eritematosas, descamativas, especialmente en la cara y con mayor intensidad en el área centrofacial. Las lesiones de cuero cabelludo eran más costrosas con placas amarillas más adheridas, localizadas en toda el área fronto-parietal y retroauricular.

En la región preesternal e interescapular, las placas tenían una gran extensión, con aspecto en forma de pétalo, las cuales consistían en placas bien definidas de superficie eritematosa y descamativa. El paciente había recibido múltiples tratamientos con poca respuesta y recaídas frecuentes, era VIH positivo.

## Lecturas recomendadas

1. ANDREW, DOMONKOS: «Enfermedades de la piel», 1971. 204- 208
2. BEROBRANT: «Dermatitis Seborreica y P. Ovale: un estudio clínico, inmunológico y de cultivo». Acta-Derm-Venereol, 1991;167:1-36.
3. CUELENAERE, BERSAQUES, KINT: «Uso de Succinato de Litio tópico en el tratamiento de Dermatitis Seborreica». Dermatology, 1992; 184(3):194-7
4. FAERGEMAB: «Infecciones por Pityrosporum». J-Am-Acad- Dermatol, 1994 Sep; 31 (3 Pr 2):818-20
5. FITZPATRICK, EISEN, WOLFF, FREEDBERG, AUSTEN «Dermatología en medicina general» 4a. ed. 1993. 1569-1573.
6. REBORA, RONGIOLETTI: «La cara roja». Clin Dermatol. 1993 April - Jun. 11 (2): 243-51
7. ROOK, WILKINSON, EBLING «Texto de Dermatología». 1992. fifth ed. 547-551.
8. SEGAL, DAVID, INGBER, LURIE, Sandbank: «Tratamiento con Bifonazol shampoo para seborrea y D. seborreica». Act.-Derm-Venereol. 1992- Nov; 72 (6): 454-5
9. SEI, HAMAGUCHI, NINOMIYA, NAKABAYASHI: «Tratamiento de Dermatitis Seborreica con agentes antimicóticos». J-Dermatol. 1994 May; 21 (5): 334-40.

# MENOPAUSIA Y CLIMATERIO

DR. MIGUEL BUENO MONTAÑO

Médico Ginecólogo

Decano Facultad de Medicina

Universidad Libre- Cali

Definiciones:

*Menopausia* (del Griego: menos, menstruación-pausis, detención):

- Cesación de la menstruación. Edad promedio: 50 años

*Climaterio* (del Griego: klimakter, escalón): período alrededor de la menopausia, rico en síntomas y signos debidos a HIPOESTROGENISMO. Edad: puede comprender entre los 40 y los 60 años.

Los fenómenos que acompañan el llamado «cambio de vida» en la mujer, cobran cada vez más importancia debido al incremento del promedio de vida alcanzado durante las últimas décadas, y al rápido crecimiento de la población. Recientemente se ha reconocido este período de deficiencia hormonal como una verdadera ENDOCRINOPATIA, y se ha recomendado la conveniencia de un programa definido de terapia de suplencia.

La cesación de la función ovárica, específicamente en cuanto hace a la disminución de la producción de estrógenos, ya sea natural o inducida quirúrgicamente, repercute de manera muy importante en diferentes órganos y sistemas de la mujer, puesto que los estrógenos actúan sobre todos los tejidos y durante toda la vida.

Hoy es bien sabido que a medida que los niveles de estrógenos descienden, la mujer experimenta cambios en su función menstrual,

tales como ciclos irregulares y Hemorragia Uterina Disfuncional. Los ciclos se hacen anovulatorios, y la acción constante de los estrógenos en cantidad disminuída y sin la acción opositora de la progesterona, promueve la tendencia a la Hiperplasia Endometrial, y eventualmente al cáncer del endometrio.

El epitelio vaginal se hace atrófico, por lo cual la dispareunia es causa frecuente de alteración de la relación conyugal, acrecentando la frigidez que frecuentemente acompaña a la menopausia. La atrofia epitelial compromete también la uretra dando como resultado el «Síndrome Uretral», causa frecuente de consulta por molestias que pueden simular una infección urinaria baja, la cual no es sustentada por el laboratorio, no cede a terapia con antibióticos, y en cambio sí mejora prontamente con la terapia hormonal.

En cuanto a las mamas, el tejido mamario es reemplazado por tejido graso, y pueden aparecer o agravarse cambios como la Enfermedad Fibroquística, con la consiguiente mastodinia.

Los «fogajes», presentes en el 75% de las mujeres climatéricas, representan la manifestación neuroendocrina más importante. Se presentan con frecuencia e intensidad variables, siendo a veces intolerables para la mujer. Su mecanismo íntimo de producción aún no está plenamente establecido. Se acompañan frecuentemente de palpitaciones precordiales, aumentando aún más la ya existente tensión y ansie-

dad, sustrato de los importantes cambios afectivos que con frecuencia acompañan este período.

Desde el punto de vista cardiovascular, es importante reconocer el hecho de que la Enfermedad Isquémica del Miocardio y los Accidentes Cerebrovasculares aumentan en forma significativa en las mujeres postmenopáusicas en proporción que supera las cifras correspondientes a los varones del mismo grupo etáreo. El metabolismo lípido se altera, con elevación de los triglicéridos, del colesterol total y de las LDL, con disminución de las HDL.

La Osteoporosis representa otro trastorno metabólico muy importante ligado al hipoestrogenismo postmenopáusico. Se manifiesta clínicamente en forma significativa alrededor de dos años de la deprivación hormonal sostenida. Se considera que el 75% de la pérdida de la masa ósea durante los primeros veinte años de la postmenopausia es debida al hipoestrogenismo y no al envejecimiento por sí mismo.

La piel participa también de los efectos negativos del hipoestrogenismo postmenopáusico. Por ello se presentan cambios importantes en la dermis y en la epidermis, los cuales resultan en adelgazamiento notorio de las estructuras con disminución del colágeno y la intensificación de las arrugas, especialmente en las manos, la cara y el cuello. Además de la canicie y de la pérdida del cabello, existe la tendencia al crecimiento de vellos firmes en la cara, el mentón y el tórax como resultante del incremento de andrógenos circulantes.

Desde el punto de vista reproductivo es importante reconocer que si bien es cierto que el período premenopáusico se acompaña de cierto grado de infertilidad relativa, también puede producirse el embarazo. La mujer debe por lo tanto, ser muy bien evaluada para recomendarle el método anticonceptivo que mejor se ajuste a sus circunstancias personales, generalmente la anticoncepción hormonal, el DIU, y la esterilización quirúrgica.

## Fisiopatología

Los cambios emocionales, fisiológicos y físicos que acompañan el período climatérico representan un estado importante de alteraciones endocrinas desencadenadas por el hipoestrogenismo, el cual genera gran actividad hipotalámico-hipofisaria, expresada mediante un aumento sustancial de FSH y LH.

Los bajos niveles de ESTRADIOL se acompañan a su vez de aumento de sustancias adrenérgicas en el Sistema Nervioso Central, y de disminución de noradrenalina periférica y de las beta-endorfinas. Tales cambios permiten explicar buena parte de los fenómenos del proceso climaterio-menopausia.

## Diagnóstico

La Historia Clínica y el Examen Físico cuidadosos proporcionan información suficiente para el diagnóstico. Debe tenerse muy en cuenta que la gran diversidad de los síntomas y las

variaciones en su intensidad pueden enmascarar enfermedades subyacentes muy importantes como la hipertensión arterial, la diabetes, disfunción tiroidea, tumores malignos y disfunciones mentales.

## Estudios diagnósticos paraclínicos

Además de los exámenes de laboratorio de rutina, (Hemograma completo, glicemia, perfil lipídico, parcial de orina y Papanicolaou), se recomienda realizar algunos exámenes complementarios:FSH-LH, Calcio sérico,

Citología Hormonal (SHORR). Para establecer el estado óseo de la paciente, y su riesgo de fracturas,especialmente de columna y de cabeza del fémur, en lo posible se recomienda la Densitometría Osea.

## Tratamiento

A.-Racionalidad.- Reconocido ya el síndrome Climaterio-Menopausia como una endocrinopatía resultado del hipoestrogenismo, el tratamiento deberá estar dirigido a la suplencia de esta situación, especialmente en los aspectos siguientes:

A1-.Efectos neuroendocrinos, tendiendo hacia la corrección de síntomas vasomotores tales como los «fogajes, las palpitaciones, y las alteraciones en el campo afectivo(irritabilidad, tendencia a la depresión, etc.)

A2-. Efectos tróficos, especialmente sobre los epitelios como piel y mucosas, para la prevención y tratamiento de las arrugas, la canicie, la vaginitis y el Síndrome Uretral.

A3-.Efectos cardiovasculares, en la búsqueda del mejoramiento de factores cardioprotectores tales como el descenso de las LDL, y elevación de las HDL, con la consiguiente reducción del grado de formación de placas ateroscleróticas, y disminución de la obstrucción arterial coronaria.

A4-.Efectos sobre el metabolismo óseo. La Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH) reduce la pérdida de hueso hasta en un 90% de las mujeres tratadas, y disminuye el riesgo de fractura de cadera hasta en un 60%. La densidad ósea de la columna vertebral y de los huesos largos también mejora, con una reducción significativa de las otras dos fracturas más frecuentes en la mujer:las vertebrales, y las del antebrazo (Fractura de Colles).

B.-Medicamentos y esquemas.

B1.-Tratamiento. - B1a: NO-hormonal:está indicado en mujeres con contraindicaciones absolutas para la TRH. Su efecto benéfico se manifiesta especialmente sobre los fenómenos de tipo neuroendocrino:fogajes, palpitaciones, alteraciones del comportamiento. Como está desprovisto de efecto hormonal carece de los beneficios de la TRH.

La droga más utilizada con tal fin es el Veralipide , en dosis de una cápsula al día por 20 días descansar durante 10 días y repetir tres o cuatro ciclos..Es un neuroléptico, antagonista de la dopamina, con actividad antigona-dotrópica. Actúa sobre el centro de la termoregulación y estimula la secreción de prolactina.

B1b: Hormonal:se basa en la administración de estrógenos y progesterona en dosis variables, y mediante esquemas y vías diferentes. En general, se recomienda el esquema siguiente:

-Paciente no histerectomizada: Un comprimido diario de Estrógenos Conjugados de 0.625 mg sin interrupción, más progestágeno, mínimo durante 12 días (acetato de medroxiprogesterona), en dosis de 2.5 a 5.0 mg, según necesidad.

**Vía Transdérmica:** durante las dos primeras semanas se aplica un parche de 50 mcg de 17 B Estradiol 2 veces por semana cambiando el parche cada 3 ó 4 días. Durante las dos semanas siguientes se aplica un parche que contiene la combinación de 17 B Estradiol 50

mcg y acetato de norestisterona 0,25 mg 2 veces por semana cambiando el parche también.

-Paciente histerectomizada: se deben administrar 0.625 mg de Estrógenos Conjugados cada día sin interrupción. Aún se discute la necesidad y/o la conveniencia de administrar progestágenos, ya que la ausencia del útero no los hace indispensables, y más bien parece disminuir el efecto benéfico de los estrógenos sobre el metabolismo de los lípidos, y por ende sobre los aspectos cardiovasculares inherentes a ellos.

**Vía transdérmica:** durante todo el ciclo se aplica un parche de 50 mcg de 17 B Estradiol, dos veces por semana cambiándolo cada 3 ó 4 días.

**B1c: Tratamiento Integral.** El enfoque terapéutico del síndrome Climaterio-Menopausia debe estar dirigido no solamente a la corrección del hipoestrogenismo, causa fundamental de los trastornos, sino también a los aspectos emocionales y aún situacionales, si ello fuere necesario y posible. En cuanto se relaciona con la prevención y manejo de la Osteoporosis, se recomienda hacer énfasis en aspectos importantes como la administración diaria de 1.200 mg de calcio, además de una dieta balanceada, rica en calcio, la práctica dirigida de ejercicio, y el abandono de hábitos negativos como el tabaquismo y la ingestión exagerada de bebidas y otros alimentos ricos en xantinas, como el café, el chocolate, el té, y las «colas».

**C.- Complicaciones de la TRH:**

-C1. Sangrado vaginal anormal: las

mujeres con útero intacto pueden sangrar desde escasa a profusamente, según la proporción estrógeno/progestágeno administrados. La corrección de tan molesta complicación se logra variando las dosis o la duración del régimen hormonal. Una forma práctica, es la administración de estrógenos y progesterona diariamente de lunes a viernes, omitiéndolos sábado y domingo. Debe tenerse en cuenta la posibilidad del desarrollo de una neoplasia endometrial, y realizar una biopsia de endometrio si las circunstancias así lo requieren. El ultrasonido es también una muy buena alternativa para aclarar dudas sobre el comportamiento del endometrio bajo TRH.

-C2. Cefalea, mastodinia y depresión psicológica pueden también presentarse durante la TRH. Estos efectos se deben principalmente a los progestágenos, cuya dosis debe ajustarse según el caso. Debe recordarse la importancia que para este grupo etéreo de mujeres tiene la evaluación periódica de las mamas (Autoexamen y/o mamografía, según el caso).

**D.- Contraindicaciones para TRH.**

- Son contraindicaciones absolutas para TRH:

-D1. Antecedentes o tumor actual de mama o de endometrio.

-D2. Hemorragias genitales no diagnosticadas.

-D3. Tumores hipofisarios.

-D4. Antecedentes de enfermedad tromboembólica.

-D5. Enfermedad hepática aguda activa.

## Caso clínico

Paciente de 54 años, nuligestante, quien consulta por hemorragia genital indolora y profusa desde hace 4 horas, dos años postmenopausia. Dice haber recibido TRH con estrógenos solos desde hace un año.

Al examen se encuentra mujer de raza blanca, pálida, hipotensa. Al espéculo se observa sangrado rojo, rutilante, el cual proviene de la cavidad uterina a través del cérvix sano. Al tacto vaginal el útero se encuentra discretamen-

te agrandado, blando e indoloro.

El diagnostico más probable sería:

- a-.Endometriosis.
- b-.Miomatosis uterina.
- c-.Carcinoma de endometrio.
- d-.Embarazo extrauterino.
- e-. Hemorragia Uterina Disfuncional.

La conducta más adecuada, debe ser:

- a-.Ecografía pélvica
- b- Prueba de embarazo
- c-.Escanografía de abdomen y pelvis
- d-.Biopsia de Endometrio.
- e-.Dilatación cervical y legrado de endometrio.

## Lecturas recomendadas

1-.MARTIN L. PERNOLL-RALPH C. BENSON.  
«Diagnóstico y Tratamiento Gineco-obstétricos», 5a. Edición. Edit. «Manual Moderno», Méjico, 1989.

2-.Memorias «Segundo Simposio Nacional sobre Menopausia», Sociedad Vallecaucana de Obstetricia y Ginecología Universidad del Valle, Santiago de Cali, Mayo 7-9, 1993.

### Errata:

Señor doctor: Las dosis de Dopamina (Cuaderno 4, página 16) deben leerse en **microgramos** (mcg) y no en miligramos, mg. Por favor anote esta corrección en ese cuaderno.

**ASCOFAME**  
**FACULTADES DE MEDICINA**

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

**AFIDRO**  
**ASOCIACIÓN DE LABORATORIOS**  
**FARMACEÚTICOS DE INVESTIGACIÓN**

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim S.A.  
Bristol Myers Squibb Co.  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhone Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Smith kline Beecham  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



Cuaderno Número 8 - octubre de 1995 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Accidente ofídico

2

### Anticoncepción en la adolescencia

10

### Tratamiento de urgencia del quemado

18

## Mensaje Editorial

Durante la primera semana de octubre, ASCOFAME realizó la Conferencia Mundial de Educación Médica, con la participación de 1000 educadores médicos de 25 naciones, y en la cual se trataron temas relevantes de la formación y la práctica de la medicina, principalmente en cuanto a la formación del médico general.

En este sentido las políticas mundiales rescatan la importancia del ejercicio del médico general como base de los Sistemas de Salud, en el impacto los perfiles epidemiológico de la población. Esto reafirma la concepción de ASCOFAME de promover con sus facultades de medicina la formación durante el pregrado de un médico general con una visión universal de la medicina y con un amplio conocimiento de la realidad en la cual se desempeña, en el cual se conjuguen de manera armónica las características científicas, humanísticas y éticas que hacen del ejercicio de la medicina una práctica profesional integral.

Refuerza igualmente el interés de ASCOFAME por mantener un estrecho contacto con los médicos generales del país a través de éste *Programa de Actualización Médica Permanente*, el cual recibió un reconocimiento mundial como estrategia de educación continua y como medio de contacto permanente entre la facultad y el egresado.

# ACCIDENTE OFÍDICO

GERARDO GONZÁLEZ V. MD.  
Profesor Asociado Depto de Pediatría  
Facultad de Salud  
Universidad Industrial de Santander.  
Bucaramanga

Colombia, por estar en la cuenca amazónica, tiene el dudoso honor de ser uno de los países con más alto porcentaje de serpientes; mientras en el mundo solo el 4% de todas las serpientes son venenosas, nosotros tenemos alrededor del 20%, pues de 233 especies, en Colombia han sido descritas 49 venenosas.

La tabla adjunta muestra un resumen de la clasificación taxonómica de las serpientes venenosas conocidas en Colombia, con sus nombres vernáculos más comunes y las regiones en donde se encuentran más frecuentemente.

## Etiología

1. La familia *Viperidae* tiene 3 géneros en nuestro territorio.

1.1. El género *Bothrops* es el causante de la mayoría de accidentes ofídicos entre nosotros. La especie más conocida es la *Bothrops atrox atrox* («Taya X»), la serpiente más distribuida en todo el territorio colombiano y la causante de la mayoría de los accidentes ofídicos, como en todas las series de la cuenca amazónica.

El veneno Bothrópico tiene efectos proteolítico y coagulante, inducidos por la asociación de enzimas proteolíticas, coagulantes y mionecróticas, las cuales difieren en cantidad según la especie y edad de la serpiente. Contiene sustancias coagulantes que actúan en diferentes sitios de la «cascada» de coagulación, como la Batroxobina que convierte el fibrinógeno en fibrina, liberando el fibrinopéptido A, y la

Trombocitina con gran capacidad activadora sobre el factor XIII y las plaquetas. La acción conjunta de estas dos sustancias es muy similar a la trombina natural. Se han aislado también factores moleculares capaces de activar el factor X. El fibrinógeno plasmático desciende rápidamente hasta llegar a niveles críticos y frecuentemente hasta la afibrinogenemia. La coagulación y la fibrinólisis continúan durante todo el tiempo que el veneno esté presente y se puede llegar a un cuadro clínico muy similar al síndrome de coagulación intravascular diseminada, por consumo de fibrinógeno que lleva a defibrinación, pero a diferencia de lo que ocurre en la coagulación intravascular diseminada, las esterasas de los venenos de serpientes no causan agregación plaquetaria directa, no activan ni destruyen los factores V y VIII, por lo cual esta acción no es inhibida por la heparina. Además en *B. Atrox atrox* se

ha encontrado una enzima de tipo heparinasa. Lo anterior hace el uso de heparina a todas luces ilógico, pues el factor procoagulante no es la trombina sino el veneno de la serpiente, que se asemeja a la trombina en algunas de sus propiedades, como la de transformar el fibrinógeno en fibrina; sin embargo, el veneno no es neutralizable mediante la heparina y por lo tanto, un estado de discrasia por desfibrinación sería agravado con otro problema derivado de la presencia de un anticoagulante circulante: la heparina.

Las enzimas proteolíticas y mionecróticas causan las lesiones locales. El veneno de las *Bothrops* contiene por lo menos dos enzimas proteolíticas (proteinasas), las cuales por sus acciones semejan la acción digestiva de la tripsina sobre las proteínas y péptidos. El poder histolítico difiere entre las especies de *Bothrops* (4). *B. atrox asper* puede causar más efecto proteolítico local.

La dosis letal de *Bothrops* ha sido calculada en 70 mgs. para un hombre de 60 kgs.

1.2. Las serpientes del género *Crotalus* muy conocidas por su nombre popular de «cascabel» tiene una sola especie en Colombia: el *Crotalus durissus terrificus*. Su hábitat lo constituyen las zonas semidesérticas del Tolima y Huila, estribaciones de la Sierra Nevada de Santa Marta y algunas zonas de los Llanos Orientales y el Caquetá.

Su veneno contiene una proteína compleja (crotoxina), de acción neurotóxica que bloquea la transmisión presináptica neuromuscular. Afecta principalmente pares craneanos, III, IV, V, VI, división vestibular del VIII y IX. Además tiene importante acción hemolítica, mediada por la fosfolipasa.

1.3. La única serpiente del género *Lachesis*, es *Lachesis muta muta*, conocida vulgarmente

como «verrugosa» o «riecca». Su hábitat es la selva profunda y húmeda y su número ha venido disminuyendo con la tala indiscriminada y la colonización. La composición de su veneno es casi una mezcla de los venenos bothrónico y crotálico, pero con menor actividad de cada uno de sus componentes. Pero a cambio de su menor toxicidad, esta serpiente puede inyectar en una sola mordida hasta 300 mgrs. de veneno, cuando la dosis letal es de 150 mgrs.

2. La familia *Micruridae* constituye todas las llamadas serpientes de coral, de las cuales hay dos géneros en Colombia: *Micrurus* y *Leptomicrurus*. Se han descrito 28 especies de *Micrurus* y 3 de *Leptomicrurus*. (Tabla 1). En el género *Micrurus* están las verdaderas «corales»; constituyen la mayoría de las especies venenosas descritas en Colombia y se encuentran en toda la geografía del país por debajo de los 2.000 mts. sobre el nivel del mar. Las más frecuentemente encontradas son *Micrurus carinicauda carinicauda* y *Micrurus mipartitus mipartitus*, habitantes normales de los solares y lotes en las zonas semitropicales. La primera de anillos blancos, rojos y negros y la última solo de anillos blanco y negro con cabeza y cola roja, por lo cual es llamada «rabo de ají» Afortunadamente, la poca agresividad y su tamaño pequeño las hacen casi inofensivas, salvo que se las capture o moleste sin las precauciones necesarias.

Los venenos de los Micrúridos contienen diferentes neurotoxinas, que dependen de cada especie. Son polipéptidos cuya acción es similar a la del curare, pues producen bloqueo postsináptico sin interferir con la acción de la acetilcolina, pero de acción más lenta y parcialmente irreversible. Bloquean la transmisión neuromuscular con lo que aparece parálisis flácida progresiva. Ninguno de sus componentes atraviesa la barrera hematoencefálica y los signos neurológicos centrales se presentan solo por hipoxia secundaria a

insuficiencia respiratoria. Este bloqueo puede ser reversible por acción del antiveneno y parcialmente por inhibidores de la colinesterasa.

3. La familia *Hidrophidae* está representada por el género *Pelamis* y una sola especie, *Pelamis platurus*, o «Serpiente de Mar», la cual es de hábitos totalmente acuáticos y se encuentra

en nuestro Océano Pacífico. La composición y acción del veneno de estas serpientes es común con otros elápidos como los micrúridos y serpientes de otras latitudes como la mamba africana o la cobra asiática. Su acción neurotóxica es similar pero mucho más agresiva y precoz.

## Semiología

### **Clínica del envenenamiento bothrópico**

El conjunto de síntomas y signos se ha denominado síndrome bothrópico, constituido por:

a) Dolor, eritema y edema locales, que puede luego progresar a ampollas o flictenas de contenido seroso o serohemático;

b). Alteraciones hematológicas y lesiones vasculares. Puede presentarse hemorragia por cualquier vía (gingivorragias, epistaxis, sangrado por heridas anteriores, hematemesis, melenas, hematuria). Además pueden darse hemorragias intraparenquimatosas en cualquier órgano (cerebro, riñón, etc), que manifestarán la sintomatología propia de su localización. c) Necrosis hemorrágica, por acción citolítica directa del veneno bothrópico, que causa mionecrosis, liponecrosis y edema hemorrágico intersticial. El fenómeno similar a la coagulación intravascular diseminada se manifiesta por la formación de microcoágulos, que provocan microtrombosis a veces sin expresión clínico-semiológica, pero que pueden causar complicaciones mortales si hay compromiso multisistémico o si la inyección del veneno fue masiva, intravenosa o intraarterial, pues causa taponamiento brusco de grandes arterias o sus ramas.

Las infecciones secundarias son frecuentes, incluso por clostridios (habitantes de las fauces de las serpientes) y causan sintomatología y

signología agregada, que depende de su localización y severidad .

### **Clínica del envenenamiento crotálico**

Los pacientes mordidos por cascabel suramericana, presentan síntomas y signos neurotóxicos precoces. Inicialmente dolor y sensación de quemadura con parestesia ascendente a partir del sitio de la mordedura, posteriormente blefaroptosis, disminución de la agudeza visual, dificultad para la acomodación, estrabismo, parálisis flácida progresiva con compromiso de músculos del cuello, incapacidad para erguirse, astenia y adinamia intensas, disartria, parestesias en la lengua. Si la dosis ha sido alta aparecerá obnubilación, estupor, convulsiones y parálisis respiratoria que es la responsable del fallecimiento del paciente. Al mismo tiempo se producen anemia hemolítica, hemoglobinemia, hemoglobinuria y metahemoglobinuria que pueden conducir a insuficiencia renal aguda. . La dosis letal de su veneno para un adulto es de unos 10 mgrs.

### **Clínica del envenenamiento lachésico**

Los efectos locales son semejantes a los producidos por el veneno bothrópico, con intenso dolor y edema. Puede dar además un cuadro neurológico, similar al producido por el

envenenamiento crotálico, pero de menor intensidad. Las alteraciones hemorrágicas, como consecuencia de la acción coagulante, tienen menor importancia. Puede llegar a producir insuficiencia renal aguda con necrosis tubular.

### **Clínica del envenenamiento micrúrido**

Si las corales son molestadas o manipuladas imprudentemente, muerden y sus colmillos proteroglifos se sujetan firmemente hasta inyectar su veneno. Inicialmente puede no producir molestia local pero luego aparece parestesia y signos neuromusculares que dependen de las dosis inyectadas. Aparece oftalmoplejía y blefaroptosis, sialorrea por dificultad para deglutir, disfagia, disfonía, pérdida del equilibrio, visión borrosa y signos de dificultad respiratoria que puede progresar hasta parálisis. Si la dosis ha sido letal (4 mgrs o más), la evolución fatal puede ocurrir en pocas horas, hasta el punto de que algunos autores afirman que si el paciente ha sobrevivido más de 6 horas después del accidente, muy probablemente la dosis no era letal. En niños esta dosis podría ser menor.

### **Clasificación del envenenamiento**

*El envenenamiento bothrópico* se clasifica según la gravedad:

**Grado 0** (no envenenamiento): antecedente de mordedura sin síntomas ni signos clínicos a las 6 horas de exposición

**Grado I** (leve): edema local de 20 cms o menos, eritema perilesional, dolor local tolerable. No hay signos sistémicos ni alteraciones de las pruebas de laboratorio.

**Grado II** (moderado): edema (20-25 cms) y dolor local moderados; sangrado local (por los sitios de inoculación, flictenas y equimosis). Síntomas sistémicos leves (debilidad, náuseas,

vómito). Alteraciones moderadas de las prueba de coagulación.

**Grado III** (severo): Síntomas locales y sistémicos marcados, con edema de 20-50 cms, cefalea, vértigo, vómito, diarrea e hipotensión; hemorragia sistémica, sangre incoagulable y alteraciones progresivas de las pruebas de función renal.

**Grado IV** (grave): el dolor y el edema local se extienden en forma proximal y pueden alcanzar el tronco. Los síntomas sistémicos son de inicio precoz y progresan rápidamente. El shock casi siempre está presente y puede haber convulsiones y trastornos del sensorio, así como oliguria o anuria. La sangre es incoagulable y existen anomalías marcadas de las pruebas de función renal.

*El envenenamiento micrúrido* se clasifica según la gravedad en 3 grados de la siguiente forma .

**Grado I** (leve): lesión local mínima o ausente. Facies normal.

**Grado II** (severo) : dolor local leve y parestesia. Mareos y facies neurotóxica.

**Grado III** (grave) : facies neurotóxica, disfagia, disartria, déficit progresivo de la conciencia y parálisis respiratoria.

### **Tratamiento del accidente ofídico**

Siempre se debe recordar que en Colombia los accidentes por mordedura de serpientes venenosas, son casi exclusivamente por *Bothrops*, ocasionalmente *Crotalus* (Tolima y Huila) y raramente por Micrúridos. Además, por circunstancias de distancia y creencias socioculturales, las personas mordidas acuden a los centros hospitalarios en forma relativamente tardía.

## Las siguientes son las recomendaciones para su tratamiento:

### Medidas prehospitalarias

1. Determinar si se trata de serpiente venenosa (sitio de procedencia, relato del paciente o testigos, síntomas y signos).
2. Limpieza de herida con agua y jabón. Succión si es posible dentro de los primeros 15 minutos (evitar punciones y considerar definitivamente contraindicadas las incisiones).
3. Inmovilización y traslado al organismo de salud más cercano en donde se disponga de antivenenos. (No aplicar torniquete).
4. Calmar el dolor. (evitando administrar ASA o sus derivados)

### Medidas hospitalarias

1. Historia clínica y examen físico completo. Indagar sobre alergia al suero equino.
2. Tomar muestra para laboratorio que incluya: cuadro hemático completo con recuento de plaquetas, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, PTT, fibrinógeno o test de protamina, examen general de orina.
3. Instalar venoclisis con soluciones adecuadas para el grado de hidratación en que se encuentre el paciente.
4. Tener disponible adrenalina al 1:1000, (0,2-0,3 ml en jeringa lista).
5. Aplicar el antiveneno específico, toda la dosis en una sola aplicación diluída. En el caso de *Bothrops* se recomienda usar la cantidad suficiente para neutralizar 100 mg de veneno (cada ampolla puede venir en diferente concentración, según el laboratorio productor y el lote respectivo).

En caso de accidente micrúrido (coral), cada laboratorio da las instrucciones sobre dosis de sus sueros.

Iniciar a mínimo goteo durante 15 minutos e ir aumentando si no se presentan signos de hipersensibilidad.

El suero antiofídico debe aplicarse lo más precozmente posible después de la mordedura, pero también puede usarse tardíamente mientras exista incoagulabilidad en el caso bothrópico o signos neurológicos en el micrúrido.

**Debe recordarse que los sueros con fecha expirada pueden usarse, teniendo en cuenta solo que debe aumentarse la dosis hasta en 50% .**

6. Antibióticos. Penicilina u otro activo contra gérmenes grampositivos y anaerobios. (Por línea IV o vía oral. En accidente bothrópico nunca IM por el peligro de hematomas).
7. Transfusiones. Indicadas en caso de shock hipovolémico o anemia aguda secundarios a hemorragias .
8. No aplicar corticoides ni heparina.
9. La fasciotomía no se recomienda en niños, pues casi nunca se presenta un verdadero síndrome compartimental.
10. Profilaxis antitetánica (Toxoide en inmunizados y gamaglobulina hiperinmune o antitoxina + toxoide en no inmunizados).
11. Tratamiento de complicaciones: infecciones agregadas, necrosis, abscesos, sepsis, insuficiencia renal aguda, síndrome compartimental, insuficiencia respiratoria en accidente por corales (debe llevarse a UCI para ventilación mecánica).
12. Rehabilitación temprana en los casos que la ameriten.

## Resumen

El accidente por mordedura de serpientes venenosas es una emergencia que puede presentarse en las zonas tropicales de Colombia por la gran cantidad de especies existentes. Se han encontrado tres grandes familias: *Viperidae*, *Micruridae* e *Hidrophidae*. En la primera familia hay tres géneros, *Bothrops*, *Crotalus* y *Lachesis*. El accidente más frecuente se produce por *Bothrops*. La familia *Micruridae* tiene 29 especies distribuidas por todo el territorio colombiano, pero gracias a su poca agresividad no ocurren accidentes con frecuencia. Las

serpientes marinas del género *Pelamis* son las únicas de la familia *Hidrophidae*.

El veneno bothrópico tiene acción coagulante y proteolítica por lo cual su sintomatología será principalmente hemorrágica y necrotizante. El crótalo suramericano tiene veneno hemolítico y neurotóxico, mientras que los *Micrurus* y *Pelamis* tienen acción exclusivamente neurotóxica.

La principal medida terapéutica es la aplicación precoz del antiveneno específico para cada familia de serpientes.

## Casos Clínicos

### Caso I

Paciente de 14 a. procedente de zona rural de Rionegro (S), profesión agricultor; informantes: el paciente y el padre.

MC y EA: Hace 10 horas fue mordido por serpiente en el pie derecho (durante el trabajo). Posteriormente ha presentado marcado dolor, edema y equimosis en miembro inferior derecho.

Antecedentes: Madre G5P5A0. Embarazo sin control prenatal, parto normal, RN normal. Vacunas: Polio 3 dosis, DPT 1 dosis, BCG. Alimentación con predominio de carbohidratos, baja en proteínas. Psicomotor normal, escolaridad 4o. de primaria. Patológicos: varicela hace 6 años, gripas frecuentes, anemia ferropénica por uncinariasis hace 1 año, recibió tratamiento médico. Socioeconómicos: vivienda rural sin servicios sanitarios, bajo nivel de ingresos. Padre agricultor, madre trabaja en el hogar. Es el hijo mayor de la familia y trabaja con calzado de tela («alpargatas»).

Examen físico: Peso 45K Talla 158. To. 37.2, FC: 90/min, FR 18/m TA: 110/70, Algico, leve palidez mucocutánea. Epistaxis, gingivorragia, equimosis en tronco y miembros inferiores. Cardiopulmonar normal. Abdomen blando no doloroso. Neurológico normal. Extremidades: dolor en miembro inferior derecho. Huellas de colmillos en dorso de pie derecho con sangrado fácil. Marcado edema blando de todo el miembro inferior derecho. Pulsos: pedio derecho débil, tibial posterior, poplíteo y femoral normales.

Exámenes de Laboratorio: hemoclasificación A Rh+ CH: hb 10, Hto 30, leucocitos 12.000 N: Linfocitos 56%, eosinófilos 4%, hipocromía + Microcitos +. VSG 40 mm. en 1 h. Recuento de plaquetas 180.000, Fibrinógeno 100 mgr/dl. PT: 20" (control 13"), PTT 80" (control 40"), Test de protamina +. Coprológico: huevos de ascaris y uncinarias.

## Caso 2

Señora de 35 años, procedente de zona urbana de Floridablanca (área metropolitana de Bucaramanga) quien arreglando el jardín encuentra una pequeña «culebrita» de colores rojo, blanco y negro por lo cual le llama la atención e intenta capturarla, siendo mordida en un dedo de la mano. Acusa moderado dolor y «hormigueo» en el brazo pero no le da importancia. Seis horas después debe ser llevada a clínica porque no puede abrir los ojos, siente mareo y tiene dificultad para articular palabras.

### Antecedentes

Médicos : sin importancia  
Quirúrgicos : amigdalectomía a los 14 años.  
Traumáticos : negativos  
Alérgicos : negativos  
Familiares : Madre hipertensa. Padre murió de Ca bronquial  
Gineco-obstétricos: G2 P» AO. Planifica con DIU.

### Examen físico

Peso: 55 kgs Talla: 164 cms. TA: 140/90  
Temp: 37 FC:108/m FR: 20/m, buen estado general, palidez mucocutánea y sudoración, hidratada. Ojos: dificultad para levantar párpados superiores. Nariz, oídos y orofaringe normales. Dentadura en buen estado. Cuello: pulsos carotídeos normales, tiroides de tamaño normal.

Ruidos cardíacos rítmicos taquicárdicos. No se auscultan soplos. Apex en 4o. EII/LMC. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando depresible, no se palpa visceromegalia.

Extremidades: en dedo índice derecho huellas de mordedura separadas 3 mm. No se ven hemorragia ni equimosis.

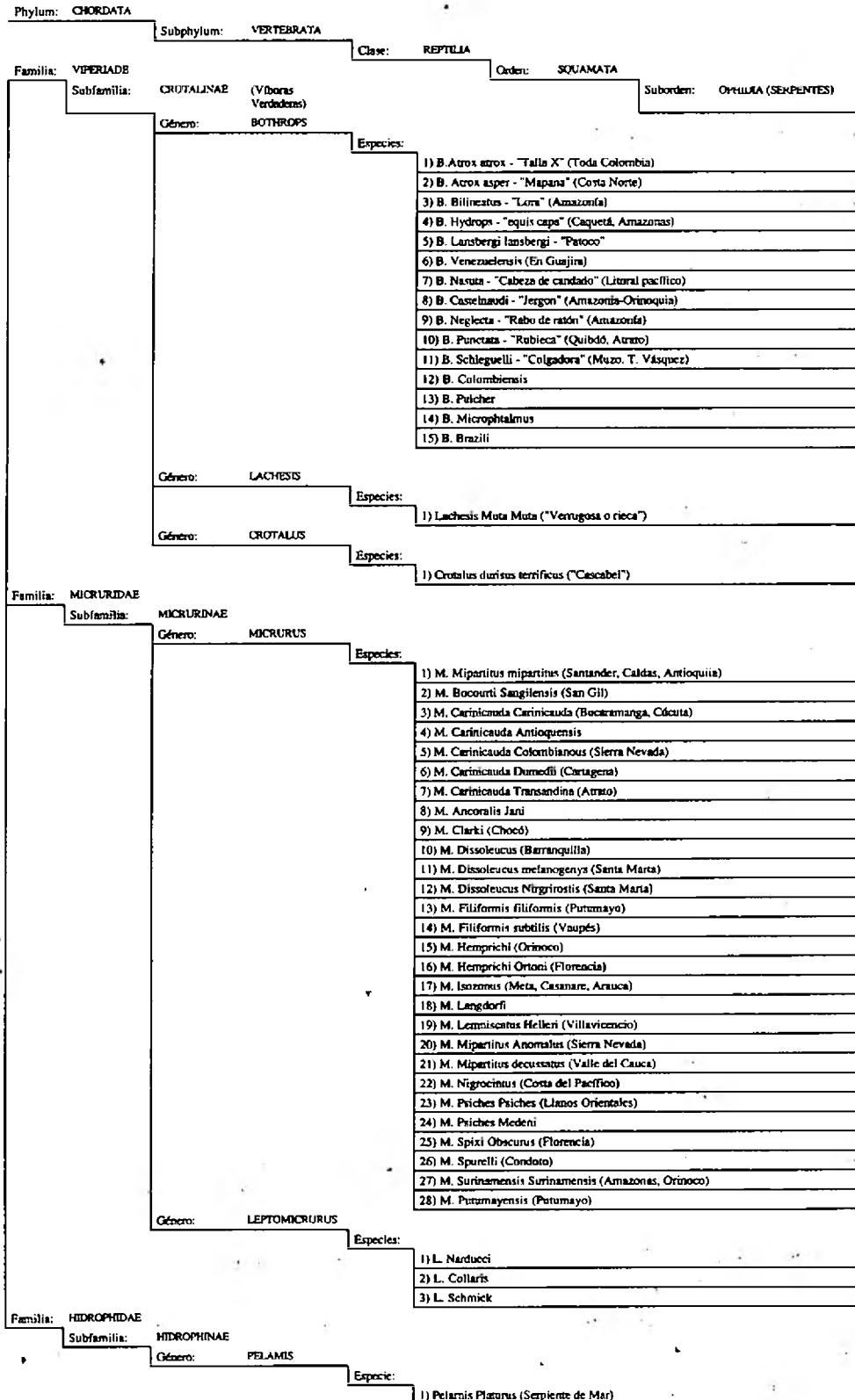
Neurológico: Consciente, colabora al examen. Orientada en tiempo y espacio. Ptosis palpebral parcial, disartria moderada. Resto del examen normal.

Exámenes de laboratorio: C Hemático: Hb 13.5 Hto 42 Leucocitos 7500 N: 60% L: 17% E: 3% Glicemia: 115 mgrs/dl. Creatinina 0.7. Examen de orina: Normal.

## Lecturas recomendadas

1. GONZÁLEZ G. MÉNDEZ A. Ofidiotoxicosis en Pediatría. *Medicas UIS* 1994; 8:6-12.
2. GUTIÉRREZ E. Ofidología y ofidismo en Colombia (II Parte) *Hosmil Med* 1981;2:29-41
3. SILVA JJ. Las serpientes del género *Bothrops* en la Amazonía Colombiana. *Acta Med Col.* 1989; 14(3):148-165.
4. GONZÁLEZ G. MÉNDEZ A. Mordedura de serpientes en niños en el Hospital Universitario Ramón González Valencia 1983-1993. *Medicina* 1994; 37:12-24
5. GUTIÉRREZ JM, BOLAÑOS R. El problema de los efectos hemorrágico y mionecrótico por mordeduras de serpiente en el continente americano. *Bol Of Sanit Panam* 1980; 89:149-156.
6. GUTIÉRREZ E. Ofidología y ofidismo en Colombia ( I Parte). *Hosmil Med* 1980; 1:29-36.
7. AYERBE S. Pautas para el manejo de las mordeduras de serpiente. *Cuad Med Popayán* 1979; 4: 46-55.
8. D' ALESSANDRO A. Tratamiento de las mordeduras de víboras. *Acta Med Valle* 1972; 3:74-76.
9. AYERBE S. OTERO LM, GALVEZ D, Paredes A. Estudio retrospectivo sobre ofidiotoxicosis en el departamento del Cauca. Primera Parte: Aspectos herpetológicos, clasificación de las ofidiotoxicosis, aspectos clínicos. *Cuad Med Popayán* 1978; 2:1-7

# Clasificación de las serpientes de Colombia



# ANTICONCEPCIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Dr. ALVARO MONTERROSA CASTRO  
Docente Depto. Ginecología y Obstetricia  
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena  
Ginecólogo. Centro para Jóvenes  
y Clínica Profamilia. Cartagena.

## Introducción

Adolescencia - del latín *adolescere* - significa crecer. Es el período de transición entre la infancia y la edad adulta. La madurez sexual, los procesos psicológicos del individuo y las formas de identificación, evolucionan y pasan de los de un niño a los de un adulto. La Organización Mundial de la Salud establece que la adolescencia es la etapa de la vida que transcurre entre los 10 y los 19 años de edad. Se divide en adolescencia temprana (10-14 años) y adolescencia tardía (15-19 años)

Arnaldo Gomensoro ha escrito: «La adolescencia es la época en que se produce el tránsito, que debería experimentar toda persona sana, que la lleva desde la dependencia de la niñez a la independencia de la vida adulta; de una vida determinada por los padres y los mayores, a una vida autodeterminada; desde la condición de objeto de influjos educacionales extrínsecos a la de sujeto de decisiones personales intrínsecas».

Es de gran importancia promover el desarrollo saludable de los adolescentes. Un tercio de la población mundial se encuentra entre 10 y 24 años de edad y 4 de cada 5 de estos jóvenes viven en países subdesarrollados.

La masificación de las telecomunicaciones y la consiguiente desaparición de las fronteras culturales, la proliferación de los viajes, el inicio más temprano de la pubertad-época de la vida en que se adquiere la aptitud para la reproducción, - la menor segregación de los sexos, la reducción de la influencia y el poder de la familia, entre muchos otros factores, causan gran impacto sobre la conducta y la salud de los jóvenes. Son muchos los aspectos que ofrece la vida y que se prueban o se intentan por vez primera en la adolescencia; uno de ellos es el de las relaciones sexuales, con el agravante de que usualmente estos jóvenes - de ambos sexos- al pasar a ser sexualmente activos lo hacen sin la información adecuada, sin la prevención necesaria desde el punto de vista contraceptivo e incluso sin la madurez integral como individuos.

¿Por qué, entonces, hablar de planificación familiar a los adolescentes?

1. Para la década de los 90, más de 3.500.000 colombianos son jóvenes entre los 15 y los 19 años de edad, de los cuales el 50% han iniciado relaciones sexuales y el 13% experimenta la maternidad. Según el censo de 1994

realizado por el DANE, Colombia tiene 7.391.781 jóvenes entre 10 y 19 años de edad. Uno de cada 5 colombianos es adolescente. El 49.2% son mujeres y el 50% son varones. El 70% habitan en las ciudades y el 30% en zonas rurales. Cada año, 70 de cada 1000 chicas adolescentes se convierten en madres. El 12% de las adolescentes de áreas urbanas y el 16% de las adolescentes de zonas rurales requieren servicios de anticoncepción, porque ya han tenido un hijo y siguen siendo adolescentes. Es utópico pensar que la adolescente que ha experimentado un embarazo indeseado ha aprendido la lección. En nuestro medio podemos medir la problemática desde el punto de vista de la madre adolescente, pero no la dimensión real del embarazo en la adolescencia, ya que muchos casos terminan como abortos provocados, realizados en la clandestinidad.

2. Cada día la experiencia del coito se tiene a menor edad. En los centros de Profamilia para jóvenes, en Colombia, la edad promedio de los adolescentes que acuden solicitando consejos en anticoncepción o para realizarse una prueba de embarazo son los 17 años de edad y usualmente relatan haber tenido más de 6 meses de coitos, la gran mayoría de las veces sin precauciones de planificación.

3. En estos mismos centros se ha observado que el 80% de los adolescentes, con vida coital activa, no utilizan métodos contraceptivos eficaces. Son el método del ritmo o el *coitus interruptus* los más usados, a pesar de que

sabemos la baja efectividad contraceptiva que tienen.

4. La educación secundaria contempla la enseñanza básica de fisiología de la reproducción, pero dicha ilustración suele ser inadecuada o insuficiente. En Profamilia, el 68% de las adolescentes que solicitan pruebas de embarazo ya han cursado el 9o. grado y sus conocimientos sobre reproducción suelen ser inferiores a los mínimos aceptados.

5. Los adolescentes conocen la existencia de los métodos contraceptivos, pero carecen del conocimiento integral para utilizarlos. La información incorrecta suministrada, genera temores infundados. Se hacen necesarias estrategias educativas que lleven efectivamente el conocimiento, formando una visión integral de la sexualidad, de modo que el adolescente se motive para ejercer su sexualidad con responsabilidad hacia su pareja, la sociedad y consigo mismo, evitando consecuencias que puedan comprometer su vida futura.

6. A pesar de la mayor permisividad, la sociedad latinoamericana no acepta sin críticas a la adolescente convertida en madre soltera. Es importante una educación sexual de contenido amplio y profundo, con adecuado y científico enfoque de los métodos contraceptivos, que tenga en cuenta las necesidades de los y las adolescentes, para evitar que sea tardía la consulta sobre asesoría contraceptiva.

## Para prescribir métodos contraceptivos

El profesional de la salud debe tener en cuenta los siguientes factores al recomendar métodos contraceptivos a los adolescentes:

(A): Relacionados con el método: efectividad, inocuidad, precio, disponibilidad, aceptabilidad, reversibilidad.

(B): Relacionados con los usuarios: edad, desarrollo biológico, condiciones de salud, madurez, responsabilidad y el conocimiento del método, así como los posibles efectos adversos. La anticoncepción inadecuada es uno de los principales problemas de salud reproductiva en América Latina. Es fundamental que los usuarios comprendan el uso correcto del método. Se debe dar orientación suficiente para despejar dudas y temores. La aceptación del método es de gran importancia en su efica-

cia. Se debe informar y educar mientras se respetan los principios religiosos o creencias de la pareja, por lo cual el método más eficaz para cada pareja será el seleccionado y aceptado por ella, con la asesoría del personal de salud. Cualquier método es mejor que ninguno, por tanto debemos describir a los adolescentes todos los disponibles, sin olvidar informar que todos tienen ventajas y potenciales desventajas, así como posibilidades de falla.

### **Método ideal contraceptivo en adolescentes**

El método ideal y más eficaz de anticoncepción entre adolescentes es la abstinencia coital. La abstinencia es algo bueno, posible, natural y sano. Para alcanzar un adecuado nivel de aceptación de éste concepto, es fundamental la educación sexual, iniciada desde la infancia y desde el seno de la familia. Con pautas adecuadas aportadas por la educación sexual, los adolescentes de ambos sexos pueden decir «no» a una propuesta de coito, sin que tal decisión sea dolorosa. Se debe estimular a quienes decidan no tener coitos, a sentirse cómodos en su decisión, a entender que abstenerse de coitos no es anormal, no implica homosexualidad y las relaciones coitales no son símbolo de madurez.

De una amplia reseña de estudios de la O.M.S. se concluye que ofrecer educación sexual en la escuela, retrasa o disminuye la actividad coital entre los adolescentes. La educación sexual no promueve coitos más tempranos. La capacitación clara, oportuna

sobre sexualidad, fundamentando adecuadamente la anticoncepción, recordando la existencia e importancia de valores como la toma de decisiones, la autoestima, la responsabilidad en general y la paternidad responsable en particular, llevarán a una decisión adecuada y madura sobre tener o no coitos. Coitos no es lo mismo que sexualidad. Debemos enseñar que las relaciones sexuales no deben ser imprescindiblemente coitales. Expresar afecto, dar y recibir placer, no implica la necesidad de coitos y la abstinencia es una forma de prevenir el embarazo indeseado. La educación sexual no debe ser sexista, debe proveer una actitud y una conducta sexual segura. La abstinencia debe promoverse entre adolescentes, sobre todo entre los más jóvenes; pero cuando la consulta en asesoría contraceptiva es tardía - post-parto o post-aborto por ejemplo-, o cuando los coitos hacen parte de la vida de los adolescentes, otros métodos contraceptivos pueden recomendarse

### **Métodos contraceptivos de barrera**

Los métodos contraceptivos de barrera disponibles en nuestro medio son el condón y los óvulos spermicidas. Ambos son útiles y ade-

cuados para adolescentes, sobre todo cuando no es necesario un método continuo de control porque los coitos son ocasionales. El uso simul-

táneo de condón (masculino) y óvulo espermicida (femenino) incrementa notablemente la efectividad.

**Condón.** Es una bolsa de látex que debe colocarse con el pene erecto y su objetivo es recoger el producto de la eyaculación, impidiendo la entrada del mismo en el canal vaginal. Finalizado el coito, el pene debe ser retirado antes de la flacidez, para evitar derramamiento del semen. Tiene efectividad alta. Se puede adquirir y utilizar sin autorización, carece de efectos secundarios. Además de la importancia contraceptiva, protege contra diversas enfermedades de transmisión sexual, incluyendo el SIDA. Puede fallar por uso incorrecto, ruptura accidental ocasional, uso parcial durante la relación coital o por no usarlo en todos los coitos. El condón facilita la participación del varón en la responsabilidad contraceptiva de la pareja. Existen mitos que limitan su uso, como éstos: (1) Quita naturalidad en las relaciones sexuales; (2) interrumpe el coito y disminuye la sensibilidad; (3) debe usarse sólo con prostitutas; (4) si lo exige la mujer, o cuando el varón toma la iniciativa, siempre es indicio de que la persona padece enfermedad de transmisión sexual. Como es obvio, cada una de tales afirmaciones es falsa.

Espermicidas son sustancias químicas u orgánicas que van a inmovilizar o destruir los espermatozoides. Se dispone de ellos en jaleas, espumas y óvulos. El acetato de fenil-mercurio, el menfegol y el nonoxinol-9 son los principios

activos más estudiados y de mayor uso en el mundo. En Colombia sólo está disponible la forma de óvulos, los cuales deben aplicarse quince minutos antes del coito, colocados profundamente en la vagina. Si se va a repetir el coito, aunque sea muy poco rato después, debe aplicarse una nueva dosis y nunca usar ducha vaginal dentro de las 8 horas siguientes. No necesitan prescripción médica, prácticamente no tienen efectos adversos, aunque algunas mujeres pueden referir sensación de calor vaginal. Pueden fallar por aplicación tardía, por no repetir la dosis en nuevos coitos y por empleo de duchas vaginales post-coitales.

Otros métodos de barrera son: el diafragma, de uso en países desarrollados, no disponible en Colombia, requiere gran motivación y entrenamiento para su aplicación. Igual sucede con la copa cervical y con los tapones vaginales. Recientemente se ha diseñado el condón femenino, pero a la fecha no está masificado su uso.

Al recomendar a los adolescentes métodos de barrera, debemos insistir en el uso simultáneo de condón y óvulos espermicidas, para alcanzar buenos niveles de efectividad contraceptiva.

Se debe insistir que no es «malo» manipular ni colocar estos objetos en los genitales, y que en cambio se puede incluir dentro de los aspectos lúdicos del coito la aplicación de los métodos contraceptivos de barrera.

## Dispositivo intrauterino (DIU)

Múltiples formas y tamaños de DIU, se han diseñado y utilizado en muchos países. Algunos son inertes y otros medicados. En Colombia para la década de los 70 el más utilizado fue el asa de Lippes. Desde los años 80 la T de cobre

es la de mayor aplicación y en la actualidad, el modelo medicado T de cobre 380-A, es el que se inserta con más frecuencia. Se trata de una T de polietileno de tamaño único, con alambre fino de cobre enrollado en la rama vertical y 2

pequeños anillos de cobre en los brazos horizontales. El aumento de la cantidad de cobre disminuyó las tasas de embarazos, en comparación con modelos anteriores. El menor tamaño del DIU ha mejorado la tolerancia al disminuir los efectos adversos. Debe ser colocado durante el período menstrual por personal entrenado, siguiendo la técnica de retracción y bajo estrictas normas de asepsia. No se conoce con claridad su mecanismo de acción. Se considera que el DIU modifica la dinámica del tracto genital, alterando la migración y fisiología de los gametos. Otras teorías aseveran que se dan cambios histoquímicos en el endometrio, con aumento de prostaglandinas y presencia de células inflamatorias. El cobre afecta la calidad del moco cervical, lo que dificulta el ascenso de los espermatozoides. El DIU tiene alta efectividad y requiere control médico espaciado. Las pacientes deben ser cuidadosamente seleccionadas, para evitar este método en pacientes con mayor riesgo de enfermedad pélvica. El sangrado menstrual suele ser más abundante, de

mayor duración y es frecuente la mancha intermenstrual. Suele producirse flujo persistente. Se contraindica DIU en los siguientes casos:

(1) embarazo sospechado o demostrado. (2) Sangrado genital con etiología no diagnosticada. (3). Enfermedad pélvica a repetición. (4) Anormalidades uterinas. (5) Antecedente de embarazo ectópico. (6) Mujeres promiscuas. (7) Nulíparas. Las promiscuas tienen más riesgo de enfermedad pélvica; las Nulíparas, por el menor tamaño uterino suelen presentar mayor cólico menstrual, sangrado uterino o ambas cosas. La tasa de falla para el DIU suele ser cercana al 1% . La cuidadosa selección de las usuarias, así como la buena técnica de inserción, reducen las complicaciones inherentes al método. Es un buen método para adolescentes no promiscuas, que ya han tenido hijos o abortos. Puede utilizarse durante la lactancia. La recuperación de la fertilidad post-extracción es superior al 80% en el primer año.

## Anticoncepción Hormonal

Se utilizan hormonas sintéticas de diferentes concentraciones, cada vez con dosis contraceptivas más bajas, que actúan inhibiendo la ovulación, creando condiciones endometriales desfavorables para la anidación y haciendo hostil el moco cervical al paso de los espermatozoides. Los métodos de uso parenteral, mensual o trimestral, por las altas concentraciones estrógeno/progestágenas o progestágenas solas, producen desarreglos en el ciclo menstrual

y después de suspendidas pueden retardar la fertilidad. Los métodos parenterales no son adecuados para adolescentes. Deben contraindicarse en absoluto los trimestrales por el potencial riesgo de amenorreas persistentes. Otras formas de anticoncepción hormonal son los anticonceptivos orales y los implantes subdérmicos. Están en fase experimental, anillos vaginales, microesferas inyectables e implantes biodegradables, todos ellos con hormonas.

## Anticonceptivos Orales

Son las sustancias más estudiadas y se utilizan desde 1.960. Se dividen en minipíldoras

—compuestas sólo por progestágenos y adecuadas para la lactancia— y combinadas, que

asocian estrógenos y progestágenos. Estas últimas, si tienen igual concentración de estrógenos y progestágenos en las 21 tabletas, se denominan monofásicas; si la concentración difiere, son secuenciales. En Colombia sólo están disponibles píldoras combinadas monofásicas. El estrógeno utilizado es el etinil estradiol y el progestágeno puede ser levonorgestrel, desogestrel, gestógeno o norgestimato. Según la concentración de etinil estradiol se dividen en macrodosis, más de 35 mcgs, y microdosis si son menos de 35 mcgs. Los anticonceptivos de microdosis son los que deben utilizarse en adolescentes. La menor concentración disminuye los efectos adversos y los riesgos pero mantiene los efectos contraceptivos y no contraceptivos. Los beneficios de los anticonceptivos orales son: evitan el embarazo no deseado, disminuyen frecuencia de embarazo ectópico, disminuyen irregularidad menstrual, previenen cáncer de ovario y quistes funcionales de ovario, disminuyen el flujo menstrual previniendo anemia, previenen hiperplasia de endometrio y cáncer de endometrio, previenen enfermedad benigna de la mama, disminuyen la osteoporosis postmenopáusica. No se conoce su relación con cáncer de seno y del cérvix. Los riesgos de los anticonceptivos orales tienen que ver con el sistema cardiovascular, por lo cual se contraindican en pacientes con enfermedad cardiovascular, antecedentes de tromboembolismo, trastornos de la coagulación. Igualmente en diabetes y hepatopatías. No deben utilizarse en adolescencia temprana, cuando aún es

incompleto el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Tampoco en aquellas personas con ciclos irregulares secundarios a inmadurez del eje hipotalámico. Deben evitarse cuando las relaciones coitales son muy ocasionales. No está demostrado que los anticonceptivos orales produzcan retardo de la fertilidad. Se consideran inocuos en la adolescencia, sobre todo tardía. No existe tiempo límite para su uso, pero no aconsejamos más de tres años continuos. Tienen efectos menores como cefalea, vómitos, náuseas, que tienden a desaparecer en los tres primeros meses de uso. Las menstruaciones (*las reglas*) disminuyen en cantidad y duración. Si se presentan episodios de amenorrea debe pasarse a un método no hormonal. Se disponen en cajas de 21 tabletas, todas activas, o en cajas de 28, de las cuales 21 son activas y 7 placebos. Los anticonceptivos de microdosis deben iniciarse el primer día de la regla, tomarlos diariamente y una vez finalizada la caja de 21, descansar por 7 días y continuar con una nueva caja. Las adolescentes deben tener control y seguimiento por el personal de salud, entre otras cosas para despejar dudas que emergerán como producto de mitos mal fundamentados que suele tener la población. Parece que la indicación más certera para el uso de los anticonceptivos orales en la adolescencia, es en quienes han tenido embarazos previos o en las que sin embarazos previos presentan menstruaciones normales y tienen altas probabilidades de embarazo por coitos frecuentes y estables. No existen anticonceptivos orales para varones, en la actualidad.

## Implantes Subdérmicos

Son 6 cápsulas delgadas de silicona que contienen el progestágeno sintético, levonorgestrel, que se aplican bajo la dermis en el brazo de la mujer y tienen duración de cinco años. Disponibles bajo nombre tienen

reversibilidad inmediata tras su extracción, sin retardo de la fertilidad futura, su eficacia contraceptiva es alta, no contienen estrógenos y por tanto se evitan los efectos adversos de éstos. Requieren personal de salud

con entrenamiento para su aplicación, extracción y seguimiento. Tienen alto costo y su efecto secundario más notable es la alteración de las reglas, evento que sucede en el 80% de las usuarias, bajo la forma de metrorragias, hipermenorreas, manchado persistente o

amenorreas. Algunas pacientes pueden presentar cefalea, cambios de peso, acné. Por no ser contraceptivo de depósito, puede usarse en Nulíparas y en la adolescencia, sobre todo tardía, si no existen signos de endocrinopatía o de patología cardiovascular.

## Conclusiones

Debemos desestimular el uso de métodos anticonceptivos caseros, populares o folklóricos (miel, ASA, vinagre, etc.) por no estar demostrada su eficacia e inocuidad. No se debe estimular el recurso del coito interrumpido, porque en muchas ocasiones la pareja no alcanza la satisfacción adecuada y además tiene altas tasas de falla, ya que la emisión de secreción pre-eyaculatoria suele ser rica en espermatozoides. El método del ritmo, la valoración del moco cervical y el sintotérmico no deben aconsejarse por la baja eficacia contraceptiva, teniendo en cuenta además que la adolescente puede no ser normorreglada o los coitos no programados. Los anticonceptivos son méto-

dos para antes de la concepción. No existe píldora post-coital ideal o de uso totalmente eficaz. Combinaciones altas de estrógeno y progestágenos para utilizar post coito, deben dejarse para casos excepcionales, violaciones por ejemplo, y debemos considerarlos como un tratamiento terapéutico post coital y no como un método contraceptivo rutinario. No debemos permitir que los adolescentes usen sin receta ni control estos esquemas de tratamiento médico, ya que pueden convertirlos en rutina, causándose alteraciones del ciclo o exponiendo el embrión a altas concentraciones hormonales.

## Resumen

Los métodos de contracepción que se deben seleccionar para adolescentes son (1) Abstinencia siempre que sea posible y sobre todo en adolescencia temprana. (2) Condón asociado a óvulos espermicidas, por tener buena eficacia contraceptiva y prevenir las enfermedades de transmisión sexual. (3) Anticonceptivos orales sobre todo en adolescencia tardía y mejor, post parto o aborto. (4) DIU siempre que no esté contraindicado, realizando buena selección de la usuaria (5) Implante, que puede ser buena alternativa para planificación por período prolongado. Nunca deben darse anticonceptivos parenterales, se aconsejará evitar el *coitus*

*interruptus*, y los métodos del ritmo, sintotérmico, moco cervical, así como los métodos folklóricos. Debemos comprender mejor a los adolescentes, para brindarles la información y la educación necesarias. Los gobiernos deben asegurar que los adolescentes - varones y hembras -, reciban la educación adecuada, que debe incluir los aspectos de la vida familiar y sexual. Deben ponerse a disposición de los adolescentes los diversos métodos de planificación familiar y brindarles información integral dentro de una correcta y formativa educación sexual.

## Caso clínico

Juanita tiene 16 años y cursa undécimo grado. Su novio es Pablo, de 17 años y quien cursa también undécimo grado en el mismo plantel. Hace 6 meses, después de una fiesta comenzaron a tener coitos. La pareja de adolescentes consulta porque Juanita tiene 15 días de atraso menstrual. Está muy angustiada, con dolores epigástricos tipo ardor, tiene dos semanas sin dormir bien y no ha podido rendir en el

colegio en el última semana. El dependiente de una droguería les vendió una inyección pero tiene miedo de aplicarla. Una amiga les regaló tres tabletas para que las colocaran en la vagina, pero no saben cómo. Traen en un sobre cerrado el resultado de una prueba de embarazo -en sangre- la cual no han mirado y es negativa. ¿Cómo respondería usted a la consulta de la pareja?

## Lecturas Recomendadas

MONTERROSA A. Anticoncepción hormonal. 1o. Curso de actualización en Ginecología y pediatría. (Memorias). Cartagena. 1994;241-250.

MONTERROSA A. Una educación para la sexualidad. Rev. planificación, población y desarrollo (Profamilia) 1994; 11(23):85-86

URIZA G. Planificación Familiar. Bogotá, 1994

LÓPEZ G. Anticoncepción en adolescentes. 2o. Seminario Colombiano de sexualidad en la adolescencia (Memorias) Bogotá 1993:77-82

URIZA G. Experiencias en educación sexual a nivel universitario 2o. Seminario Colombiano de Sexualidad en la Adolescencia (Memorias) Bogotá 1993; 912-98

MONTERROSA A. Embarazo en adolescentes (El drama de las niñas madres) Rev. Selecta Médica 1994;5(2):7

ACUÑA A. Anticoncepción en la adolescencia.

Aspectos Médicos y socioculturales. 1o. Seminario Colombiano de sexualidad en adolescentes (Memorias) Bogotá 1988:81-99

LÓPEZ G. Embarazo en adolescentes. Rev. planificación, población y desarrollo (Profamilia) 1992; 7 (19): 31-32

URIZA G. Anticonceptivos de barrera. Rev. Col. Obst.Ginecol. 1989;40 (2): 22-38 Profamilia. Encuesta de prevalencia, demografía y salud. Profamilia, Bogotá, 1990

MISHELL D. Contraception. New Engl J Med. 1989; 12(320):777-786

FOTHERBY K, Caldwell DS. New progestogens in oral contraception. Contraception 1994; 49 (1): 1-32 Population report. Las píldoras de dosis reducidas. Serie A No. 7 noviembre 1988

MISHELL D. Noncontraceptive benefits of oral contraceptives. J. Reprod Med. 1993;38 (12): 1021-1029

# TRATAMIENTO DE URGENCIA DEL PACIENTE QUEMADO

Dr. MANUELA BERROCAL REVUELTAS - M.D.

Profesora Asociada,  
Jefe, Sección de Cirugía Plástica, y  
Coordinadora, Unidad de Quemados,  
Hospital Universitario de Cartagena.

## Definición

La quemadura es una lesión tisular o una herida tridimensional que se produce en el organismo como efecto de la transferencia de energía, de una fuente de calor al organismo;

causa una serie de fenómenos locales que, en los casos graves, desencadenan alteraciones metabólicas y sistémicas, de curso predecible.

## Epidemiología

La falta de datos epidemiológicos o estadísticos nacionales es el mayor obstáculo actual para la planeación y el desarrollo de campañas y estrategias orientadas a la prevención de quemaduras en nuestra comunidad.

Se sabe sin embargo que en Latinoamérica, las causas más frecuentes de quemaduras pueden evitarse, ya que corresponden a accidentes domésticos, industriales y de trabajo; los agen-

tes etiológicos más frecuentes, de quemaduras en nuestra población, son los líquidos hirvientes, que afectan con mayor frecuencia a los niños; les siguen en orden el fuego directo por accidentes con cocinol (a las amas de casa) y la electricidad durante accidentes de trabajo.

En nuestro medio se ha demostrado que la epilepsia es factor de riesgo en cuanto a sufrir quemaduras.

## Fisiopatología

Es importante lograr mejor comprensión del proceso y de los fenómenos locales y sistémicos que presenta el paciente con quemaduras, a fin de lograr los resultados óptimos del tratamiento.

El organismo humano difunde y disipa con gran rapidez el calor, cuando no pasa de 44°C de temperatura, sin que se produzca daño tisular. Si sube a valores entre 44°C y 55°C en la superficie cutánea, la velocidad de destrucción se duplica con cada grado de temperatura. Los

fenómenos que se deben tener en consideración son de tipo local y sistémico.

## 1. Respuesta local:

Se caracteriza por vasodilatación rápida e importante aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad de la microcirculación, lo cual produce edema masivo de la zona quemada. Luego aparece disminución en la perfusión del área quemada, fenómeno al que se ha bautizado «falta de reflujo».

La isquemia tisular local y el ambiente de hipoxia tisular, aumentan la necrosis.

Pueden diferenciarse tres áreas o zonas distintas en la lesión por quemadura:

1. Zona de Coagulación: es la necrosis central de la lesión, y es irreversible.

2. Zona de Estasis: está situada alrededor de la primera, y muestra intensa reacción inflamatoria.

3. Zona de hiperemia: forma la periferia de la quemadura, y en ella el daño tisular es mínimo.

## 2. Respuesta sistémica

Las alteraciones generales o sistémicas en el organismo son predecibles y controlables si el médico general tiene conocimiento claro de su curso natural. Son el resultado de dos procesos principales:

1. Alteraciones graves en la permeabilidad de la microcirculación, que producen aumento de líquidos y proteínas en el espacio

intersticial, con la formación del edema que afecta tanto a los tejidos lesionados como a los sanos. Las pérdidas de líquidos y proteínas son debidas al aumento de la permeabilidad en la microcirculación y a la pérdida de agua por evaporación.

La pérdida total de líquidos y proteínas hacia el espacio intersticial es muy grande durante las primeras ocho horas y la albúmina perdida del lecho vascular es el doble del contenido de todo el plasma normal en los cuatro días inmediatos a la quemadura. La pérdida de agua por evaporación, en una quemadura de gran extensión, puede estar entre 6 y 8 litros por día, mientras las pérdidas por el exudado de la quemadura en fase precoz, pueden alcanzar entre 2 y 3 litros por día.

2. Alteración en la permeabilidad de la membrana celular, por disminución del potencial de membrana, desde (-) 90 milivoltios a (-) 70 o (-) 80 milivoltios. La muerte celular ocurre a (-) 60 milivoltios. Este fenómeno causa desplazamiento del sodio extracelular hacia el interior de la célula, produciendo con ello el edema intracelular.

La inestabilidad clínica cardiovascular es producida entonces por las alteraciones en la permeabilidad de la microcirculación y en la membrana celular.

También se producen efectos de las lesiones por quemadura en tejidos sanos distantes de la quemadura: Edema de tejidos blandos, edema pulmonar, trastornos de la función cardíaca, alteraciones de la función renal y cambios hematológicos. El médico general y el especialista necesariamente deben comprender la rapidez con que se producen estos fenómenos, para lograr el tratamiento óptimo.

## Semiología:

Según el tipo de lesión, varían el tratamiento y el pronóstico de la quemadura. De allí la importancia que tiene para el médico general ser capaz de diagnosticar con base en las características clínicas, para poder clasificarlas y tratarlas en la forma racional y eficaz requerida

en cada caso, con miras a la pronta recuperación del paciente.

Los signos y síntomas del paciente quemado permiten valorar y clasificar la profundidad y extensión de la quemadura para determinar la gravedad de la lesión.

## Clasificación de las quemaduras:

### 1. Según la profundidad:

#### 1.1. Quemaduras parciales: Incluyen las quemaduras de I y II grado.

- Grado I - Clínicamente se caracteriza por la tríada de rubor, dolor y calor. Puede haber edema. Ejemplo: Quemadura solar o escaldaduras.

- Grado II - Incluye dos tipos de lesiones:

a) Superficial: Clínicamente se caracteriza por ampollas que corresponden a lesión de la epidermis y de la dermis superficial. Hay dolor por irritación de las terminaciones nerviosas.

b) Profunda: Clínicamente tiene aspecto céreo, blanco y seco. Hay poco dolor o hipoestesia por lesión de las terminaciones nerviosas de la dermis.

#### 1.2. Quemadura totales: Incluyen las quemaduras de III y IV grado.

- Grado III. - Clínicamente se caracteriza por coloración blanca, gris o negra que indica muerte tisular. La superficie es seca, dura y rígida. No hay dolor porque están destruidas las terminaciones nerviosas en la dermis.

- Grado IV. Clínicamente presenta destrucción de tejidos adyacentes o distantes, como tendones, cartílagos o huesos. Ejemplo: Quemaduras eléctricas causadas por descargas de 1.000 voltios

### 2. Tabla de Lund-Browder

Es el método más detallado y preciso, basado en los cambios porcentuales de superficie corporal que ocurren en las etapas de desarrollo desde la lactancia.

Se recomienda a los médicos generales tenerla siempre a la mano (por ejemplo, en forma de pequeña tarjeta laminada) para facilitar su consulta en el momento requerido.

## Tabla de Lund-Browder

Variaciones porcentuales de superficie según la edad

Localización	Niños - Edad en años					Adultos
	0	1	5	10	19	
Cabeza y cuello	21	19	15	13	11	9
Tórax (caras ant. y post)	26	28	30	32	34	36
Muslo (uno)	3.5	6.5	8	8.5	8.5	9.5
Pierna (una)	5	5	5.5	6	6.5	6.5
Extremidad sup. (una)	10	10	10	10	10	10
Periné	1	1	1	1	1	1

La Asociación Americana de Quemaduras de los Estados Unidos recomienda clasificar como Quemaduras Graves, que requieren tratamiento hospitalario y por especialistas, las siguientes lesiones:

1. Quemaduras Parciales - Toda lesión Grado II que comprometa más del 25% de Superficie Corporal Quemada (SCQ) en adultos y 20% en niños.

2. Quemaduras Totales - Toda lesión Grado III y IV que tenga 10% de SCQ tanto en adultos como en niños.

3. Lesiones por inhalación de humo, quemaduras eléctricas, quemaduras en áreas especiales, quemaduras relacionadas con trauma esquelético o craneoencefálico, quemaduras asociadas con enfermedades sistémicas (diabetes, cardiopatías, enfermos psiquiátricos, Hipertensión arterial, Accidente Vascular Cerebral).

## 2. Según la extensión

Para determinar la superficie corporal en metros cuadrados, es indispensable conocer el peso y la talla del paciente, datos con los cuales se realiza el cálculo exacto y eficaz de líquidos de reposición y medicamentos, tanto en el primer momento como durante el seguimiento del paciente. Con base en ellos se determina el porcentaje de Superficie Corporal Quemada (S.C.Q).

Uno de los métodos más utilizados en nuestro medio es la *Regla de los nueve*: ideada por E.J. Pulaski y C. W. Tennison, divide la superficie corporal en zonas que representan 9 por 100 o múltiplos de 9 por 100. Aunque es fácil de recordar en situaciones de urgencia, tiene algunas deficiencias que no permiten recomendarla para calcular la superficie corporal en niños.

Los porcentajes aproximados que se asignan para cada Zona Corporal y Areas Especiales son:

#### ZONA CORPORAL

1. Cabeza	9%
2. Cada Extremidad Superior	9%
3. Cada Extremidad Inferior	18%
4. Zona Anterior del Tronco	18%
5. Zona Posterior del Tronco	18%

#### AREAS ESPECIALES

1. Cara	1%
2. Cuello cara anterior	1%
3. Genitales	1%
4. Palma de una Mano	1%
5. Planta de un Pié	1%

### Estudios paraclínicos de diagnóstico

Cuando ingresa el paciente quemado, es de vital importancia ordenar los estudios que requiere para control de sus datos de laboratorio, los cuales deben repetirse cada 8 horas durante las primeras 24 horas. Ellos son:

Hematocrito por punción capilar - Hemograma completo - Urianálisis con osmolaridad - Ionograma - Gases arteriales - BUN - Creatinina - Proteinograma - Estudio bacteriológico de las zonas quemadas y de los orificios naturales (garganta, oídos).

### Plan de tratamiento

#### 1. Tratamiento en el lugar del accidente

1.1. Control de la causa y fuente de la quemadura. Una vez separada la víctima de la causa de la quemadura, se le debe retirar toda la ropa, colocarla sobre mantas limpias e irrigar con agua fría la zona quemada.

1.2 Estado de conciencia y respiración. Confirmar si está conciente o no y si mantiene adecuada respiración espontánea.

1.3 Historia de la circunstancia del accidente. Es muy importante investigar la causa, saber si hubo explosión, inhalación de humos tóxicos o caída desde cierta altura.

1.4 Traslado al hospital. Debe hacerse siempre dentro de las primeras 24 horas, cumpliendo los siguientes requisitos básicos:

1. Control de la vía aérea. 2. Canalizar dos venas con catéter 16 o 18 e instalar 500 cc de Lactato de Ringer a chorro. 3. Sonda vesical que se dejará permanente, una vez eliminado el contenido inicial de la vejiga. 4. Sonda nasogástrica. 5. Mantener el pulso no menor de 120/min. 6. Cuidar que la Presión sistólica no sea inferior a 100 mm/Hg.

#### 2. Medidas terapéuticas.

2.1 Sedación: Usar Meperidina a dosis de 25-50 mg, IV cada 4 horas. Puede utilizarse morfina a razón de 0.1-0.2 mg/kg, IV diluída a

1mg/lcc de Solución salina; también puede administrarse Clorpromacina 0.5mg/kgIV, diluida a 5mg/lcc de Solución Salina.

2.2 Antiácidos: Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.

2.3 Antibióticos: No debe administrarse antibiótico antes de tomar las muestras para estudios bacteriológicos. En nuestro hospital recomendamos administrar penicilina cristalina IV, con el objeto de prevenir la diseminación de posibles focos sépticos que estén presentes en caries, amígdalas o faringe a la hora del ingreso.

2.4 Antitoxina tetánica. Si el paciente no ha sido inmunizado, se deben administrar entre 1.500 y 3.000 unidades de antitoxina tetánica o tetanol.

2.5 Reposición de líquidos. (Fluidoterapia).

No se reconoce un método óptimo para el tratamiento de reposición de líquidos en el paciente quemado. De allí la importancia de lograr mejor comprensión del fenómeno sistémico, para que la reposición sea la mejor posible en lo que respecta a volumen, composición y velocidad del fluido. En el Hospital Universitario de Cartagena utilizamos y recomendamos el Régimen Parkland, creado por Moyer y modificado por Baxter, en el Parkland Memorial Hospital de Dallas.

El cálculo de reposición se basa en la utilización de **Lactato de Ringer (solución de Hartmann)**, a razón de 4cc de Lactato x Kg. de peso x % S.C.Q. durante las primeras 24 horas.

La distribución del volumen total de Lactato, calculado para las primeras 24 horas, se hará en tres períodos de 8 horas cada uno, de la siguiente forma: La mitad del total durante las primeras 8 horas, y la mitad del volumen restante dividida en dos para distribuir durante los dos períodos siguientes. Ejemplo:

A partir del segundo día se deben administrar coloides en forma de plasma fresco, si hay disponibilidad en el banco de sangre, ó Albúmina al 5% ó 6%, a razón de 0.35 - 0.5cc por Kg de peso por % S.C.Q.; también se requiere Glucosa al 5% a fin de suministrar calorías.

El volumen de los líquidos para el segundo día, es la mitad del volumen suministrado durante el primer día.

2.8 Tratamiento local de la quemadura.

La limpieza general de las áreas quemadas se realiza preferiblemente bajo anestesia general, por irrigación abundante de todas las áreas con suero fisiológico, utilizando jabón neutro para el lavado. No se deben frotar las zonas quemadas con apósitos o compresas secas, para no causar más traumatismos sobre la piel. Está contraindicado reseca las vesículas en la palma de las manos y la planta de los pies.

Una vez efectuada la limpieza atraumática del paciente quemado, se procede a realizar el tratamiento local mediante curación expuesta ó cura oclusiva.

En nuestro hospital aplicamos Sulfadiazina de plata en quemaduras sobre áreas especiales ó tintura de mercurio-cromo como método «expuesto» en áreas generales.

## Conclusión

En este final de siglo, el médico moderno debe jugar un papel protagónico con su participación en campañas orientadas a la Prevención de Quemaduras.

## Lecturas recomendadas

1. BENDLIN - LINARES - BENAİM. Tratado de Quemaduras. México. Ed. Interamericana S.A., 1993.
2. BAXTER CH. Manejo de líquidos y electrolitos. En: Bendlin - Linares - Benaim.
3. SALISBURY R. Tratamiento inicial de la herida por quemadura. En: Bendlin - Linares -



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



Cuaderno Número 9 - Año 2 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Paludismo

2

### Semiología en geriatría

10

### Enfermedades de transmisión sexual

17

## Mensaje Editorial

La comunidad está reclamando la atención de un médico general integral que atienda de manera oportuna, eficiente, amable y con calidad su proceso salud enfermedad, tomando éste no solo desde el punto de vista biológico, sino también psicológico, social y cultural.

La salud familiar, término del cual se habla en las leyes que normatizan el Sistema General de Seguridad Social en Salud, y que está de moda entre las distintas EPS del país, tanto públicas como privadas, no consiste, solamente en la extensión de servicios de salud a los beneficiarios del afiliado, cabeza de familia, sino que es mucho más que eso. Consiste en brindar una atención totalizante dirigida al individuo como parte de un contexto familiar, y a la familia como componente fundamental de una comunidad y un ambiente social con los cuales permanentemente interactúa y que le pueden afectar o beneficiar. Este tipo de atención comprende por lo tanto la integralidad en los planes de atención, desde la promoción en salud, y la prevención, el tratamiento y rehabilitación de la enfermedad.

Desde éste programa propondremos una formación más integral del médico desde el enfoque de la Salud Familiar.

# PALUDISMO

Dr. MARIO MENDOZA OROZCO M:D.  
Profesor Titular, Facultad de Medicina  
Universidad de Cartagena

## 1. Etiología

El paludismo o malaria es una enfermedad que se transmite por la picadura del mosquito hembra del género *Anopheles*, infectado por una especie de *Plasmodium*. Es la enfermedad parasitaria más importante de las que afectan a los seres humanos, se encuentra ampliamente distribuida en los países en desarrollo de todo el mundo y afecta a más de 300 millones de personas; produce entre 1.5 y 3 millones de muertes anuales, 1 millón de las cuales son de niños africanos. Prácticamente todos los casos fatales de paludismo se deben a infección por *Plasmodium falciparum*.

El género *Plasmodium* pertenece a la clase de los esporozoarios, y hace parte de los protozoarios que infestan la sangre y los tejidos del ser humano, junto con especies de *Trypanosoma*, *Leishmania*, *Toxoplasma*, *Pneumocystis* y *Babesia*.

Existen cuatro especies patógenas para el hombre que son: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P.*

*malariae* y *P. ovale*. En Colombia el 99.9% de los casos de paludismo son debidos a las dos primeras especies enumeradas, con una distribución aproximada de 57.4% para *P. falciparum*, 45.5 para *P. vivax* y 0.1% para *P. malariae*. La malaria por *P. ovale* no ha sido descrita en Colombia, y es muy poco frecuente en el continente americano.

Las infecciones por *P. falciparum* son las más graves y siempre deben considerarse como emergencia médica, especialmente si ocurren en personas no residentes en áreas endémicas y que por lo tanto carecen de inmunidad contra el protozoario, generalmente turistas o viajeros de áreas urbanas hacia zonas rurales o selváticas. En este tipo de pacientes el paludismo por *P. falciparum* puede ser rápidamente fatal si no es reconocido y tratado con prontitud. La infección por *P. vivax* es más benigna, y rara vez causa complicaciones de importancia.

## Ciclo vital y modo de transmisión

Los parásitos del paludismo tienen un ciclo sexual que se desarrolla en el mosquito (esporogonia) y uno asexual que ocurre en el ser humano (esquizogonia). La infección ocurre principalmente al atardecer y en las horas

tempranas de la noche, que es cuando las hembras anofelinas generalmente se alimentan, pero puede ocurrir a cualquier hora, dependiendo de los hábitos alimenticios del vector. El mosquito infectado, en el momento de picar al humano,

regurgita esporozoítos de *Plasmodium* de sus glándulas salivales, los cuales pasan al torrente sanguíneo y de allí a los hepatocitos (ciclo hepático o esquizogonia exoeritrocítica), donde se multiplican en forma asexual y se transforman en esquizontes hepáticos. Después de unos 5 a 8 días (hasta 16 días en *P. malariae*), los hepatocitos infectados se rompen, liberando formas asexuales llamadas merozoítos, que invaden los glóbulos rojos, con lo que se inicia el ciclo eritrocítico o esquizogonia eritrocítica. Dentro del glóbulo rojo, se produce también multiplicación de los merozoítos y formación de esquizontes hemáticos, que finalmente rompen el hematíe liberando nuevos merozoítos que invaden a su vez otros hematíes, fenómeno que se repite cíclicamente. Los síntomas clínicos coinciden con la ruptura de los hematíes por los esquizontes hemáticos.

Algunos merozoítos hemáticos maduran y se diferencian sexualmente en gametocitos

masculinos y femeninos, los cuales no producen síntomas pero pueden infectar a un mosquito *Anopheles* hembra en el momento en que se alimenta por picadura de un ser humano. Con esto se da inicio al ciclo de reproducción sexual dentro del mosquito, que culmina con la infección de sus glándulas salivales con esporozoítos que son infectantes para el hombre.

Dentro del hepatocito, algunos esporozoítos de *P. vivax* y *P. ovale* pueden transformarse en hipnozoítos, o formas «dormidas» (del griego hypno: dormir), las cuales no participan en la esquizogonia hepática y pueden permanecer latentes durante meses o años sin producir síntomas, pero al activarse tiempo después reinician la esquizogonia exoeritrocítica, y se produce entonces una recaída clínica similar al ataque inicial. Estos hipnozoítos no se presentan en infecciones por *P. falciparum* o por *P. malariae*.

## 2. Patogenia

En el paciente infectado, las especies de *Plasmodium* inducen una respuesta inflamatoria sistémica, con activación de los macrófagos y liberación de citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (FNTa) y las interleuquinas 1, 6 y 8. En infecciones por *P. falciparum* se han demostrado fenómenos de citoadherencia que conducen a la formación de rosetas de hematíes parasitados y no parasitados, las cuales obstruyen los capilares y producen secuestro intravascular de hematíes en órganos vitales, especialmente cerebro y corazón. Estos fenómenos de citoadherencia se han relacionado con el desarrollo de paludismo cerebral y otras manifestaciones graves de la infección por *P. falciparum* y no se presentan en infecciones

por las otras tres especies del parásito. Los niveles elevados de FNTa se han correlacionado con mal pronóstico en el paludismo por *falciparum*.

En todas las formas de paludismo se incrementan las funciones inmunológicas y de filtración del bazo, el cual se encarga de retener y remover hematíes parasitados. Generalmente hay anemia de grado variable, debido a la destrucción y el secuestro de hematíes. Según la especie de *Plasmodium*, existe preferencia por parasitar algunos tipos de células rojas: *P. vivax* y *P. ovale* prefieren reticulocitos; *P. malariae* hematíes maduros y *P. falciparum* hematíes jóvenes, pero este último es capaz de parasitar glóbulos rojos de cualquier edad.

### 3. Cuadro clínico

La malaria se caracteriza por la aparición de fiebre y escalofríos que con frecuencia son intermitentes, y se asocian a malestar general, cefalea, decaimiento y otros síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, molestias abdominales, mialgias y artralgias, después de un período de incubación entre 10 y 14 días. Estos síntomas, en pacientes residentes en zonas endémicas o provenientes de ellas, deben despertar la sospecha de paludismo. En algunas ocasiones, sobre todo si la infección es por *P. vivax*, se destaca el hecho de que, pasado el episodio febril, el paciente refiere sensación de bienestar, para nuevamente tornarse muy sintomático en 24 a 48 horas. Estos intervalos de mejoría a veces se atribuyen erróneamente a una respuesta favorable a tratamientos empíricos inapropiados (por ejemplo, antibióticos), en casos en los cuales no se ha hecho el diagnóstico correcto. Sin embargo, otras veces constituyen pista diagnóstica útil en casos de enfermedad febril aguda sin causa determinada.

En infecciones por *P. falciparum* los pacientes generalmente no presentan estos períodos de bienestar relativo y permanecen muy decaídos y sintomáticos constantemente, con tendencia a empeorar en la medida en que progresa la enfermedad, con la eventual aparición de complicaciones, como el temido paludismo cerebral, que se caracteriza por trastorno del estado de conciencia que puede progresar hasta el coma, además de convulsiones, y tiene una mortalidad del 20 al 40%. También pueden presentarse las siguientes complicaciones en casos de paludismo falciparum severo: insuficiencia renal aguda; hemólisis masiva con hemoglobinuria y falla renal asociada («fiebre de aguas negras», llamada así por el color oscuro de la orina debido a la pigmenturia); coagulación intravascular diseminada; edema

pulmonar no cardiogénico (síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto), el cual, una vez establecido, tiene mortalidad mayor del 80%; acidosis láctica, que también se asocia a mal pronóstico; hipoglicemia, que puede producir deterioro del estado de conciencia indistinguible del causado por el paludismo cerebral, y que puede agravarse durante la infusión de quinina o quinidina, que son sustancias estimulantes de la secreción pancreática de insulina; y por último, sobre-infecciones bacterianas.

Los hallazgos del examen físico dependen de la presencia de complicaciones en casos de paludismo falciparum severo. En infecciones agudas no complicadas, y en paludismo por *P. vivax*, el exámen físico no revela signos de localización de proceso infeccioso, y el hallazgo más llamativo puede ser la presencia de esplenomegalia, que puede estar presente en la cuarta parte de los pacientes. En algunos casos puede presentarse ictericia.

Las mujeres embarazadas y los niños son especialmente vulnerables a la malaria falciparum, la cual con frecuencia se complica en este tipo de pacientes. Puede presentarse malaria congénita hasta en 5% de neonatos de madres infectadas, y se correlaciona con parasitemias maternas elevadas.

El paludismo también puede adquirirse por transfusión de sangre proveniente de un donante infectado, o por el uso compartido de jeringas entre adictos a drogas de administración intravenosa. Los parásitos involucrados en este tipo de infección son con frecuencia *P. falciparum* y *P. malariae*. En estos casos el período de incubación es muy corto, debido a que no existe un ciclo hepático pre-eritrocítico.

Por esta misma razón, no se desarrollan hipnozoítos si la infección es por *P. vivax* o *P. ovale*, lo cual hace innecesaria la terapia supresora con primaquina en la malaria post-transfusional.

En áreas hiperendémicas, con altos niveles de transmisión, las personas sufren infecciones repetidas de paludismo falciparum a lo largo de sus vidas, y como ya se mencionó, mueren gran cantidad de niños. Sin embargo, en estos casos muchos adultos parecen desarrollar inmunidad a consecuencia de infecciones repetidas, y se presenta importante frecuencia de infecciones asintomáticas crónicas, con bajos niveles de parasitemia.

Un porcentaje de estos pacientes desarrolla respuesta inmune anormal que se caracteriza por niveles elevados de IgM y de anticuerpo antimalárico, linfocitosis periférica, hepatomegalia y esplenomegalia masivas. Este síndrome se conoce como esplenomegalia tropical o esplenomegalia malárica hiperreactiva, y se asocia con mayor vulnerabilidad ante infecciones bacterianas, y mortalidad aumentada en términos generales. En la mayoría de estos pacientes, la búsqueda repetida de hemoparásitos en sangre periférica es infructuosa, pero usualmente responden a profilaxis antimalárica. En casos refractarios al tratamiento puede ocurrir linfoproliferación clonal, y el desarrollo de desorden linfoproliferativo maligno.

#### 4. Datos de laboratorio

El cuadro hemático muestra generalmente anemia normocítica normocrómica, con leucopenia o recuento normal de leucocitos, lo cual llama la atención en un paciente con enfermedad febril aguda. Sin embargo, en algunos casos de paludismo severo y complicado se puede presentar leucocitosis. En infecciones por *P. vivax* y en paludismo no complicado en general, los electrolitos, la creatinina, el nitrógeno ureico y la mayoría de los exámenes paraclínicos son usualmente normales.

Debido a la presencia de complicaciones en paludismo falciparum grave, se pueden presentar múltiples alteraciones de los exámenes de laboratorio, que reflejan la disfunción de los órganos comprometidos. El diagnóstico se establece por medio del examen de sangre periférica en busca de formas asexuales de Plasmodium. Deben realizarse entendidos tanto finos como gruesos («gota gruesa»), que deben ser interpretados por personas experi-

mentadas, y se deben realizar exámenes seriados cada 8 a 12 horas hasta demostrar el parásito. Si existe fuerte sospecha de paludismo es conveniente repetir la búsqueda durante tres o cuatro días antes de descartarlo por completo. Las muestras pueden realizarse en cualquier momento, pero durante los períodos afebriles que preceden a las crisis hay mayor probabilidad de encontrar el hemoparásito, ya que en esos momentos está ocurriendo el ciclo eritrocítico.

En infecciones por *P. vivax* es posible observar parásitos en diversos estados de maduración en sangre periférica; en *P. falciparum* usualmente se observan sólo formas jóvenes «en anillo», debido al intenso secuestro visceral y endotelial de hematíes parasitados.

Si se diagnostica infección por *P. falciparum* debe informarse además el grado de parasitemia, el cual se relaciona con la gravedad del caso, su pronóstico y la posible aparición de complica-

ciones. Los pacientes con más del 2% de hematíes parasitados (alrededor de 100.000 hemoparásitos por ml) se encuentran en riesgo de muerte, aunque pacientes no inmunes pueden complicarse y morir con parasitemias rela-

tivamente bajas. Con cualquier nivel de parasitemia, el predominio de formas maduras, con pigmento visible, o esquizontes de *P. falciparum* en sangre periférica, son signos de mal pronóstico.

## 5. Tratamiento

El enfoque terapéutico del paciente con diagnóstico de paludismo se debe guiar por los tres aspectos siguientes: a) La especie infectante; b) La densidad de la parasitemia en las infecciones por *P. falciparum* y c) El estado clínico del paciente. Los pacientes con infección por *P. falciparum* que tienen mayor riesgo de presentar complicaciones o morir son los niños, los ancianos, las mujeres embarazadas y las personas no inmunes. El tratamiento de la malaria falciparum debe ser iniciado siempre con urgencia, ya que la condición clínica del paciente puede deteriorarse rápidamente si no se administra un medicamento efectivo, sobre todo en las circunstancias anotadas, incluso en pacientes con parasitemias relativamente bajas. Sin embargo, se puede anticipar una enfermedad más grave si la densidad de la parasitemia está alrededor del 2% o mayor (aproximadamente 100.000/ml), como ya se mencionó.

Las otras especies de paludismo rara vez causan complicaciones o mortalidad en forma aguda.

### **Tratamiento del paludismo no falciparum**

Todas las infecciones por *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae* deben tratarse con cloroquina por vía oral, de la siguiente manera: 600 mg de cloroquina base iniciales, seguidos de 300 mg a las 6 a 8 horas; luego 300 mg a las 24 horas y por último 300 mg a las 48 horas. La dosis total

es de 1.500 mg de cloroquina base, administradas a lo largo de 3 días.

En infecciones por *P. vivax* o *P. ovale*, es necesario erradicar además los hipnozoítos hepáticos, que pueden ocasionar posteriores recaídas. Esto se logra administrando primaquina a dosis de 15 mg de la sustancia base una vez al día, 1 tableta diaria durante 14 días.

Durante el embarazo está contraindicada la primaquina, la cual se debe administrar únicamente después del parto, ya que puede provocar enfermedad hemolítica en el feto. Si se presentan recaídas por *P. vivax* o *P. ovale* durante el embarazo, se tratarán nuevamente con el mismo esquema de cloroquina.

Otra contraindicación para el uso de primaquina es la deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, la cual se presenta especialmente en pacientes de raza negra, que pueden presentar hemólisis severa después de la administración de esta sustancia. En estos casos se recomiendan dosis entre 30 y 45 mg de primaquina base para administrar una vez a la semana durante seis semanas.

En raras ocasiones no es posible administrar la cloroquina por vía oral, debido a intolerancia gástrica o por otras razones, por ejemplo, postoperatorio de cirugía abdominal. En estas circunstancias puede entonces administrarse por vía parenteral, preferiblemente intramuscular, en dosis de 200 mg de cloroquina

base cada 6 horas, sin pasar de 800 mg en 24 horas. Tan pronto como sea posible debe continuarse el tratamiento por vía oral, hasta completar los 1.500 mg de cloroquina base en tres días.

La vía intravenosa debe evitarse en lo posible. La dosis recomendada es de 400 mg disueltos en 500 ml de solución salina normal para administrar lentamente, por lo menos durante una hora.

Hace algunos años se informó por primera vez el hallazgo de *P. vivax* resistente a la cloroquina en Papua Nueva Guinea, y recientemente se ha informado del hallazgo de hasta un 25% de cepas de esta misma especie de Plasmodium resistente, aisladas en Indonesia. El tratamiento de este tipo de malaria debe realizarse como si fuera *P. falciparum* resistente a la cloroquina. Afortunadamente esta situación aún no ha sido informada en nuestro continente.

Las dosis de cloroquina base en pediatría son de 10 mg/kg de peso inicial (máximo 600 mg), luego 5 mg/kg peso a las 6 horas, repitiendo a las 24 y 48 horas; la dosis de primaquina base es de 0.3 mg/kg de peso al día, durante 14 días.

### **Tratamiento del paludismo *falciparum***

El tratamiento de la infección por *P. falciparum* sensible o cloroquina es el mismo que se mencionó para las otras especies palúdicas, no siendo necesario administrar primaquina debido a que en esta forma de malaria no se desarrollan hipnozoítos.

Como Colombia se encuentra entre los países con presencia de *P. falciparum* resistente a cloroquina, pero no existe manera de demostrar la sensibilidad del parásito en la práctica clínica, y como la gravedad potencial de la enferme-

dad convierte en un acto de riesgo inaceptable para la vida del paciente al hecho de esperar la respuesta a ensayos terapéuticos, es nuestro concepto que todos los pacientes con paludismo *falciparum* en nuestro medio deben tratarse como si fueran resistentes a la cloroquina.

Los medicamentos de elección para el tratamiento del paludismo *falciparum* resistente a cloroquina en nuestro medio son las quininas en combinación con pirimetamina-sulfadoxina, de la siguiente manera:

a) Sulfato de quinina: 600 mg (o 10 mg por kilo de peso) cada 8 horas por vía oral durante 5 días, más

b) Pirimetamina x 25 mg + Sulfadoxina x 500 mg : 3 tabletas juntas en dosis única (75 mg de pirimetamina + 1.500 mg de sulfadoxina).

El sulfato de quinina se presenta generalmente en tabletas de 300 mg. En pacientes gravemente enfermos, con malaria cerebral, parasitemias muy elevadas, falla renal, hipotensión persistente, insuficiencia respiratoria, anemia severa, con vómitos persistentes u otras complicaciones severas, la quinina se puede administrar por vía intravenosa, a dosis de 10 mg por kg de peso de diclorhidrato de quinina, disueltos en 400 ml de dextrosa al 5% en agua destilada para administrar lentamente, en 2 a 4 horas, cada 8 horas, cambiando a la vía oral apenas sea posible. Debe además administrarse la pirimetamina-sulfadoxina a las dosis anotadas, por sonda nasogástrica si es necesario.

El diclorhidrato de quinina se presenta en ampollas de 600 mg. por 2 ml y 680 mg por 2 ml.

El gluconato de quinidina es tan efectivo como el diclorhidrato de quinina por vía intravenosa, y si está disponible puede administrarse a dosis de 10 mg por Kg de peso para

na»; si este producto fallece posteriormente, se firmará el certificado convencional de defunción. En cambio, si el producto, una vez separado completamente de la madre, no sobrevive ni un momento siquiera, legalmente no alcanzó a ser persona. En este caso procederá la firma del certificado de defunción por muerte fetal.

A continuación se darán algunas pautas y recomendaciones generales sobre como diligenciar el Certificado de Defunción, y en qué circunstancias procede la autopsia médico legal o la autopsia clínica, para la firma del documento.

## Recomendaciones generales

Para diligenciar el Certificado de Defunción se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

1. Acogerse a las instrucciones del DANE, impresas al respaldo del formato del Certificado de Defunción.

2. Una sola persona debe diligenciar completamente la parte médica; no debe haber dos tipos diferentes ni de las letras ni de tintas, ni mucho menos el médico debe dejar certificados en blanco firmados, para ser diligenciados por empleados de la funeraria o por terceros.

3. Pida la cédula de ciudadanía o tarjeta de identidad del fallecido. En ocasiones los deudos se aferran a la cédula del muerto, y el médico firma el Certificado de Defunción sin comprobar la identidad.

4. Nunca coloque siglas ni abreviaturas. Escriba completo el nombre de los estados patológicos: vgr. no escriba IAM sino «Infarto agudo de miocardio».

5. El Certificado de Defunción debe ser diligenciado en su totalidad por el mismo médico que certifica la muerte, haya sido o no

tratante, o por el médico que hace la necropsia.

6. Use el Código Internacional de Enfermedades para la clasificación o descripción de la enfermedad.

7. Las causas de defunción deben tener un orden lógico, con coherencia entre las patologías. (Ver cuadros)

Por ejemplo:

- En el literal a) del recuadro, se anota el estado patológico que produce la muerte directamente: shock hipovolémico, shock neurogénico, insuficiencia respiratoria, taponamiento cardíaco, falla multiorgánica, sepsis.

- El literal b) se refiere a la causa que antecede a la muerte, cuando esta causa existe. Este literal no hay que diligenciarlo en todos los casos. Ej: herida cardíaca, hematoma epidural, herida de aorta.

- En el literal c) se escribe la causa fundamental que desencadena todos los procesos patológico que llevan a la muerte. Ej: herida por proyectil de arma de fuego.

pasar en infusión intravenosa durante 1 o 2 horas, y luego seguir con infusión continua a razón de 0.02 mg/kg/minuto hasta que el paciente pueda recibir vía oral, cambiándolo entonces a quinina en las dosis anotadas.

Durante la administración de quinina o quinidina por vía intravenosa deben vigilarse la tensión arterial y el electrocardiograma, para disminuir o suspender la infusión si el intervalo QT se prolonga más allá de 0.6 segundos, si el complejo QRS se ensancha más del 50% de la duración inicial o si hay hipotensión refractaria a la terapia con líquidos intravenosos.

Estos mismos esquemas pueden utilizarse en mujeres embarazadas, en las cuales no existe contraindicación para el uso de quinina ni de pirimetamina-sulfa. La quinina (y la quinidina) son seguras durante el embarazo, y no poseen efecto tóxico, aunque sí está aumentando el riesgo de hipoglicemia, por lo cual la glucosa sanguínea y el estado de conciencia deben vigilarse atentamente durante su uso. A pesar del riesgo teórico de kernicterus en el neonato por la administración de sulfas en el tercer trimestre del embarazo debido a un posible desplazamiento de la bilirrubina de la albúmina ocasionado por la sulfa, la gravedad del paludismo falcíparum durante el embarazo inclina la balanza riesgo-beneficio a favor del uso de la terapia más efectiva disponible.

Las dosis de pirimetamina-sulfadoxina en pediatría son las siguientes, para administrar una sola vez: menores de 1 año: 1/4 de tableta; de 1 a 3 años: 1/2 tableta; de 4 a 8 años: 1 tableta; de 8 a 14 años: 2 tabletas y mayores de 14 años: 3 tabletas.

Dos alternativas para utilizar en lugar de pirimetamina-sulfadoxina, pero siempre en combinación con quinina o quinidina son tetraciclina, 250 mg cada 6 horas durante 5-7 días, excepto en niños menores de 8 años y embarazadas; y clindamicina, a dosis de 450 mg cada 8 horas por vía oral, durante 3 días.

Otro medicamento disponible en nuestro medio, y que puede reemplazar a la quinina en caso de que esta última no se consiga, es la halofantrina, en dosis de 500 mg cada 6 horas (2 tabletas x 250 mg) por tres dosis, o sea un total de 6 tabletas administradas en 3 dosis, la segunda y la tercera a las 6 y a las 12 horas respectivamente. Esta misma dosificación debe repetirse a los 7 días, para evitar recaídas. Esta droga puede producir prolongación dependiente de la dosis de los intervalos PR y QT del electrocardiograma en pacientes que reciben tratamiento para paludismo falcíparum no complicado, y por lo tanto, probablemente no deba utilizarse en pacientes con trastornos de conducción cardíaca, a menos que no exista otra alternativa. La absorción de la halofantrina se incrementa hasta 6 veces al tomarla junto con una comida grasa, por lo cual los fabricantes recomiendan administrarla cuando el estómago esté vacío.

Las artemisininas (derivados de una planta conocida en la China con el nombre de **qingashou**), y la mefloquina, son otras sustancias activas contra *P. falciparum* multiresistente, pero no están disponibles en nuestro medio.

## 6. Prevención

El paludismo se puede prevenir de tres maneras: a) Controlando el vector, mediante fumigación frecuente con insecticidas en las casas y medidas sanitarias de control de los criaderos de mosquitos; b) con medidas de protección personal, que incluyen la aplicación de repelentes para insectos, el uso de ropas que cubran la mayor parte del cuerpo y el uso de toldos o mosquiteros impregnados en insecticidas; y c) - Por medio de quimioprofilaxis y autotratamiento, recomendados sobre todo para viajeros no inmunes que van a áreas endémicas.

La quimiprofilaxis se puede realizar con cloroquina base, 300 mg por vía oral una vez a la semana, en viajeros a zonas con *P. falciparum*

sensible a esta droga. En áreas de malaria resistente, se recomienda la doxiciclina, 100 mg por vía oral, una vez al día.

El autotratamiento se recomienda para viajeros a zonas endémicas que presentan síntomas de paludismo y por alguna razón no tendrán acceso a un centro de atención médica en un lapso de 24 horas o más. Tanto la pirimetamina-sulfadoxina como la halofantrina pueden ser útiles en estas circunstancias.

Actualmente existe expectativa mundial acerca de la eficacia de la vacuna sintética SPf66, desarrollada en Colombia, con eficacia aproximada del 31% en uno de los últimos estudios realizados en Tanzania.

## Lecturas recomendadas

-RESTREPO M, BOTEROD. Malaria en: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina, 4 Ed, Medellín: CIB; 1992: 196-206.

-TEUSCHER T, ARMSTRONG S, BASTOS J, HURT N, SMITH T, HAYES R et al. SPf66, a chemically synthesized subunit malarial vaccine, is safe and immunogenic in Tanzanians exposed to intense malaria transmission. Vaccine 1994; 12: 328-66

-WHITEN, BREMAN J. Malaria and babesiosis. In; Isselbacher KJ, Braunwald E. Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, eds: Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th Ed, New York: Mc Graw-Hill Inc.; 1994: 887-96

-ZUCKER, CAMPBELL C. Malaria. Principles of prevention and treatment. Infec Dis Clin North Am 1993; 7:547-67

## LOS DOCUMENTOS MÉDICOS (2)

RICARDO MORA IZQUIERDO

Director General

Instituto de Medicina Legal

JOSE GREGORIO MESA AZUERO

Subdirector de Investigación Científica

MARTHA AGUDELO YEPES

Asistente Subdirector de

Investigación Científica

JORGE ANDRES FRANCO

Sección Docencia y Formación Especializada

### Certificado de defunción

El Certificado de Defunción es uno de los documentos médicos de uso más frecuente, pero hay gran deficiencia en la utilización y comprensión del mismo. Muchos médicos rehusan firmar un Certificado de Defunción con argumentos como «no quiero meterme en problemas, «no me consta de qué murió», «hace rato no veo a ese paciente», reflejando el temor a comprometerse o verse involucrados en un problema legal. Es un documento importante ya que su diligenciamiento es obligatorio, siempre que fallece una persona, para efectos legales, civiles, estadísticos y epidemiológicos. Con este artículo se busca rescatar el valor del documento y quitarle al médico el temor frente a la obligación y la oportunidad de llenarlo.

La muerte es un evento que los médicos debemos enfrentar constantemente. A pesar de ello, no hemos recibido adecuada ilustración sobre cómo procesar el certificado correspondiente. Esto explica la falta de claridad sobre su diligenciamiento, las dudas que surgen sobre si hay o no obligación de llenar este documento en algunas circunstancias específicas, o la inquietud de si para la firma de dicho certificado se requiere autopsia médico-legal o clínica.

Desde hace tiempo el Estado vio la importancia de poseer un registro oficial de una serie de eventos en la vida de los ciudadanos. Había necesidad estadística de conocer, a ciencia cier-

ta, qué pasaba dentro de la población con relación a aspectos tales como el nacimiento, el matrimonio, la adopción y, desde luego la muerte. Con estos registros, el Estado esperaba obtener información básica de utilidad en varios aspectos como definición de políticas sociales, elaboración de programas comunitarios, etc... En el aspecto de higiene y salubridad, era indispensable entender qué pasaba con la salud de las personas, o por lo menos saber de qué morían. Es así como aparece el Certificado de Defunción.

El primer antecedente de un registro estadístico en aspectos de salud, se encuentra en la Ley 84 de 1914, sobre higiene pública y privada. La Ley 66 de 1916, en su articulado general, organiza la lucha contra la tuberculosis, y particularmente en el numeral 9º, advierte que las alcaldías llevarán un libro de «Estadística Nosográfica para registrar la enfermedad que ha causado la muerte». Señala que se usará la clasificación de Bertillon, y advierte que los cadáveres no podían ser inhumados sin el permiso del respectivo alcalde, y éste, a su vez, no podrá expedir dicho permiso, mientras no se le presente la «Certificación Médica de la causa Determinada de la Defunción».

El indiscutible valor estadístico y epidemiológico que le condeó el legislador a este documento, se fue quedando dormido en el

tiempo y con el paso de los años, este certificado se transformó en un registro más, otra carga tramitológica dentro del ritual de la muerte, perdiendo su esencia como elemento de estudio de la patología y mortalidad de las poblaciones.

La Ley 92 de 1938, dice en su artículo 10: «A partir de la vigencia de la presente Ley sólo tendrán el carácter de pruebas principales del estado civil respecto de los nacimientos, matrimonios, defunciones, reconocimientos y adopciones que se verifiquen con posterioridad a ella, las copias auténticas de las partidas del registro, expedidas por los funcionarios de que trata la presente Ley». Aquí observamos el carácter de «prueba principal del Estado Civil». Legalmente, para efectos civiles, existimos para el Estado, en el momento en que nuestro nacimiento se registra, y la muerte es oficial, cuando sufre el mismo trámite. Es una demostración de la importancia legal de algunos documentos que manejamos los médicos.

Con el tiempo, el Certificado de Defunción se fue enriqueciendo con una serie de datos o variables que hoy en día permiten, en caso de ser usados, un conocimiento, no sólo de la enfermedad, como «causa» de la muerte, sino de la «manera» como ésta se produce y otros aspectos estadísticos, con gran valor epidemiológico. Con un certificado de Defunción adecuadamente lleno, podemos conocer cómo mueren los colombianos, cuáles son las principales enfermedades que originan su deceso, la edad en que ocurre, el tiempo, lugar, etc.

Al principio se usó la clasificación de Bertillon, pero Colombia como miembro de la OMS empezó a utilizar el Código Internacional de Enfermedades (C.I.E.) lo cual significa que todos los médicos debemos hacer un esfuerzo y al registrar la Causa de Muerte, aplicar esta clasificación, para que exista verdadera uniformidad diagnóstica con fines estadísticos. Todavía se usa la clasificación CIE9, aunque ya está en circulación la versión CIE 10.

Idealmente debe ser un médico quien diligencie el Certificado de Defunción. El profesional, basado en sus conocimientos científicos, hará un análisis clínico a partir de la información obtenida, sobre las circunstancias que rodearon el hecho y así establecerá una probable Causa de Muerte, desarrollando una secuencia lógica de la patología presente en el evento, comenzando por la causa final y concluyendo con la causa básica. Si el médico conoce al paciente o dispone de la historia clínica, tendrá mayores elementos de juicio y la conclusión que expresará en el documento estará más cerca de la realidad. Si no conoce al paciente, tendrá menor acierto pero sus conocimientos sobre fisiopatología y clínica le permitirán colocar una Causa de Muerte más adecuada que si el diligenciamiento lo hiciera un funcionario oficial no médico, como prevé la ley para aquellos casos en que no hay un profesional de la salud en el lugar.

Los Certificados de Defunción son dos: El certificado de defunción por Muerte Fetal, que se elabora para todo producto que nazca muerto, no importa el tiempo de gestación. Este documento es importante por los datos que aporta a la Salud Pública, es el que menos se diligencia y tiene grandes implicaciones legales y médicas, dado todo lo que puede ocurrir alrededor de un aborto. En caso de sospecharse aborto criminal, procederá la autopsia Médico-Legal del Producto.

El certificado de defunción clásico, se llena para toda «persona» no importa la edad a la cual fallezca.

El término «persona» es un concepto jurídico. Se comienza a existir legalmente como persona en el instante del nacimiento, pero solamente si el producto, una vez separado de la madre, cumple la condición de sobrevivir aun cuando sea un momento. En este caso, ese producto de la gestación alcanza a ser «perso-

A continuación se citan algunos ejemplos de causas de muerte medico legales y clinicas.

<b>Certificado por autopsia Médico legal</b>	<b>Certificado por médico Tratante sin autopsia</b>
<p>a. Shock neurogénico b. Herida craneoencefálica c. Herida por proyectil de arma de fuego</p> <p>a. Ruptura cardíaca b. Trauma torácico cerrado c. Accidente de tránsito</p> <p>a. Shock hipovolémico b. Sección vasos femorales c. Herida por arma cortopunzante</p> <p>a. Hipertensión endocraneana b. Hematoma epidural c. Trauma craneoencefálico contundente</p>	<p>a. Sepsis b. Peritonitis c. Apendicitis aguda perforada</p> <p>a. Desequilibrio hidroeléctrico b. c. Enfermedad diarreica aguda</p> <p>a. Insuficiencia respiratoria b. c. Bronconeumonía</p> <p>a. Shock cardiogénico b. c. Infarto agudo del miocardio</p>

### ¿Quién firma el certificado de defunción?

Siempre y cuando no se trate de un caso médico legal, el Certificado de Defunción puede ser firmado por el médico tratante, el patólogo del hospital o cualquier otro médico de la institución, no importa el tiempo de permanencia dentro del hospital, clínica o similar. En caso de no existir médico tratante, los médicos oficiales, el director del hospital o el jefe de salud deben llenarlo y firmarlo.

Expondremos dos situaciones que ilustran el anterior concepto:

1. Paciente que viene siendo tratado por cáncer gástrico y fallece en su domicilio.
2. Paciente que ingresa en malas condiciones, sin antecedentes de enfermedad y no es

conocido previamente en la institución hospitalaria.

Es indispensable recordar lo señalado por el Ministerio de Justicia en la Resolución 6307 de 1982, que complementa la resolución 4644 de 1982 sobre necropsias, medicina forense y certificados de defunción, y que dice:

1. En los casos de fallecimientos sucedidos en clínicas, hospitales e instituciones de salud, en los que no corresponda efectuar la necropsia médico-legal, los médicos tratantes deberán firmar el correspondiente certificado de defunción sin importar el tiempo de permanencia del fallecido dentro de la institución.
2. Si el fallecimiento ocurre sin atención

médica, pero el caso no corresponde a una autopsia medico legal, el certificado lo podrá expedir cualquier médico que tenga Registro Profesional.

Los directores de instituciones de salud serán responsables del cumplimiento cabal de esta norma. Este cumplimiento será a su vez supervisado por los jefes de los servicios seccionales de salud, tal como lo estipula dicha resolución.

Requerimientos para la práctica de la autopsia médico legal o clínica para la firma de certificado de defunción.

Lo concerniente a la práctica de necropsias está normatizado en Colombia por el Decreto 0786 del 16 de abril de 1990. De manera general, las autopsias se clasifican en médico legales y clínicas.

## Autopsias médico legales

Las autopsias médico legales proceden obligatoriamente en los siguientes casos:

- a. Homicidio o sospecha de homicidio
- b. Suicidio o sospecha de suicidio
- c. Cuando se requiere distinguir entre homicidio y suicidio
- d. Muerte accidental o sospecha de la misma
- e. En caso de muerte ocurrida en personas bajo custodia realizada u ordenada por autoridad oficial, como en aquellas personas privadas de la libertad o reclusas en entidades que tienen como objetivo la guarda y protección de personas (guardias clínicas psiquiátricas, prisiones...)
- f. Cuando se sospeche que la muerte ha sido causada por enfermedad profesional o accidente de trabajo.
- g. En caso de menores de edad, cuando se sospeche que la muerte ha sido causada por abandono o maltrato.
- h. Cuando se sospeche que la muerte ha sido causada por un acto médico (Responsabilidad Profesional).
- i. En los casos de muerte de gestante, cuando se sospeche que la causa ha sido un aborto provocado (no espontáneo).

j. Cuando se sospeche que la muerte ha sido causada por el uso de agentes químicos o biológicos, drogas, medicamentos, productos de uso doméstico.

Cuando se trate de alguno de los casos mencionados y el paciente fallezca en un centro asistencial el procedimiento será el siguiente: el médico jefe de turno, o el director de la clínica u hospital, o los familiares del fallecido, pondrán en conocimiento de la autoridad competente el hecho de la definición, para que se proceda a realizar la diligencia de levantamiento del cadáver.

El médico tratante o el director del establecimiento hospitalario, entregará de manera inmediata la historia clínica a la autoridad que practique el levantamiento del cadáver, dado que por constituir un elemento de prueba en el ámbito judicial, dicha historia debe ser conservada y preservada como tal. Una vez se proceda a la diligencia del levantamiento del cadáver, la autoridad judicial ordenará la práctica de la autopsia médico legal al médico componente.

## Autopsias clínicas

Si el caso no corresponde a una necropsia médico legal, y el médico que va a firmar el certificado de defunción no tiene claro el diagnóstico del paciente, o adelanta un protocolo de investigación, o se trata de un caso con repercusiones para la salud pública, es procedente realizar la Autopsia Clínica para obtener datos que permitan diligenciar el certificado de defunción.

Por norma general, para practicar una autopsia clínica se requiere el consentimiento escrito y libre de la familia teniendo en cuenta el siguiente orden: Cónyuge no divorciado ni con separación de cuerpos, hijos mayores de edad, padres, hermanos mayores de edad, abuelos o

nietos, parientes consanguíneos, afines. Sin embargo la Ley prevé como excepciones al requisito de solicitar el consentimiento, los casos de emergencia sanitaria o aquellos en los cuales la investigación científica con fines de salud pública así lo demanden y los casos en que lo exija el médico que va a expedir el certificado de defunción. En estas circunstancias se puede practicar la autopsia clínica para obtener la información necesaria para establecer la causa de muerte y proceder a llenar el certificado de defunción. En estos casos de excepción se debe realizar la autopsia clínica aún cuando no exista consentimiento por parte de los deudos.

## Lecturas recomendadas

- Código Civil. Jorge Ortega Torres. 14ª edición. Editorial Temis. Bogotá 1980
- Manual de procedimientos en criminalística y medicina legal. 2ª edición. Departamento de Antioquia. Secretaría de Gobierno. Imprenta departamental. Medellín 1994.
- Código de Procedimiento Penal Vigente, Decreto 2700 de 1991
- Formato de Certificado Individual de

- Defunción. Forma DANE D.630 1 VI/78
- Formato de Certificado de Muerte Fetal. Forma DANE D. 610-1 VI/78
- Ley 66 de 1916
- Ley 92 de 1938
- Resolución Minjusticia 4644 de 1982
- Resolución Minjusticia 6307 de 1982
- Decreto Minsalud 786 de 1990

<b>19 CAUSAS DE LA DEFUNCION</b> (Para ser llenado por el médico únicamente)	Tiempo aproximado entre el comienzo de cada causa o estado morboso y la muerte:
Enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente - a) _____ Debido a:	
<b>CAUSAS ANTECEDENTES</b> o estados morbosos si existiera alguno, que produjeron la causa arriba consignada, mencionándose en el último lugar - b) _____ Debido a : I - c) _____ c) la causa básica o fundamental.	
<b>OTROS ESTADOS PATOLOGICOS IMPORTANTES</b> que contribuyeron a la muerte, pero no - II relacionados con la enfermedad o estado morboso que la produjo.	
- No quiere decir con esto la manera o modo de morir, por ejemplo debilidad cardíaca, astenia, etc. significa propiamente la enfermedad o lesión o complicación que causó el fallecimiento.	

<b>17. CAUSAS DE LA MUERTE FETAL</b> (Para ser llenado por el médico únicamente)	Tiempo aproximado entre el comienzo de cada causa o estado morboso y la muerte
<b>PARTE I. La muerte fetal fue causada por :</b>  Enfermedad o estado morboso que produjo la muerte fetal directamente Causas a. Inmediata _____ Debido a:  Indique en b. las condiciones morbosas, si las hubo, que produjeron la causa fetal directa arriba mencionada y en c. la causa básica o fundamental Causas b. Antecedentes _____ Debido a: c. _____	
<b>PARTE II. Otras condiciones patológicas del feto o de la madre que contribuyeron a la muerte fetal, pero no relacionadas con la enfermedad o condición que la produjo.</b>	

# ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

ENRIQUE GUTIÉRREZ SARA VIA

Médico Cirujano Universidad Nacional

Pediatra Universidad del Rosario-Hospital Militar Central

Profesor Titular Pediatría Escuela Militar de Medicina

Jefe Servicio Pediatría e Infectología Pediátrica Hospital Militar Central Santa Fe de Bogotá.

## Definición

El término «enfermedades venéreas» se ha utilizado tradicionalmente para referirse a sífilis, gonorrea, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo y chancroide. En la actualidad el término más adecuado y utilizado es el de enfermedades de transmisión sexual que abarca un concepto más amplio, al comprender el

grupo de enfermedades cuya forma de infección está relacionada con la actividad sexual.

Indirectamente el recién nacido puede verse afectado por estas infecciones como resultado del paso a través de un canal del parto contaminado, el contacto en el momento del nacimiento con sangre materna infectada o a través de la placenta durante la gestación.

## Etiología

Las cinco enfermedades consideradas clásicas, de diagnóstico, tratamiento y curación relativamente fáciles han dado paso a una nueva gama de agentes etiológicos, muchos de ellos insospechados y hace poco tiempo confirmados como causantes de estas infecciones. Varios de estos agentes son de difícil diagnóstico y aún no tienen tratamiento efectivo. (Cuadro No. 1)

Sin desconocer la importancia que aun tienen la sífilis y la gonorrea, entre las más prevalentes de estas infecciones «nuevas» están las producidas por la *Chlamydia trachomatis* (Ct), el virus del papiloma humano (VPH) y el virus del herpes simplex tipo II (VHS) para no mencionar el más letal de todos, el virus de la

inmunodeficiencia humana adquirida (VIH), agente etiológico del SIDA, con una mortalidad del 80% a los 3 años de diagnosticada la enfermedad.

Aunque la prevalencia de la gonorrea ha venido disminuyendo desde la década de los 80 debido al cambio en el comportamiento sexual por el temor al SIDA, no ha desaparecido y el porcentaje de cepas productoras de Beta-lactamasa ha venido aumentando, especialmente en los países en desarrollo.

Existe una estadística de la Secretaria de Salud de Antioquia del año 87 (Cuadro No. 2) que a pesar de estar desactualizada muestra cifras que ameritan nuestra consideración, teniendo en cuenta además el evidente subregistro en nuestro país.

### *Cuadro No. 1*

#### *Agentes de transmisión sexual y algunas enfermedades que ocasionan*

<b>Agentes Bacterianos</b>	<b>Enfermedad o síndrome</b>
N. gonorrhoeae	Uretritis, epididimitis, salpingitis, cervicitis, faringitis en ADL, oftalmía de RN, artritis, etc.
T. pallidum	Sífilis
C. granulomatis	Granuloma inguinal (Donovanosis)
H. ducreyi	Chancroide (Chancro blando)
C. Trachomatis	Linfogranuloma venéreo, uretritis, cervicitis, salpingitis, proctitis, perihepatitis, vaginitis postpuberal, conjuntivitis de inclusión en el RN, neumonía del lactante, corioamnionitis, esterilidad, parto prematuro, etc.
M. hominis	Uretritis, cervicitis, fiebre postparto.
U. urealyticum	Uretritis, corioamnionitis, parto prematuro.
G. vaginalis	Vagiosis inespecífica.
Shigella sp.	Shigelosis en homosexuales
Campylobacter sp.	Enteritis, proctocolitis
Streptococcus Grupo B	Sepsis neonatal precoz y tardía, meningitis RN.
Salmonella no typhi	Enteritis
<b>Virales</b>	
Virus del papiloma humano	Condiloma acuminado, papiloma laringeo, neoplasia intraepitelial cervical (NIC), carcinoma de cuello, vagina, vulva, ano, pene.
Herpes simplex tipo II	Herpes genital recurrente, meningitis aséptica, herpes neonatal, carcinoma y displasia cervical
Virus B de hepatitis	Hepatitis B aguda, hepatitis crónica o persistente. Carcinoma hepatocelular primario.

<b>Agentes</b>	<b>Enfermedad o síndrome</b>
Virus A de hepatitis	Hepatitis A aguda
V. del molusco contagioso	Molusco genital
Citomegalovirus	Mononucleosis con Ac heterófilos negativos, infección congénita, malformación congénita, cervicitis?, infección grave en inmunosuprimidos.
V. de la inmunodeficiencia (HIV)	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
<b>Protozoarios</b>	
T. vaginalis	Vaginitis, salpingitis ?
G. lamblia	Proctitis en homosexuales
E. histolytica	Amebiasis en homosexuales
<b>Hongos</b>	
C. albicans	Vulvovaginitis, balanitis, postitis.
<b>Ectoparasitos</b>	
S. scabiei	Escabiosis
P. pubis	Ladillas

**Cuadro No. 2**  
**Informe de las unidades de epidemiología**  
**de los servicios seccionales de salud en 1987 (3 trimestres)**

SIFILIS CONGENITA.	198
SIFILIS -OTRAS.	9.552
INFECCION GONOCOCICA	22.212
HERPES GENITAL	750
TRICOMONIASIS	19.320

## Los nuevos agentes de transmisión sexual

### *CHLAMYDIA TRACHOMATIS (Ct)*

El papel de la Ct en las infecciones genitales y extragenitales está sólidamente establecido. Se calcula que durante el año 1988, unos 300 millones de individuos adquirieron la infección por su actividad sexual. Esta incidencia sobrepasa en mucho a otras ETS. En el hombre es causa de epididimitis y uretritis no gonocócica en el 40-60% de los casos y en la mujer causa cervicitis mucopurulenta, salpingitis, perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis) y enfermedad pélvica inflamatoria. Se acepta que es la principal causa de infertilidad involuntaria y produce miles de embarazos ectópicos.

En cerca del 50% de los casos existe infección concomitante con *N. gonorrhoeae* y un agravante de la infección por Ct es que cursa de manera asintomática en cerca del 50% de las mujeres infectadas.

Un estudio en la Caja Nacional de Previsión en Bogotá (1988), mostró infección por Ct en el 24% de mujeres con cervicitis y en el 20.5% de mujeres asintomáticas.

La población infantil no escapa a las consecuencias de esta infección y más de 150.000 niños en EEUU nacen de madres portadoras del germen. Aproximadamente 75.000 desarrollan conjuntivitis de inclusión y 30.000 el cuadro típico de neumonía afebril del lactante.

En un estudio en el Hospital Militar Central, de febrero a julio de 1990, se encontraron 27 lactantes con cuadro cínico de neumonía afebril y en 21 de ellos se demostró la Ct como agente etiológico en muestras de nasofaringe utilizando inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales; es im-

portante resaltar que ninguna de las madres de estos lactantes tenía diagnóstico de infección genital por Ct.

### *VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)*

Disputa en el momento actual los primeros lugares con la Ct y el VHS tipo II. La importancia de la infección por el VPH, cuya expresión clínica más evidente es el condiloma acuminado (condilomatosis genital, anal y ocasionalmente laríngea) radica en su asociación con la neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y el carcinoma de cuello uterino, entidad que se ha convertido en verdadero problema de salud pública en América Latina, donde más de 30.000 mujeres mueren anualmente por esta causa se han descrito las tasas más elevadas del mundo.

Este tipo de cáncer se considera como ETS (igual que el carcinoma primario de hígado, asociado a la infección por el virus de la hepatitis B). La relación de VPH y cáncer se apoya en el hecho de su ausencia en mujeres que no han tenido relaciones sexuales y su alta incidencia en aquellas que inician en forma precoz la actividad sexual o han tenido múltiples compañeros sexuales.

Las verrugas genitales son la más frecuente ETS de etiología viral y en algunos sitios la tercera ETS, después de la gonorrea y de la uretritis no gonocócica. Se han asociado con el VPH tipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35 y 39, siendo los tipos 6 y 11 los más prevalentes en el condiloma acuminado, y los tipos 16 y 18 más frecuentemente asociados con neoplasias genitales.

Los grupos de mayor prevalencia de la infección son los adolescentes sexualmente activos y los adultos jóvenes.

No es claro el riesgo de la transmisión vertical del VPH al recién nacido, pero se piensa que es bajo.

La papilomatosis respiratoria en lactantes es causada por el VPH tipos 6 y 11 y se ha asociado con infección materna. Se han visto papilomas anales en un lactante de 4 meses.

### **HERPES SIMPLEX TIPO II (VHS)**

La infección con el VHS que alcanzó niveles epidémicos en la década pasada, también se ha asociado con el desarrollo de neoplasias. Es una enfermedad crónica y recurrente con múltiples exacerbaciones periódicas que afectan de manera muy importante el estado emocional de la persona que la padece.

El diagnóstico clínico se sospecha fuertemente por cumulo de vesículas típicas y úlceras dolorosas en varios estados de progresión, localizadas en áreas genitales y usualmente acompañadas de adenopatías regionales, fiebre y síntomas generales importantes.

El VHS tipo I también se ha asociado con infección genital hasta en 15% de los casos de infección primaria.

El primer episodio de infección primaria se asocia con severos síntomas locales: múltiples y dolorosas lesiones que evolucionan de vesículas a formas ulcerativas, adenopatías inguinales y compromiso sistémico con fiebre, malestar severo, mialgias, cefalea, náuseas o vómito. En pacientes inmunocompetentes la enfermedad se autolimita. Aproximadamente en 4% de los pacientes con herpes genital primario, puede desarrollarse un cuadro de meningitis viral.

Las recurrencias son más frecuentes con la infección por VHS tipo II. La aparición de las lesiones típicas esta precedida por síntomas

prodrómicos locales como parestesias, prurito o dolor. El número de las lesiones es usualmente escaso, las manifestaciones sistémicas están ausentes y la duración de la diseminación del virus es mucho más corta que en el episodio primario. No existe ningún tratamiento curativo para esta infección.

La infección neonatal por el VHS puede estar limitada solamente a la piel o puede tener compromiso sistémico con o sin compromiso cutáneo. Típicamente la enfermedad clínica se inicia al final de la primera semana de vida o más tarde, los hallazgos dependen del sistema comprometido y pueden incluir lesiones típicas en la piel, tos, cianosis, polipnea, ictericia, convulsiones o cuadro de coagulación intravascular diseminada.

En los niños en riesgo o sospechosos de tener la enfermedad, la única prueba diagnóstica confiable es el cultivo viral.

Las pruebas serológicas tienen muy poca utilidad y no pueden demostrar la presencia de enfermedad activa. Normalmente, entre el 80 y el 90% de los adultos tienen anticuerpos contra uno o ambos virus.

### **HEPATITIS B (VHB)**

Es un agente de transmisión sexual no solo en relaciones homosexuales sino heterosexuales y las consecuencias de su infección pueden ir desde una enfermedad leve y autolimitada hasta una enfermedad hepática crónica o un hepatocarcinoma.

Es la única ETS para la cual se dispone de vacuna efectiva. Las madres portadoras del antígeno de superficie (HBsAg) tienen riesgo del 5 al 10% de infectar al recién nacido, pero si además tienen detectable el antígeno «e» (HBeAg) (que significa replicación activa y alta contagiosidad), prácticamente todos sus

recién nacidos se infectan, al nacimiento o durante el primer año de vida, con el agravante de que más del 85% de ellos evoluciona a formas crónicas de la enfermedad, algunos pueden desarrollar hepatitis severa y aún fatal.

El cuadro No. 3 muestra la incidencia estimada de infección por los agentes mencionados.

**Cuadro No. 3**  
**Incidencia estimada de etsy\***

CHLAMYDIA.	4.000.000
HERPES SIMPLEX	500.000
VIRUS DEL PAPILOMA.	1.000.000
HEPATITIS B	200.000

\*CDC Division of STD, annual report 1986.

**Estudios de diagnóstico paraclínico**

**CHLAMYDIA TRACHOMATIS**

El germen puede demostrarse por citología en muestras clínicas (raspado de la conjuntiva tarsal del ojo) utilizando la coloración de Giemsa para evidenciar los cuerpos de inclusión. Los métodos serológicos pueden demostrar aumento en los títulos de anticuerpos para antígenos (Ag) de Ct y recientemente se han desarrollado métodos para la detección de antígenos como el Microtrac de Syva utilizando inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales para detectar los cuerpos elementales de la Ct en muestras clínicas. Otro método es el ELISA, Chlamydiazyme de ABBOT que detecta Ag de Ct.

Ambos métodos tienen varias ventajas sobre el cultivo: son menos costosos, no requieren cadena de frío para preservar las muestras y dan resultados en forma rápida. Ambos tienen una tasa de falsos positivos de 2-3%.

El cultivo se considera la prueba de oro y se utiliza el medio de McCoy con células irradiadas de sinovial de rata. Se están desarrollando sondas de ácidos nucleicos y técnicas de hibridación para detectar secuencias de ácidos nucleicos.

**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO**

La infección subclínica por el VPH se diagnostica generalmente por colposcopia. En las mujeres, las lesiones se localizan en cervix, vagina, vulva y ano y en el hombre en el pene. La observación debe hacerse después de la aplicación de ácido acético al 3.5% o ácido tricloroacético con lo cual las lesiones muestran un color blancusco de bordes irregulares y lesiones satélites. Las lesiones deben biopsiarse.

La citología es un método no invasivo y poco costoso, siendo el aspecto más caracterís-

tico la displasia coilocítica que se constituye en el marcador más específico de la infección por VPH, excepto para los tipos 16 y 18 donde los coilocitos están usualmente ausentes. También se han utilizado técnicas de hibridación de DNA.

### **VIRUS HERPES SIMPLEX**

El mejor método diagnóstico es el cultivo viral, este virus crece rápidamente y la mayoría de los cultivos positivos son identificables en 48 a 72 horas; la probabilidad de positividad es mayor en el primer episodio que en las recurrencias.

La citología puede sugerir la infección mostrando cambios más o menos típicos (inclusiones intranucleares y células gigantes multinucleadas) pero la sensibilidad de esta prueba es de alrededor del 50%.

Las técnicas de coloración tales como la inmunoperoxidasa y la inmunofluorescencia directa son 20% más sensibles. El desarrollo de anticuerpos monoclonales ha demostrado ser más rápido, más sensible y más específico. Las pruebas de ELISA deben confirmarse con cultivo. Las pruebas serológicas tienen poca utilidad práctica.

### **HEPATITIS B**

El diagnóstico es básicamente serológico. La mejor prueba para el diagnóstico es encontrar positivo el anticuerpo de tipo IgM contra el core central (anti HBcAc-IgM). El antígeno de superficie (HBsAg) no es detectable en el período de ventana y un resultado negativo puede ser motivo de confusión. La presencia del antígeno e (HBeAg) indica replicación viral activa y por consiguiente alta infectividad.

## **Tratamiento**

La única de las infecciones mencionadas que tiene tratamiento con antibióticos es la producida por la *Chlamydia trachomatis*. El tratamiento para la conjuntivitis de inclusión y la neumonía es eritromicina a dosis de 40 mg/Kg/día en 3 a 4 dosis orales durante 14 días. También se pueden tratar con claritromicina a dosis de 15 mg/Kg/día en 2 dosis orales o azitromicina a razón de 10 mg/Kg/día en una dosis oral por 5 días.

El tratamiento para la cervicitis o uretritis no complicada puede hacerse con tetraciclina, 500 mg 4 veces al día por 10 días, doxiciclina

100mg cada 12 horas por 10 días, o azitromicina en dosis única de 1gr.

Los pacientes que no toleren tetraciclinas pueden ser tratados con eritromicina u otro macrólido como la claritromicina. La mujer embarazada puede recibir eritromicina y en caso de intolerancia, amoxicilina.

Un recién nacido de madre portadora del antígeno de superficie (HBsAg(+)) debe recibir una dosis de gammaglobulina hiperinmune lo más cerca posible al momento del nacimiento y la primera dosis de la vacuna contra la HB.

## Lecturas recomendadas

1. (Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR. 1993;42:1-102).
2. HERREROR, et al. Factores de riesgo de carcinoma invasor de cuello uterino en América Latina. Bol of Sanit Panam. Julio, 1990; 109 (1): 6-26.
3. HEREDIA CR, et. al. Prevalencia de los agentes etiológicos de la vaginitis y cervicitis. Memorias X Congreso Colombiano de Medicina Interna, 1988.



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

10

Cuaderno Número 10 - Año 2 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**El adolescente como grupo de riesgo para las enfermedades de transmisión sexual**

2

**Semiología en geriatría**

9

**Carcinoma gástrico**

15

## Mensaje Editorial

Iniciamos nuestro segundo año de labores con el Programa de Actualización Médica Permanente y vemos con satisfacción como se van cumpliendo los objetivos que nos hemos ido fijando.

Durante al año que pasó publicamos temas relacionados con aspectos clínicos, de legislación en salud, de medicina legal, de rehabilitación, de ética médica, brindando en todos los temas una visión integral de la problemática tratada.

En éste cuaderno usted encontrará un tema que ha sido solicitado por un grupo importante de los médicos inscritos en el Programa, cual es «El Adolescente como grupo de riesgo para las Enfermedades de Transmisión Sexual». Este grupo etáreo constituye, desde el punto de vista de la organización de la atención en salud, una población desprotegida por todos los profesionales, siendo, como es, una etapa del ciclo vital de gran riesgo para muchos problemas de orden biológico, psicológico y social, y donde el médico general puede realizar una labor integradora con gran énfasis en la promoción de la salud, entregando conocimientos de autocuidado y fortaleciendo conductas saludables en su estilo de vida.

# El adolescente como grupo de riesgo para las enfermedades de transmisión sexual

ENRIQUE GUTIÉRREZ SARA VIA

Médico Cirujano Universidad Nacional

Pediatra Universidad del Rosario-Hospital Militar Central

Profesor Titular Pediatría Escuela Militar de Medicina

Jefe Servicio Pediatría e Infectología Pediátrica Hospital Militar Central

Santa Fe de Bogotá.

La iniciación de la actividad sexual es cada vez más frecuente en los años de la adolescencia y aparte del embarazo, trae consigo alto riesgo de adquirir una enfermedad «de transmisión sexual».

## *Cuadro No. 1* *Factores que hacen de los adolescentes un grupo de alto riesgo para adquirir enfermedades de transmisión sexual*

- La «Liberación Sexual» de los decenios recientes.
- Maduración sexual más temprana.
- Iniciación precoz de la actividad sexual sin conocimiento de sus complicaciones.
- Remplazo de los anticonceptivos de barrera.
- Mayor frecuencia y facilidad para viajar.
- Matrimonio más tardío
- Mayores tasas de divorcio.
- Urbanismo y cinturones de miseria.
- Presiones que inducen a la actividad sexual. (Cine, TV, pornografía, presión del grupo).
- La tendencia del adolescente a creer : «eso no puede pasarme».

Una de las características de la adolescencia es el gusto por las situaciones de riesgo; a la luz de una sociedad cada vez más abierta y permisiva con la sexualidad y las expresiones sexuales (cine, TV, pornografía), no es sorprendente que una proporción cada vez mayor de adolescentes se haga sexualmente activa a edades cada vez más tempranas.

## Cuadro No. 2

**Porcentaje de hombres y mujeres que tuvieron su primera relación sexual antes de los 15 años y antes de los 20 años en 3 ciudades latinoamericanas\***

Ciudad	Antes de los 15 Años		Antes de los 20 Años	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
México DF	15.1	4.5	31.6	13.9
Guatemala	27.1	8.4	70.0	40.3
Quito	85.2	48.8	89.0	46.0

\* Datos de 1.987

Analizando datos colombianos encontramos que la mitad de las mujeres entre los 20 y 24 años habían iniciado la actividad sexual antes de los 20 años. Estudios seleccionados entre 1.974 y 1.985 sobre la edad media del primer coito, señalan en la Ciudad de México 16 años para los hombres y 17 para las mujeres, en comparación con la ciudad de Baltimore en la cual la edad fue de 16 años para ambos sexos y en 1.982, 12 años para los hombres y 14 para las mujeres de raza negra.

Los resultados de esta actividad no siempre son satisfactorios para una adolescente, que puede experimentar en forma precoz y anticipada consecuencias negativas de este comportamiento, especialmente en relación con las ETS y el embarazo no deseado. Estas situaciones dejan profundas huellas, tanto físicas como emocionales, lejanas de un sano acercamiento a la sexualidad adulta.

Es la adolescencia un período de la vida en el cual, debido a las características biológicas, psicosociales y culturales, el adolescente es más vulnerable a las infecciones genitales en comparación con los adultos.

Es notable que con excepción del SIDA, las ETS están asociadas con más serias secuelas a largo plazo en las mujeres que en los hombres. Mencionemos solo el riesgo aumentado del cáncer genital por el VPH, la pérdida de la capacidad reproductiva por daño de las trompas producido por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, complicaciones del embarazo como prematuridad y ectópicos y por último, la transmisión de enfermedades serias o fatales al feto o al recién nacido.

Desde el punto de vista biológico, es cada vez menor el promedio de edad de la menarquía como resultado de la maduración sexual más temprana, lo que aumenta por consiguiente el período de riesgo.

La metamorfosis del epitelio del cuello uterino contribuye a la fisiopatología de algunas ETS. Al inicio de la pubertad, el epitelio columnar del cervix se extiende hasta la cavidad vaginal, de modo que se pierde la acción protectora del moco cervical, queda vulnerable a la acción de patógenos durante el acto sexual y constituye el sitio primario de invasión por gérmenes como la Ct, el VPH, el VHS y el gonococo.

La infección a edad temprana con el VPH produce alteraciones citológicas precoces en la mujer adulta joven con mayor riesgo de desarrollo de NIC (Cuadro No. 3). La mayoría de las mujeres infectadas se encuentran entre los 14 y 24 años. El tiempo que tarda el epitelio columnar en alcanzar su ubicación endocervical propia de la mujer adulta, constituye un factor de riesgo biológico aumentado.

Desde el punto de vista psicológico, la negación es una característica bastante particular del adolescente, quien cree: «esto no puede pasarme».

Unido al sentimiento de que nunca estará en contacto con una persona infectada o de que no existe la posibilidad de embarazo, está el hecho de no ser usual el sexo premeditado, con lo cual las acciones preventivas son omitidas en la mayoría de los casos.

### ***Cuadro No. 3***

#### ***Factores de riesgo para desarrollar Neoplasia intraepitelial cervical (nic)***

- Edad temprana del primer coito
- Múltiples compañeros sexuales.
- Compañeros masculinos con múltiples contactos sexuales.
- Agentes virales de transmisión sexual (VHS, VPH)

Otra particularidad del adolescente es ser esquivo a tratar temas relacionados con su propia sexualidad, ya sea con sus padres o con el médico.

Un estudio reciente mostró que pasa en promedio de un año entre el comienzo de la actividad sexual y la primera consulta en busca de orientación en anticoncepción o prevención de ETS. No es raro que el motivo de la consulta sea el temor a un embarazo o a una ETS. Son muy pocos los adolescentes que buscan orientación antes del primer contacto sexual.

La combinación de estos aspectos dificulta educar, prevenir el contagio, reconocer la enfermedad, evaluar la magnitud y gravedad de

los síntomas y dar el tratamiento adecuado y oportuno, con lo cual aumenta el riesgo de complicaciones como esterilidad, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria, Ca. de cérvix y los posibles efectos de la transmisión materno-fetal de enfermedades no diagnosticadas.

La sospecha o evidencia de una ETS en un adolescente, lleva además una carga adicional de ansiedad por las expectativas de curación. Si a esto unimos el temor y la vergüenza, entenderemos que no siempre se consulte en forma oportuna a la persona indicada, sino se acuda a tratamientos empíricos o incompletos, con lo cual aumenta el riesgo de complicaciones y secuelas.

## **Actitudes y practicas en la prevencion de las enfermedades de transmision sexual**

*«El peor momento para iniciar la educación sexual es la adolescencia»*

Uno de los objetivos de la sociedad ante el adolescente es lograr que desarrolle un sano acercamiento a la sexualidad adulta adecuada.

El impulso sexual, la presión de sus padres o la simple curiosidad, son factores que llevan a la experimentación y colocan al adolescente en situaciones de alto riesgo.

La educación sexual no puede concebirse fuera del contexto de una educación integral y como tal, debe iniciarse desde la más temprana edad, en el marco mismo de la familia, y a medida que progresa la evolución biosicosocial del ser humano, debe irse adecuando a los niveles de desarrollo, sin confundir información (conocimientos, tipos y causas de ETS, signos y síntomas, métodos de anticoncepción, etc.) con verdadera educación (actitudes, valores y prácticas responsables).

Es bien sabido que el solo conocimiento no cambia el comportamiento y las características propias del adolescente afectan su habilidad para usar la información en el control de sus actitudes y prácticas.

De acuerdo con las teorías del desarrollo, un adolescente no puede pensar como un adulto. Alrededor de los 11 años empieza a moverse más allá del pensamiento concreto de la niñez, el cual limita la habilidad para conceptualizar el futuro. A los 16 años la mayoría ha logrado

el cambio al pensamiento abstracto y operacional. Durante ese lapso, es probable que buena parte de ellos sean incapaces de prever el impacto de sus actitudes y actuaciones en términos de consecuencias para el futuro.

En este sentido, los programas diseñados para ayudar al adolescente a manejar la presión social y la de sus compañeros, han sido más exitosos que aquellos que solo se limitan a educar acerca de los riesgos de su comportamiento.

Al adolescente se le debe ayudar a crear destrezas que lo hagan capaz de resistir las presiones; los resultados han sido mejores cuando esta información proviene de sus propios compañeros.

La atención integral del adolescente debe estar concebida con base en el trabajo de un equipo interdisciplinario que incluya profesionales de la salud en las áreas de Medicina, Psicología, Nutrición, Enfermería y Trabajo Social; además, con el concurso de padres y maestros

La dinámica de la consulta con el adolescente no es el objetivo de este trabajo, pero sí importa saber que el médico debe asumir una actitud sana, tranquila, desprevista y ante todo, desprovista de aspectos moralistas y de juicios críticos, tratando de infundir y de ganar dentro del marco de la confiabilidad, la plena confianza del adolescente.

## ¿Si usted trabaja con adolescentes que puede hacer?

Es importante recordar que un buen número de casos de ETS pueden ser silenciosos y que es necesario agudizar el sentido de investigación

y tener en cuenta que existen grupos en alto riesgo de tener una ETS. (Cuadro No. 4)

### **Cuadro No. 4** **Grupo de adolescentes en quienes** **debe descartarse una enfermedad de transmisión sexual**

- Adolescentes sexualmente activos.
- Adolescentes con sospecha de abuso sexual, incesto o violación.
- Adolescentes embarazadas
- Adolescentes promiscuos
- Adolescentes varones homosexuales
- Adolescentes que han tenido (aun la sospecha) contacto sexual con una persona con ets.
- Adolescentes en cárceles
- Adolescente varón con leucocituria
- Adolescentes con ets recurrentes

Los varones usualmente consultan en forma más rápida porque los síntomas o las lesiones son más evidentes que en las mujeres.

Se debe tener presente que los adolescentes que son o han sido sexualmente activos, aún estando asintomáticos, pueden ser portadores de agentes de transmisión sexual potencialmente peligrosos para sí mismos o para su pareja.

Por este motivo es importante investigar con tacto sobre la actividad sexual. Esto puede hacerse cuando se llegue al tema de la relación con los compañeros de grupo y si existe una persona «especial» en su vida.

Puede preguntarse qué piensa sobre la relación sexual antes del matrimonio, si ha habido alguna experiencia o ha sido sugerida, si ha

estado bajo presión y finalmente, si ha pensado tener en un futuro inmediato este tipo de experiencia.

Este acercamiento permite mejor comunicación con el adolescente y ejercer acción educativa y preventiva que contemple entre otras cosas las ETS, campo en el cual es notoria la ignorancia de los jóvenes en cuanto a los síntomas, la naturaleza asintomática de algunas de ellas y las consecuencias a corto y largo plazo de estas infecciones.

No es frecuente que el adolescente se muestre bien dispuesto a tratar estos temas.

Es importante que las personas relacionadas de una u otra manera con los adolescentes tengan conceptos claros como base primordial en la prevención de las ETS.

## **Cuadro No. 5**

### **¿Si ud. trabaja con adolescentes que puede hacer?**

- Conocer o aprender las verdades sobre las ets y la prevalencia en la comunidad o país.
- Educar a padres y maestros acerca de las ets y hacer ver la necesidad de informar al adolescente.
- Reunir material sobre ets : películas, folletos, conferencias.
- Ayudar al adolescente a examinar sus propios sentimientos y conocimientos respecto a las ets.
- Ofrecer educación sobre formas de transmisión y pautas de actividad sexual más segura.
- Recomendar a todo adolescente con actividad sexual la utilización en toda relación que sostenga del condón en forma consistente y efectiva.

Finalmente, es importante insistir en que la educación sexual debe iniciarse desde la más tierna infancia, que debe ser un proceso continuo y progresivo a través de los años y desarrollarse conjuntamente en el hogar y el colegio.

Debemos pensar que la capacidad física de tener una relación sexual, se da mucho antes que el ser humano sea capaz de lograr el punto de equilibrio que le permita establecer un vínculo afectivo maduro y duradero.

A su debido tiempo, se debe tratar de concientizar a los adolescentes para posponer la iniciación de la actividad sexual, como el mejor medio para prevenir las enfermedades de transmisión sexual. Esto puede lograrse mediante el desarrollo de una escala de valores y un fuerte apoyo ideológico que lo conduzca a tomar decisiones con responsabilidad y le de armas para enfrentar las presiones psicológicas, sociales y culturales del medio en el cual le ha tocado vivir.

### **Caso clínico**

Adolescente de 18 años, soltera, que cursa con 32 semanas de gestación y consulta por flujo genital abundante, dolores abdominales vagos. No refiere síntomas constitucionales.

Como antecedentes de importancia es G2POA1 (Aborto provocado 2 años antes). Refiere haber tenido 4 compañeros sexuales en los últimos 3 años y su primera experiencia tuvo lugar a los 15 años. Uso inconsistente de condón por sus compañeros. Recibió trata-

miento 2 años antes para una infección gonocócica (penicilina a dosis adecuadas).

La especuloscopia mostró un cervix inflamado y friable con sangrado fácil. Se apreció abundante secreción de color amarillo-verdoso por el orificio cervical. No se encontraron otras alteraciones.

Con esta historia clínica, cuál sería el diagnóstico más probable y cuáles los diagnósticos

diferenciales. Qué pruebas de laboratorio solicitaría y cuál sería el tratamiento de elección y

alternativas. Desde el punto de vista del recién nacido, cuál sería el riesgo y cuáles las medidas preventivas.

### Lecturas recomendadas

1. DE GUTIÉRREZ M. FRANCO G. Sexualidad en población adolescente. Boletín Médico Cafam. De 22 Subdirección Salud, 1991.
2. PRADA E. SINGH S. WULFD. Adolescentes de hoy padres de mañana : Colombia. The Allan Guttmacher Inst De. Presencia, Bogotá. Col. 1.988.
3. SINGH S. WULFD. Adolescentes de hoy padres de mañana : un perfil de las américas. The Alan Guttmacher Inst. De. Talleres de Impresión Andes S.A. Bogotá, Colombia, 1990.

# SEMIOLOGÍA EN GERIATRÍA

Dr. JAIME MARQUEZ ARANGO.  
Profesor Titular Facultad de Medicina,  
Universidad de Caldas

En el curso de la evaluación clínica de las personas mayores de 65 años, pueden encontrarse diferencias marcadas, si se comparan los datos con los de adultos jóvenes, que conducen a interpretar como patológicos algunos cambios inherentes al proceso normal del envejeci-

miento o, por el contrario, a interpretar como debidas al envejecimiento manifestaciones que son patológicas.

Se mencionarán algunas de las más importantes.

## Apariencia física

El envejecimiento produce alteraciones en la postura, por los cambios que ocurren en la columna vertebral, la masa ósea, las articulaciones y los músculos. La apariencia de fragilidad de las personas, sobre todo las mujeres, debe ser tenida en cuenta pues aun en ausencia de cualquier enfermedad, se correlaciona en forma positiva con mayor incidencia de efectos colaterales de los medicamentos y puede indicar mayor susceptibilidad para sufrir accidentes. Para valorar la estatura se prefiere la medida desde la planta del pie hasta la rodilla, que es la única que no se altera con el envejecimiento y cuya cifra en personas de ascendencia sajona (en Colombia no se dispone de las tablas correspondientes) es algo menos de la cuarta parte de la estatura del individuo.

Si la persona se examina en un consultorio, es posible que la sola apreciación de la manera como realiza los movimientos y sigue las órdenes sea suficiente para hacerse una idea de las capacidades físicas y funcionales, sin tener que recurrir a pruebas complicadas.

En la evaluación inicial deben buscarse en la piel todas las lesiones que se producen por la exposición al sol, llamadas *dermatoheliosis*; algunas de ellas son premalignas, como las queratosis actínicas y otras sin mayor importancia, excepto la estética, como la llamada púrpura senil, cuyo nombre es inadecuado y debería llamarse en cambio púrpura solar; esta condición no es púrpura en el sentido estricto, no indica deficiencia de vitaminas y su importancia se debe sólo a la angustia que crea en la persona y la fragilidad que induce en la piel, la cual puede esfacelarse con facilidad al retirar una tira de esparadrapo o con una fricción enérgica durante el baño.

Los pliegues cutáneos, utilizados para valoración nutricional y de hidratación, son válidos pero en puntos diferentes a los del adulto joven. Para valoración nutricional se deben medir a dos centímetros por fuera del ombligo y suprapúbicos, no en el brazo. Para juzgar la hidratación el sitio más adecuado es la piel de la mejilla, pero el signo del pliegue puede ser positivo en personas bien hidratadas.

La marcha a pequeños pasos, sin ritmo conjugado de los miembros superiores, con la mirada dirigida al suelo y la base de sustentación ampliada, puede ser similar a lo que se ve en la enfermedad de Parkinson, pero en el envejecimiento normal no hay acinesia ni espasticidad.

Los signos vitales pueden ser confusos. La presión arterial, para cuya toma rigen las mismas normas que en pacientes jóvenes, puede mostrar cifras muy elevadas, sobre todo sistólicas. La maniobra de Osler sirve para diferenciar esta pseudo-hipertensión. Si al elevar la presión del mango por encima de la cifra sistólica obtenida se continúa palpando el pulso radial, puede concluirse que se trata de pseudo-hipertensión. De todas maneras cifras sistólicas aisladas mayores de 180 mmHg, son patológicas, con mayor riesgo de daño cerebro-vascular. Hay que recordar que el solo envejecimiento, tal vez por alteraciones del sistema nervioso, produce con frecuencia hipotensión ortostática. Su incidencia es muy variable, pero se ha informado hasta en el 25% de los examinados. Cuando se tienen dudas debe repetirse el examen media hora más tarde, para poder descartar el fenómeno.

Quisiéramos llamar la atención sobre un hecho que no se encuentra registrado, hasta donde sabemos, en la toma de la presión arterial. Las personas que se quejan de gran dolor con la presión del manguito del tensiómetro deberían ser seguidas con cuidado, pues hemos visto la aparición de demencia de tipo Alzheimer, con mayor frecuencia en ellas. Otro tanto puede decirse de aquellas que se tornan agresivas con el examen físico, aunque éste sea cuidadoso. No podemos sustentar todavía estas afirmaciones con estadísticas precisas, pero vale la pena tenerlas en cuenta.

Los pulsos periféricos deben palparse en todos los sitios de examen común y es preciso

compararlos con la frecuencia cardíaca, por la incidencia de arritmias en los viejos y por la prevalencia de enfermedad vascular periférica.

La temperatura corporal ofrece mayores dificultades, sobre todo, por carecer de termómetros adecuados en casi todos los centros hospitalarios. El registro ideal debería tomarse en el recto, con un termómetro «subnormal», que tiene graduación desde 25 hasta 41 grados centígrados y que debe dejarse colocado durante 5 minutos; las tomas axilares o bucales no resultan fieles.

La marcha inestable no siempre indica patología del sistema nervioso central; puede deberse a deficiencias visuales, temor, patología de los pies o calzado mal ajustado, en especial los zapatos muy blandos o con suelas lisas.

Las personas viejas pueden tener un aspecto de mayor deterioro si les hace falta la prótesis dental. El mal ajuste de esta produce dificultades en la conversación y queilitis angular, que con mucha frecuencia se interpreta como deficiencia de vitaminas del complejo B.

### *Ojos.*

Se puede encontrar una persona anciana, normal, con pérdida de la capacidad de convergencia ocular o incapacidad para dirigir la mirada hacia arriba; si el resto del examen físico es satisfactorio, estos signos carecen de valor. No debe olvidarse que el glaucoma es entidad que aumenta su incidencia con el paso de los años y, por lo menos, debe tomarse el tono ocular, aunque esta prueba tenga poca sensibilidad.

Los reflejos pupilares pueden ser tan difíciles de observar, que parezcan casi ausentes, por la tendencia a la miosis que produce el envejecimiento.

## **Oidos**

El principal problema es la hipoacusia que se produce por el envejecimiento y se ve agravada por el trauma acústico. Si se carece de aparatos especiales para comunicarse con quien tenga hipoacusia acentuada, se puede intentar poniendo el fonendoscopio al paciente y hablándole por el lado de la campana.

## **Nariz**

Aunque el umbral para la percepción de los diferentes olores puede estar aumentado, siempre se debe realizar el examen, pues algunas anosmias se asocian a deficiencia de zinc.

## **Boca**

Como ya se indicó, una de las circunstancias que más pueden alterar la apariencia de la persona es la ausencia o mal ajuste de la prótesis dental. La sequedad de las mucosas no siempre indica deshidratación. Las prótesis deben retirarse para evaluar, en forma adecuada, toda la mucosa.

## **Cuello**

La lordosis cervical puede perderse y esto altera las relaciones anatómicas. La tiroides puede encontrarse dentro del tórax y eso no excluye sus posibles alteraciones. Pueden auscultarse soplos, autónomos o irradiados, que se deben investigar con alguno de los medios no invasivos disponibles.

Puede verse falsa ingurgitación yugular, que depende de la dilatación de los troncos innominados, más prominente en el lado izquierdo, la cual no indica patología cardíaca y desaparece al hacer inspirar profundamente al paciente.

## **Tórax**

El diámetro torácico antero-posterior aumentado no siempre indica patología pulmonar. Puede ser el producto de las alteraciones de la columna torácica, la calcificación de los cartílagos costales, la menor motilidad de las costillas y parcial atrofia o contractura de los músculos intercostales. Este aumento del diámetro altera la apreciación radiológica y, con demasiada frecuencia, se informa cardiomegalia en la placa de tórax. Además el flujo sanguíneo se «cefaliza» y puede confundirse con insuficiencia cardíaca. En este caso la ausencia de respuesta a la maniobra de Valsalva puede aclarar la duda. La insuficiencia cardíaca puede presentarse con frecuencia cardíaca normal y sin alteraciones de la presión arterial.

### **Cardiovascular**

Ya se indicaron las diferencias que pueden obtenerse en la toma de la presión arterial. A la inspección el ápex puede verse desplazado hacia la línea axilar, por las alteraciones del tórax, sin que indique hipertrofia ventricular. Por similares razones los focos de auscultación pueden desplazarse de modo que el soplo de eyección aórtico se oiga en el ápex y el mitral pueda oírse mejor en la base.

Por la dificultad para que los pacientes efectúen maniobras respiratorias o físicas, que ayudan a caracterizar el fenómeno soplante, se debe poner la mayor atención a los cambios que el soplo experimente en las diversas etapas de los ciclos cardíacos. Como no siempre es fácil decidir con la sola auscultación, en casos de duda el ecocardiograma es buena ayuda.

Para valorar el tamaño de la silueta cardíaca no son útiles los índices cardio torácicos y el electrocardiograma pierde sensibilidad, sobre todo en las mujeres. De ser factible, en casos dudosos, es preferible el ecocardiograma.

Las arterias periféricas siempre deben ser examinadas y es preciso recordar la correlación que sus alteraciones tienen con la patología en otros territorios, como los de las coronarias y las renales.

## **Abdomen**

Por las alteraciones de la columna las relaciones anatómicas de los órganos intra-abdominales pueden estar muy alteradas. Hay disminución del espacio entre las últimas costillas y las espinas liliacas antero-superiores. Se observan pliegues de la piel en el epigastrio, que son signos indirectos de osteoporosis. El hígado puede parecer agrandado y la vesícula puede palparse en la fosa liliaca derecha en casos de inflamación.

Con frecuencia se informan masas en el hipogastrio, en personas muy delgadas, y debe tenerse cuidado de no confundir estas con el promontorio.

Siempre hay que auscultar el abdomen, pues no solo se presenta mas patología mesentérica y renal sino la incidencia de aneurismas abdominales aumenta con la edad.

El tacto rectal es obligatorio, si se recuerdan todas las alteraciones que pueden presentarse por entidades tan simples como una impactación fecal.

## **Genitourinario**

En las mujeres el examen de las mamas es necesario por el aumento de las neoplasias en esta edad. Los genitales externos presentan alteraciones diversas por la falta de estímulo estrogénico, que deben ser reconocidos para no confundirlas con patologías malignas o premalignas. El uso de espéculo corriente puede producir lesiones traumáticas, es aconsejable utilizar los llamados «virginales» o de tamaño pequeño.

En los hombres el tacto rectal es mandatorio porque la incidencia del carcinoma de próstata se incrementa, casi en forma exponencial, con el paso de los años. En Colombia se tiene incidencia elevada de carcinoma de pene, que debe buscarse. El examen de los testículos puede revelar la presencia de masas benignas como hidrocele, o neoplasias malignas, y en este caso son más frecuentes los sarcomas.

Es probable que en este campo sea donde mayor beneficio puede obtenerse de los exámenes ecográficos, que son preferibles para la valoración del tamaño de los riñones (en busca de hidronefrosis), próstata y útero (con las diversas técnicas conocidas).

Es probable que en este campo sea donde mayor beneficio puede obtenerse de los exámenes ecográficos, que son preferibles para la valoración del tamaño de los riñones (en busca de hidronefrosis), próstata y útero (con las diversas técnicas conocidas).

## **Sistema Osteomuscular**

La principal entidad que se presenta es la osteoartritis. Casi todos los pacientes se quejan de tener «artritis» e invierten sumas considerables de dinero en su estudio. Ningún examen de laboratorio se encuentra alterado y los exámenes radiológicos son positivos solo cuando existe considerable daño de la articulación, que se puede apreciar también con el simple examen físico.

La entidad de mayor cuidado, que es la osteoporosis, se mira casi como consecuencia normal del envejecimiento y no se realizan los suficientes esfuerzos para detectarla en forma precoz, tratarla y así evitar mayores daños. Si todos los profesionales médicos recordaran el costo en vida de una fractura de cadera, es posible que prestaran más atención a esta entidad.

La única enfermedad que se presenta en relación directa con la vejez es la polimialgia reumática, caracterizada por dolores en la cin-

tura escapular y pélvica, imposibilidad para completar la extensión de los miembros superiores, fiebre y deterioro del estado general. Sólo se requiere para su diagnóstico la sospe-

cha clínica y el hallazgo de velocidad de sedimentación globular elevada. Si no se la detecta en forma precoz, puede producir la pérdida irreparable de la visión.

## Sistema Nervioso

El examen neurológico no difiere en su técnica, del practicado a cualquier otro paciente, pero existen variaciones, inducidas por el envejecimiento y la pérdida neural, que pueden considerarse como normales. Dentro de las que están en este grupo se pueden enumerar:

- Pérdida de la sensibilidad vibratoria en los miembros inferiores hasta en el 50% de los casos, en los mayores de 80 años; se conserva mejor en los miembros superiores.
- Alteraciones del sentido de posición espacial, aunque esto sea discutido. En la mayoría de los casos no es posible encontrar una explicación patológica.
- Alteraciones en la discriminación térmico-dolorosa, que se comprueban hasta en 25 % de las personas sanas de estas edades.
- Los reflejos cutáneos abdominales están ausentes con tanta frecuencia que su valor semiológico se pierde.
- Los reflejos tendinomusculares pueden ser normales durante toda la vida, pero después de los 60 años se pueden encontrar algunas alteraciones que no son siempre patológicas. Así podemos ver ausencia de reflejo aquiliano hasta en el 70% de los mayores de 70 años,

ausencia de reflejo tricipital hasta en el 20% de los casos, ausencia del bicipital hasta en el 15% de los casos. A los 90 años puede no encontrarse ningún reflejo. En ausencia de reflejos patológicos puede considerarse que estas alteraciones son normales.

Por otra parte, la desaparición de un reflejo patológico como el signo de Babinski que ya se haya comprobado, puede tener peor significado que su aparición porque indica extensión de la lesión.

Hay que insistir en que la valoración completa del paciente anciano debe incluir su capacidad funcional por lo menos, en el funcionamiento básico diario. La incapacidad para realizar estas actividades básicas puede indicar patología grave en la persona, en la familia o en el medio ambiente. Algunas deficiencias en este campo tienen correlación significativa con la ulterior aparición de cuadros de demencia, ayudan a fijar metas reales en la atención y permiten programar la presentación de los servicios y la implementación de estrategias preventivas con mayor seguridad y beneficio.

## Lecturas recomendadas

BROCKLEHURST, J.C. Textbook of geriatric medicine and gerontology 1992 - Churchill - Livingstone - Fourth Ed. London.

BYRNE, E.J. Confusional States in older People. - Eduard Arnold - London 1994  
Clinics in Geriatric Medicine. The Ageing Process. - W.B. Saunders Comp. PA 1985

DAROWSKI, A Najim, R. Weinberg, J. R. Guz, Hypothermia and Infection in Elderly Patients Admitted to Hospital. *Age And Ageing*-1991; 20: 100-106

DAROWSKI, A Weinberg, J.R. Guz, A. Normal Rectal, Auditory Canal, Sublingual, and axillary Temperature in Elderly Afebrile Patients in a Warm Environment *Age and Ageing* - 1991; 20: 113-119.

HILDICK SMITH: M. *Neurological Problems in the Elderly*. 1985 Bailliere - Tindall - London

ISAACS, B. *The challenge of Geriatric Medicine* -Oxford University Press-Oxford. 1992

MARQUEZ, J. *Guía para la valoración de pacientes geriátricos* 1981 - Imprenta Departamental - Manizales.

# Carcinoma gástrico

Dr. JOSE V. VALBUENA  
Coordinador del Programa  
Nacional de Cáncer Gástrico  
Instituto Nacional de Cancerología

## Definición, epidemiología y etiología

El carcinoma gástrico es una lesión neoplásica derivada del epitelio de la mucosa del estómago, específicamente de las células mucosas (no de las células principales o de las células parietales) y es el tumor maligno más común en esta localización (95% de los tumores gástricos malignos son adenocarcinoma). Es un tumor agresivo que hace metástasis tempranas por vía linfática, por extensión directa a órganos adyacentes y por vía venosa a hígado, pulmones, cerebro y hueso. Hasta hace muy poco era la causa más común de muerte por cáncer en el mundo. Ahora está en segundo lugar después del cáncer de pulmón. En Colombia es un problema de salud de alta prioridad dado que es el primer causante de mortalidad por cáncer en la población según los registros del DANE y es la cuarta causa general de defunción, después de las muertes violentas, el infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca. Según el DANE, la frecuencia del cáncer gástrico no ha variado en los últimos 35 años, probablemente porque los factores etiológicos permanecen inalterados. Durante este tiempo la incidencia ha disminuido en el grupo de edad menor de 50 años y ha aumentado en el grupo de edad mayor de 70 años. El Instituto Nacional de Cancerología (INC), como centro de referencia a nivel nacional, atendió entre 1989 y 1993 un total de 22.357 casos nuevos de cáncer. A la localización en estómago le correspondió el segundo lugar en hombres con 1064 casos (después de

piel) y el cuarto en la mujer con 676 casos (después de cervix, mama y piel). En 1994, según la frecuencia de casos nuevos de cáncer atendidos en el INC, el cáncer gástrico fue el más frecuente en hombres (287 casos nuevos) y el cuarto en frecuencia si se tienen en cuenta también las mujeres (446 casos nuevos totales).

El ratio de incidencia hombres/mujeres es de 2-1.6 y el grupo más afectado es mayor de 65 años (dos terceras partes de los casos).

En el INC la sobrevida en el estadio I es de 90% (incluye 6.5% de cáncer gástrico temprano) y la sobrevida total a cinco años es de 26,4%.

La influencia ambiental es evidente en el hecho de que disminuye la incidencia en poblaciones de alto riesgo que migran y cambian sus hábitos alimenticios. Se asocia con bajo consumo de vegetales, frutas frescas, ricas en antioxidantes como vitamina C y beta-caroteno, grasas animales y proteína, y alta ingesta de sales, nitratos, nitritos, carbohidratos complejos contenidos en granos y tubérculos, y comidas ahumadas que contienen hidrocarburos policíclicos. También se ha encontrado un riesgo aumentado con el cigarrillo probablemente porque disminuye la concentración de vitamina C en el suero. Esta vitamina, además de antioxidante, previene la formación de compuestos N-nitroso carcinógenos en el jugo gástrico.

La etiología de los dos tipos histológicos de carcinoma gástrico, intestinal y gástrico difuso, parece ser diferente como lo muestra la disminución de la incidencia del tipo intestinal mientras que no hay cambio en el tipo difuso en los países desarrollados, los diferentes grupos de edad que afectan uno y otro, el comportamiento clínico-patológico diferente al igual que la presencia de marcadores moleculares distintos y los diferentes patrones histológicos e histogénicos.

Hay mayor influencia de factores genéticos en el tipo indiferenciado (por ejemplo hay mayor riesgo para el grupo sanguíneo A), mientras que los factores ambientales parecen ser determinantes más importantes para el desarrollo del tipo diferenciado, como es el caso de los factores dietarios ya mencionados y la asociación con la infección por *Helicobacter pylori* recientemente descrita.

Por lo menos una tercera parte de la población humana está infectada por *Helicobacter pylori*, generalmente desde la infancia. Podría ser la infección más común en el mundo entero. En los países desarrollados más del 50% de los adultos están infectados, mientras que en los países subdesarrollados las tasas de infección llegan al 90%. Estas tasas aumentan con la edad, adquiriéndose la infección más tempranamente en los países subdesarrollados. De hecho, en estos países la mayoría de los niños están infectados hacia los 10 años. Por esta razón se le puede considerar una infección de niños que dura en la mayoría de los casos toda la vida y contribuye, en la presencia de otros factores de riesgo aún no claramente indentificados, al desarrollo de úlcera péptica, linfoma gástrico, adenocarcinoma gástrico y dispepsia no ulcerosa.

La evidencia que liga el *H. pylori* al cáncer gástrico, predominantemente el de estómago distal que tiende a ser de tipo intestinal, aunque

también el difuso, es de tipo histopatológico (bacteria presente en zonas adyacentes al tumor) y epidemiológico. Los estudios de casos anidados y controles, donde los Acs se midieron en sueros recolectados años antes del diagnóstico de cáncer, mostraron una asociación estadísticamente significativa con cáncer gástrico. En estos estudios la fracción de cáncer gástrico atribuible a la infección por *H. pylori* está entre 44% y 79%. Además un estudio del Dr Pelayo Correa realizado en Colombia muestra una asociación estadísticamente significativa entre cáncer y seropositividad para *H. pylori* en áreas de alto riesgo.

La evidencia ha permitido clasificar, desde el año pasado, al *Helicobacter Pylori* como carcinogénico. Sin embargo hay claros ejemplos de disparidad en la epidemiología de la infección y el cáncer gástrico; es el caso de que este cáncer es más frecuente en hombres que en mujeres, mientras que la infección es igualmente frecuente en ambos sexos, también algunas poblaciones con una alta tasa de infección, tienen baja prevalencia de cáncer gástrico. Esto indica que otros factores, además de la infección por *H. pylori* son importantes en la carcinogénesis gástrica.

Se ha propuesto que el desarrollo de cáncer gástrico depende de la interacción de factores ambientales, del huésped y de la bacteria donde el papel principal del *H. pylori* radicaría en el estímulo de la proliferación celular como consecuencia del daño celular, del estímulo de mediadores inmunológicos presentes por la inflamación crónica (por ejemplo se ha descrito la producción epitelial de EGF en respuesta a citoquinas) y/o de la respuesta al efecto trófico de la hipergastrinemia asociada con la infección. En estas condiciones la mitogénesis aumenta la mutagénesis, es decir que es mayor la probabilidad de daño al DNA, por errores de replicación y principalmente de reparación, en respuesta a mutágenos ambientales (dietarios),

endógenos como radicales libres de oxígeno liberados por fagocitos y derivados de la bacteria. También es probable que en estas condiciones se disminuya la cantidad de mutágeno necesaria para inducir el cáncer. Además la

prolongada duración de la infección con primoinfección desde la infancia proporciona el tiempo necesario para acumular las cinco o seis mutaciones necesarias para producir un fenotipo tumoral.

## Patología

Existe una clasificación histológica del adenocarcinoma gástrico basada en la infiltración e histoquímica para mucina (Jarvi y Lauren) que divide al adenocarcinoma gástrico en tipo intestinal y gástrico difuso, mientras que la clasificación japonesa (similar a la de la OMS) se fundamenta en la histogénesis concluida a partir de estudios de microcarcinoma y lo divide según tengan o no formación tubular en diferenciados e indiferenciados. Sin embargo ambas clasificaciones son correspondientes.

El carcinoma sin formación tubular, gástrico, indiferenciado o difuso (incluye el mucocelular o mucinoso, el de células en anillo de sello y el adenocarcinoma mal diferenciado) se origina en las glándulas pilóricas y fúndicas, mientras que el de formación tubular, diferenciado o de tipo intestinal que incluye al adenocarcinoma papilar y adenocarcinoma tubular bien a pobremente diferenciado, lo hace en la mucosa con metaplasia intestinal. En los avanzados, a nivel de la mucosa se pueden encontrar los anteriores patrones, pero a nivel de la zona infiltrante de la pared gástrica se encuentran: cirroso (88% indiferenciado en la mucosa), medular (69% diferenciado en la mucosa), mucinoso (61% indiferenciado en la mucosa) y adenopavimentoso (poco común).

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal se origina en células mucosas que han sufrido un proceso de metaplasia intestinal o displasia; es compacto y con márgenes bien desarrolla-

das; expresa formaciones tubulares similares a las del epitelio intestinal. Tiende a localizarse en el cuerpo gástrico y la región antropilórica y se correlaciona con los tipos I y II de Borrmann.

El adenocarcinoma gástrico de tipo difuso probablemente se origina en células indiferenciadas en la zona germinativa de las glándulas gástricas, no se conocen lesiones premalignas identificables; su patrón es disperso con márgenes mal demarcadas e histológicamente no se observan formaciones tubulares. Su localización tiende a ser más proximal en el estómago y se correlaciona con los Tipos Borrmann III y IV.

En cuanto a las lesiones premalignas se han encontrado las siguientes de mayor a menor riesgo: adenoma o pólipo adenomatoso, pólipo hiperplásico (ménimo potencial maligno comparado con el pólipo adenomatoso) y gastritis verrucosa entre las lesiones elevadas; gastritis atrófica con y sin metaplasia intestinal en las lesiones deprimidas. La más importante lesión premaligna es la gastritis crónica atrófica, en especial cuando se acompaña de metaplasia intestinal. El pólipo adenomatoso generalmente es más grande que el pólipo hiperplásico (80% mayores de 2 cm).

Es extremadamente raro que se desarrolle un carcinoma en una úlcera benigna preexistente. El problema es que el cáncer gástrico ulcerado sea diagnosticado y tratado como una úlcera

benigna sin reconocer el potencial maligno. Por esto es necesario tomar biopsias múltiples de todos los cuadrantes en todas las úlceras y repetir el procedimiento si no hay cicatrización con el tratamiento.

La resección gástrica también se asocia con mayor riesgo de cáncer en el remanente gástrico (el riesgo aumenta dos a cuatro veces después de un período de latencia de 15 años). Igualmente la vagotomía troncular se asocia con un mayor riesgo de cáncer gástrico.

El Doctor Pelayo Correa, patólogo Colombiano, propuso una hipótesis de carcinogénesis multiestado para el carcinoma gástrico temprano

no de tipo intestinal en el que es posible identificar lesiones premalignas (en el no diferenciado no hay lesiones precancerosas claramente identificables). La secuencia propuesta y aceptada por la mayoría de investigadores sería: Gastritis crónica activa, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, carcinoma in situ, carcinoma avanzado.

Desde el punto de vista macroscópico la clasificación de Borrmann en tipos I a IV es aún vigente: polipoide, ulcerado (fungoso), ulcerado infiltrante e infiltrante-cirroso (linitis plástica).

### ***Clasificación de Borrmann***

Tipo I	Polipoide
Tipo II	Ulcerado
Tipo III	Ulcerado Infiltrante
Tipo IV	Infiltrante-Cirroso

Es necesario también conocer el término de carcinoma gástrico temprano, acuñado por la sociedad japonesa de endoscopia gastrointestinal en 1962: es un cáncer confinado a la mucosa gástrica o submucosa sin importar el tamaño o la presencia de gánглиos

metastásicos. Cuando invade la muscularis propia de la pared gástrica se considera avanzado. El carcinoma temprano se divide macroscópicamente en tipo I (protruido), IIa (superficial elevado), IIb (superficial plano), IIc (superficial deprimido) y tipo III (excavado).

### ***Clasificación del carcinoma gástrico temprano (Endoscopia)***

TIPO I	PROTRUIDO
TIPO II a	SUPERFICIAL ELEVADO
TIPO II b	SUPERFICIAL PLANO
TIPO II c	SUPERFICIAL DEPRIMIDO
TIPO III	EXCABADO

Esta clasificación es muy importante puesto que la sobrevida a cinco años después de tratamiento quirúrgico del carcinoma gástrico temprano es de 90%. La cirugía del carcinoma temprano implica una amplia disección de ganglios linfáticos, puesto que hasta 19% de estos casos tienen metástasis a ganglios.

La mayoría de los pacientes tienen cáncer gástrico avanzado cuando son diagnosticados. Estos presentan una sobrevida a cinco años de alrededor de un 10%.

La extensión anatómica del tumor (pTNM) y después de tratamiento, el estatus de tumor residual (clasificación R) son los predictores del resultado más fuertes no solo en cáncer gástrico sino en todos los tumores

gastrointestinales. El factor individual más importante de todos es la invasión de la serosa (algunos utilizan la citología peritoneal para definir en parte este factor). Existen otros factores pronósticos como el tipo histológico, grado de diferenciación, ploidía del DNA y recientemente se han introducido marcadores moleculares que deben ser evaluados.

La clasificación pTNM (clínica y patológica) determina el tipo de tratamiento y la posibilidad de resección total del tumor. Después del tratamiento el pronóstico es determinado por la clasificación R y el pTNM se hace el segundo factor pronóstico independiente de importancia. El R también indica la necesidad de terapia adyuvante.

### ***Clasificación estatus tumor residual (R)***

R 0	TUMOR RESIDUAL
R 1	TUMOR RESIDUAL MICROSCOPICO
R 2	TUMOR RESIDUAL MACROSCOPICO

Puede haber tumor residual (R0), tumor residual microscópico (R1) y tumor residual macroscópico (R2). Después de cirugía con resultado R1 o R2 la sobrevida a 5 años es de 5% con una sobrevida media de 5-10 meses. Después de resección R0 la sobrevida a 5 años es, según estados UICC, de: 85-93% para estado IA, 70-87% para estado IB, 45-72% para estado II, 35-61% para estado IIIA, 18-38% para estado IIIB y 7-18% para estado IV.

El T depende de la profundidad de la invasión. El número indicado de ganglios de la adenectomía para una adecuada estadificación debe ser superior a 15 (pero el estándar de calidad de la linfadenectomía debe ser superior a 30).

La nueva clasificación patológica TNM del cáncer gástrico unifica los sistemas americano y japonés y es la adoptada por la UICC (Unión Internacional contra el Cáncer). El INC, como miembro del Grupo Colaborativo de la OMS para la prevención primaria, diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico, se acoge al sistema de estadificación de la UICC.

Debido a que las clasificaciones morfológicas no son completamente satisfactorias para predecir el comportamiento biológico y clínico del tumor se están utilizando marcadores moleculares para discriminar lesiones limítrofes, mejorar el reconocimiento de la invasión, agregar más factores pronósticos y definir grupos de alto riesgo. La idea del

diagnóstico molecular es transferir los conocimientos logrados en la biología del cáncer al diagnóstico y razonamiento clínico. El DR E. Tahara en Hiroshima está utilizando estas técnicas en la práctica clínica desde agosto de 1993. Se utilizan técnicas moleculares y de inmunocitoquímica: Primero, cuando se confirma el diagnóstico histológico de cáncer, se realiza el diagnóstico molecular utilizando alteraciones en los genes p53 y APC para diag-

nóstico, de EGF/TGF-alfa/EGFR/cripto/c-erbB2 para definir grado de malignidad, c-met y k-sam para definir si se trata de un tipo cirroso y nm-23 y CD44 para definir la capacidad metastásica. De acuerdo a los resultados los pacientes entran en ensayos clínicos de tratamiento quirúrgico, quimioterapia y radiación. Utilizando estas técnicas se logró obtener nueva información en 16% de los casos.

## Semiología

Desafortunadamente el cáncer gástrico no presenta síntomas mientras es superficial y curable quirúrgicamente y se hace sintomático solo cuando su tamaño interfiere con la función gástrica. Los síntomas más frecuentes en orden son pérdida de peso, dolor abdominal, anorexia, vómito (principalmente en tumores pilóricos), cambio en los hábitos intestinales, disfgia (particularmente en tumores de la unión gastroesofágica), síntomas anémicos, y hemorragia (solo 10% de los pacientes presentan este síntoma y nunca es masiva). El dolor epigástrico es diferente al de la enfermedad ácido-péptica: es un dolor vago como un peso o sensación de llenura después de comer.

Tampoco hay signos físicos tempranos. Son signos de extensión a órganos adyacentes y

metástasis linfáticas: masa abdominal palpable, ganglio supraclavicular palpable (gánglio de Virchow), anaque de Blummer (fondo de saco peritoneal prerectal), ascitis maligna. Son signos poco usuales la tromboflebitis migratoria, la anemia hemolética, la acantosis nigricans y hepatomegalia por metástasis hepáticas.

Los exámenes de laboratorio muestran aclorhidria o hipoclorhidria (porque el tumor invade la masa de células parietales en cuerpo y fondo gástricos), anemia microcética hipocrómica (la anemia perniciosa que muestra un patrón megaloblástico es una condición premaligna).

## Exámenes diagnósticos y de clasificación

El método de diagnóstico inicial y seguimiento de elección es la endoscopia con biopsia. Con la endoscopia también se pueden utilizar tinciones ( azul de metileno, azul de Evans) que permiten identificar las zonas tumorales macroscópicamente pues se fijan en la superficie tumoral, pero no en el resto de la

mucosa normal. Existen ahora sistemas de video-endoscopia que aumentan la resolución de la imagen y permiten grabar y guardarla para revisión y análisis. La exactitud de la endoscopia mejora un poco si se combina con citología tomada con cepillo.

Las series gastrointestinales altas con doble contraste (Bario y aire) tiene una exactitud de 90%, pero pueden confundir úlceras malignas con benignas. El TAC o la RMN no sirven para estadificar el tumor pero si para evaluar la presencia de metástasis. Recientemente se está utilizando el TAC abdominal dinámico (con medio de contraste oral e intravenoso) para mejorar la detección de metástasis (de enfermedad avanzada) y de esta forma predecir mejor la resecabilidad. La arteriografía-TAC es el método más sensible para detectar metástasis hepáticas aún menores de 1 cm.

• El ultrasonido endoscópico se ha convertido en un examen necesario para clasificar el tumor, puesto que el T (profundidad de invasión del tumor) es uno de los factores pronósticos

más importantes. Esta técnica sirve para determinar no solo la penetración del tumor sino la presencia de gánglios perigástricos comprometidos hasta 7-8 cm de la luz gástrica. Es muy importante para diferenciar T1 y T2 de T3 o T4. Esta técnica tiene una sensibilidad para clasificar el T y el N de alrededor de 85%

La laparoscopia es un examen de estadificación necesario para identificar metástasis peritoneales y hepáticas. También puede identificar tumores resecables previamente clasificados como irresecables.

Las nuevas técnicas de estadificación han permitido acercar la clasificación clínica a la clasificación pTNM y R y definir un mejor uso de las terapias neoadyuvantes.

## Cirugía

La única forma de tratamiento curativo para el cáncer gástrico, tanto temprano como tardío es la cirugía, es decir la resección del tumor con las áreas de drenaje linfático.

La primera gastrectomía fue realizada el nueve de abril de 1879 por Jules Emile Péan y la primera resección gástrica exitosa por carcinoma fue realizada por Theodor Billroth el 29 de enero de 1881. Para 1894 su clínica había reportado 257 resecciones gástricas.

Los gánglios linfáticos regionales se describen en 16 localizaciones anatómicas y se clasifican en cuatro grupos según la localización del tumor primario (según tercios del estómago).

La disección D2 (antes llamada R2) de gánglios linfáticos es la más aceptada para los estados I, II y IIIa (este tipo de cirugía tiene una mortalidad en Japón de 1,8%). Este tipo de resección incluye omentectomía, resección de

los gánglios N1 (cardias, curvaturas mayor y menor, infrapilóricos y suprapilóricos) y resección de los gánglios N2 (gástrico izquierdo, hepático común, celiaco, esplénico y hepatoduodenal).

La disección extensa de nodos linfáticos (ligamento hepatoduodenal, arteria mesentérica superior, paraaórticos, diafragmáticos y mediastinales) se está aplicando en los estadios III y IV. Para la disección adecuada de los gánglios en la arteria e hilio esplénicos se requiere resección del bazo y en algunos casos del páncreas distal.

En el INC se practica la cirugía D2 y D3 y se tiene como control de calidad la extracción de por lo menos 30 gánglios (en algunos casos se obtienen hasta 60 gánglios).

Se practica una gastrectomía distal subtotal de 80 a 85% para tumores antropilóricos y

gastrectomía total para los tumores de cuerpo y fondo. El cáncer de cardias requiere una gastrectomía total con excisión de los 10 cm distales del esófago porque estos tumores tienden a invadir a través de la submucosa. La transección duodenal debe estar a 3 cm o más del píloro para lograr márgenes negativos; la resección proximal debe estar a 6 cm o más. Después de la gastrectomía se hace una anastomosis yeyunoesofágica en Y de Roux.

Los síntomas de obstrucción, sangrado y dolor intratable (causado por el tumor primario) en pacientes incurables justifican procedimientos paliativos como gastrectomía subtotal, bypass gástrico e intubación endoscópica (incluyendo tubos de gastrostomía). No se debe

practicar una gastrectomía paliativa si existen los siguientes signos de carcinoma gástrico avanzado: ascitis por implantes peritoneales, metástasis óseas, metástasis en el fondo de saco prerectal o hepatomegalia masiva porque la sobrevida se cuenta en semanas.

Dentro de las complicaciones posibles está la gastritis por reflujo alcalino, el síndrome de asa aferente por obstrucción intermitente (ambas son muy raras con una reconstrucción de Y de Roux) y el síndrome dumping (muy raro) por la liberación de quimo hipertónico que causa una rápida acumulación de líquido y distensión del yeyuno y la diarrea postvagotomía que tiende a resolver durante el primer año.

## Otras terapias

Debido a que la recurrencia después de la cirugía es tan alta (59-90%) se están implementando nuevas técnicas de tratamiento adicionales a la cirugía. La mayoría de éstas están aún en fase experimental como lo es la radioterapia intraoperatoria y la quimioterapia intraperitoneal hipertérmica. Los regímenes de quimioterapia y radioterapia combinados no han mostrado beneficios. En quimioterapia existen nuevas técnicas como la infusión arterial intrahepática y la quimioterapia intraperitoneal (permite alta concentración de la droga en cavidad peritoneal y vena porta con bajos niveles en sangre periférica) que requieren mayores estudios clínicos.

La terapia neoadyuvante utiliza quimioterapia preoperatoria con o sin radiación antes de la cirugía con el objeto de reducir el tamaño y extensión del tumor primario y erradicar me-

tástasis microscópicas. Los resultados preliminares de estos estudios son más prometedores que la quimioterapia adyuvante postoperatoria. Desde el punto de vista técnico, este tipo de terapia facilita obtener márgenes libres de tumor y la extracción de ganglios; pacientes con tumores irresecables por la extensión locoregional pueden resultar resecables después de la terapia neoadyuvante. La quimioterapia neoadyuvante para la enfermedad avanzada local ha permitido la resección total subsecuente en varios ensayos clínicos europeos (etoposido/adriamicina/cisplatino). Se cree que en el futuro los pacientes con tumor residual después de la cirugía o con resección total, pero con factores de riesgo como tumor invadiendo la serosa o ganglios positivos, la irradiación intraoperatoria combinada con irradiación externa y quimioterapia podrá mejorar la sobrevida.

## Prevención

Las recomendaciones del grupo colaborativo de la OMS son: Evitar comidas ricas en sal o preservadas con sal y aumentar el consumo de vegetales y frutas ricas en vitamina C y beta-caroteno.

Los japoneses tienen un programa de tamizaje muy agresivo que incluye fotofluoro-

grafía de doble contraste en población asintomática y gastroscopia en pacientes dispépticos mayores de 40 años. Esto ha permitido que 30 a 40% de todos los pacientes con cáncer gástrico en Japón sean diagnosticados como tempranos.

## Caso clínico

Paciente agricultor de sexo masculino de 60 años de edad, natural y procedente de Tuquerres, Nariño.

Consulta por presentar desde hace aproximadamente un año dolor abdominal, vago, intermitente, tipo ardor, localizado en epigastrio y manejado ocasionalmente con antiácidos hasta hace dos meses cuando se le diagnosticó mediante endoscopia una úlcera gástrica por la que ha recibido tratamiento con Omeprazol (20mg cada 12 horas) durante las últimas ocho semanas y Amoxicilina (1 g cada doce horas) por dos semanas. No ha presentado mejoría sintomática con este tratamiento y además presenta desde hace un mes sensación de plenitud gástrica y pérdida de apetito.

A la revisión por sistemas se encuentra astenia, adinamia, pérdida de 5 Kg de peso en el último mes; hábito urinario e intestinal normal.

Como antecedentes positivos presenta HTA manejada con captopril (12,5 mg cada 12 horas); colecistectomía por colecistitis aguda hace quince años; fumador de un paquete de cigarrillos al día por treinta años; bebedor ocasional.

Al examen físico TA 150/85, FC 80 X min, T 37,8°C, peso 56 Kg, palidez mucocutánea, cuello sin adenopatías; examen cardiopulmonar dentro de límites normales. Abdomen no distendido, ruidos intestinales presentes de características normales; blando, doloroso a la palpación profunda en epigastrio; no se palpan masas ni visceromegalias. Tacto rectal normal.

En los exámenes paraclínicos se encuentra: Cuadro hemático con 7000 leucocitos (N64, L36), Hto 36, Hb 12 mg/dl; frotis de sangre periférica con glóbulos rojos microcíticos hipocrómicos. Pruebas de función hepática y renal normales.

En la endoscopia de vías digestivas altas se reporta: Se observa en incisura angular lesión ulcerativa de margen irregular con sangrado fácil al contacto con el endoscopio; presencia de islotes epiteliales rojizos. El nicho mide 5 cm y está rodeado por un margen plano rojizo de aproximadamente 15 mm. Al retirar los detritos que cubren el nicho se observan otros nódulos epiteliales. Se toman múltiples biopsias del centro, del borde y de la periferia de la lesión que se marcan como A, B y C, Diagnós-

tico endoscópico: Carcinoma gástrico precoz tipo III + II c.

El reporte patológico de las biopsias tomadas por endoscopia es el siguiente: Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal bien a moderadamente diferenciado que infiltra hasta la muscularis mucosa.

Se confirma de esta forma el diagnóstico endoscópico y se programa el paciente para cirugía con intento curativo. Dentro de los exámenes de clasificación y extensión no se realiza endosonografía por ausencia del equipo necesario. Rayos X de tórax normal. TAC abdominal normal.

Se practica una gastrectomía subtotal radical con disección ganglionar tipo D2. La patología de la pieza quirúrgica confirma el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico temprano e indica bordes de resección libres de tumor. Del total de 35 gánglios obtenidos dos gánglios

D1 se encuentran comprometidos; el resto son normales.

La evolución postquirúrgica del paciente es satisfactoria y se comienza dieta oral fraccionada en seis tomas diarias inicialmente.

Puntos de discusión:

Es muy importante el diagnóstico diferencial entre una úlcera benigna y una úlcera maligna. Para esto es necesario siempre tomar múltiples biopsias de la lesión.

El carcinoma gástrico temprano puede tener gánglios positivos y por esto está indicada la disección ganglionar tipo D2; además es posible practicar una gastrectomía subtotal en lesiones localizadas en el tercio distal del estómago.

El resultado de patología no indica ningún tratamiento adyuvante.

### Lecturas recomendadas

En el segundo número del volumen 19 (año 1995) de *World Journal of Surgery* existen varios artículos interesantes sobre cáncer gástrico.

BLASER, M. j. and Parsonnet, J. Parasitism by the slow bacterium *helicobacter pylori* leads to altered gastric homeostasis and neoplasia. *J Clin Invest.* 94: 4-8. 1994.

CORREA, P and Shiao, y. Phenotypic and genotypic events in gastric carcinogenesis. *Cancer Res suppl* 54: 1941s-3s. 1994

CORREA, P., et al. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma. serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risk. *Cancer.* 66: 2569-2574. 1990.

Gastric Carcinoma. *Curr Prob Surg.* 32: 112-178. 1995.

MUÑOZ, N. Is *helicobacter pylori* a cause of gastric cancer? an appraisal of the seroepidemiological evidence. *canc epid biom prev.* 3: 445-451. 1994.

NOMURA, a., et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among japanese americans in hawaii. *n eng j med.* 325: 1132-1136. 1991.

PARSONNET, J. *Helicobacter pylori* and gastric cancer. *gastroenterol clin north am.* 22: 89-104. 1993.

PARSONNET, J., et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *n eng j med.* 325: 1127-1131. 1991.

TAHARA, E. Genetic Alterations in Human Gastrointestinal Cancers. *Cancer.* 75: 1410-7. 1995.

## EN EL CONSULTORIO

El fin primordial de este programa es actualizar al médico y fomentar la disciplina autodidacta con óptimo aprovechamiento del tiempo libre.

Los módulos de estudio serán entregados con una frecuencia de dos (2) bimestrales en material escrito y un cassette de audio cada 4 meses, elaborados por un grupo de expertos médicos y educadores seleccionados y dirigidos por ASCOFAME.

## SIN NINGUN COSTO

- Este programa es el resultado de la alianza de Afidro y Ascofame, por ello no tendrá ningún costo para el médico.
- El apoyo logístico está dado por laboratorios afiliados, quienes distribuirán el material educativo fundamentalmente a través de la visita médica y en su defecto por correo.

## RESPALDO CIENTIFICO

El programa cuenta con el respaldo científico de ASCOFAME, que reúne las principales facultades de medicina del país.

## ORGANIZACION, EVALUACION Y CERTIFICACION

Cumplido el programa con sus respectivas autoevaluaciones, se entregarán los correspondientes certificados de capacitación por ASCOFAME.

## ACTIVIDADES PRESENCIALES

- A partir del segundo año organizarán actividades didácticas presenciales en diferentes regiones del país.
- Aunque el programa está dirigido a médicos generales graduados, se aceptará también la participación de especialistas que así lo deseen.

**I N S C R I B A S E Y A**

**Solicite mayores informes a su visitador de los laboratorios  
afiliados a AFIDRO o llame a los tels: 2446577 - 2446678  
de ASCOFAME en Bogotá**

**C U P O N D E I N S C R I P C I O N**



ASCOFAME



**LA UNION DE LA CIENCIA,  
LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION**

\_\_\_\_\_

APELLIDOS - NOMBRES

SEXO  F  M

\_\_\_\_\_

C.C.

\_\_\_\_\_

DIRECCION

\_\_\_\_\_

TELEFONO

\_\_\_\_\_

CIUDAD

\_\_\_\_\_

DEPARTAMENTO:

\_\_\_\_\_

FECHA DE NACIMIENTO

DIA

MES

AÑO

\_\_\_\_\_

FACULTAD DE LA CUAL EGRESO COMO MEDICO

\_\_\_\_\_

AÑO DE GRADO

CONTINUA

ASCOFAME



Universidad de Antioquia  
 Universidad Pontificia Bolivariana  
 Universidad de Caldas  
 Universidad de Cartagena  
 Universidad del Cauca  
 Escuela Colombiana de Medicina  
 Universidad Industrial de Santander  
 Instituto de Ciencias de la Salud - CES -  
 Universidad Javeriana  
 Universidad Libre - Barranquilla  
 Universidad Libre de Cali  
 Universidad Metropolitana  
 Universidad Militar Nueva Granada  
 Universidad del Norte  
 Universidad del Quindío  
 Universidad del Rosario  
 Universidad de la Sabana  
 Universidad Surcolombiana  
 Universidad Tecnológica de Pereira  
 Universidad del Valle



Abbott  
 Bayer  
 Boehringer Ingelheim  
 Bristol Myers Squibb  
 Ciba-Geigy  
 Eli Lilly  
 Glaxo  
 Grunenthal  
 Hoechst Roussel  
 Janssen  
 Knoll  
 Merck  
 Merck Sharp & Dohme  
 Parke Davis  
 Pfizer  
 Química Schering  
 Rhone Poulenc Rorer  
 Roche  
 Sandoz  
 Sanofi Winthrop  
 Schering Plough  
 Serono  
 Sterling Winthrop  
 Upjohn  
 Wyeth  
 Zambon

**ASOCIACION COLOMBIANA DE FACULTADES DE MEDICINA  
ASCOFAME**

Calle 39A No. 28-63 • Teléfonos: 2446577 - 2446678 • Fax: 2699584  
Apartado Aéreo: 53751 • Santafé de Bogotá

**C U P O N D E I N S C R I P C I O N**



**ASOCIACION COLOMBIANA DE  
FACULTADES DE MEDICINA  
ASCOFAME**

Calle 39A No. 28-63  
 Teléfonos: 2446577 - 2446678  
 Fax: 2699584  
 Apartado Aéreo: 53751  
 Santafé de Bogotá

HA OBTENIDO TITULO UNIVERSITARIO DE POST-GRADO

SI  NO

CUAL(ES) \_\_\_\_\_

SEÑALE DOS TEMAS QUE USTED DESEE SEAN DESARROLLADOS EN ESTE PROGRAMA DE ACTUALIZACION.

No. TARJETA PROFESIONAL \_\_\_\_\_

LABORATORIO RESPONSABLE INSCRIPCION \_\_\_\_\_

FIRMA \_\_\_\_\_