

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

SUSALUD



○ HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO
NEUMOCONIOSIS
○ MANIOBRAS DE TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL Y FONDO DE OJO

© SUSALUD EPS

MAURICIO TORO BRIDGE
Gerente General

MAURICIO VÉLEZ CADAVID
Gerente de Salud

ÁLVARO SANLEMENTE MESA
Coordinador Nacional de Salud Pública

ÁLVARO JIMÉNEZ PATIÑO
asesor Científico en Pediatría

ALFONSO JUBIZ HAZBUN
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

PABLO ROBLES VERGARA
Asesor Científico en Medicina Interna

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME
División de Salud y Educación
Calle 39A N° 28-63
Bogotá, Colombia

JULIO ENRIQUE OSPINA L., MD.
Director Ejecutivo

RICARDO H. ESCOBAR GAVIRIA, MD.
Jefe División de Salud y Educación
Coordinador Educon - Ascofame

JACQUELINE MOLINA DE URIZA
Gerente

DIEGO GIRALDO SAMPER
Jefe División de Evaluación

CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA
Jefe División de Información

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0
Volumen I: 958-8078-22-9

1a. edición: 2002

Autores: Clara María Mesa Restrepo
Alejandro Sanín Bernal
Patricia Canney V.
Adalberto Amaya Afanador

Diagramación:
ARFO Editores e Impresores Ltda.
Carrera 15 N° 53-86
Tel.: 2175794 - 2494753
casaeditorial@007mundo.com
Bogotá, D. C

CONTENIDO

	Pág.
Presentación	5
Hipertensión en el embarazo DRA. CLARA MARÍA MESA RESTREPO	7
Neumoconiosis ALEJANDRO SANÍN B. Y PATRICIA CANNEY V.	21
Maniobras de toma de presión arterial y fondo de ojo ADALBERTO AMAYA A. MD	33

PRESENTACIÓN

En la búsqueda permanente de ofrecerle una atención en salud de alta calidad a sus afiliados, Susalud EPS, ha implementado el Programa de Educación Continua para los Médicos Generales que laboran en las I.P.S. básicas adscritas, el cual busca la actualización y capacitación permanente del personal médico.

Para lograr este objetivo, ha establecido una alianza con la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, entidad con la experiencia e infraestructura necesaria para desarrollar procesos de capacitación para los médicos, a fin de fortalecer los conocimientos y actitudes necesarias para mejorar su competencia.

Con este primer módulo se da inicio a un programa de Evaluación y Educación Continua dirigido a 850 médicos generales que prestan sus servicios a la Red de Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud de SUSALUD EPS, de primer nivel o básicas, en las ciudades de Medellín, Bogotá, Cali y Barranquilla.

La metodología que se empleará para el desarrollo del programa es a distancia, desescolarizada, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, el cual se entregará en cuatro módulos con una periodicidad trimestral. En ellos se revisarán temas de interés para la práctica diaria, definidos previamente por SUSALUD EPS de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población afiliada.

Cada uno de los temas brindará una visión actualizada al médico, con base en la literatura científica internacional, tales como guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una revisión amplia del conocimiento científicamente sustentado y generalmente aceptado de manera universal, no ligado necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Por lo anterior, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Salud y/o de la Institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Cada cuaderno incluirá una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que el profesional inscrito tendrá la obligación de enviar en un plazo no mayor de 30 días a ASCOFAME luego de haber recibido el cuadernillo, como constancia de su participación activa y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización.

Adicionalmente, se brindará el reconocimiento al esfuerzo de actualización de los profesionales inscritos en el programa, a través de la obtención de créditos de educación continua, con el equivalente de 5 créditos por cada tema estudiado. El proceso de asignación de créditos se realizará luego que el examen consultado sea verificado por parte de ASCOFAME; si el participante contestó acertadamente al menos el 80%, se le asignará el número de créditos correspondiente y se retroalimentará sobre las áreas fuertes o débiles que haya mostrado. En caso contrario, también se le dará retroalimentación para que revise nuevamente el material, y tendrá la oportunidad de volver a enviar el examen consultado. Este proceso se llevará a cabo en cada uno de los módulos.

Al finalizar el curso se darán dos tipos de certificados:

- A los participantes que obtengan entre el 70% y el 85% del total de créditos, se les entregará un Certificado de Actualización en Medicina.
- Quienes obtengan más del 85% del total de los créditos, se harán acreedores a un Certificado de Actualización con Excelencia en Medicina.

Les damos la bienvenida a este programa de educación continua y esperamos que sea de provecho para los médicos inscritos y se refleje en una mayor satisfacción personal y profesional, y una mejor atención a sus pacientes.

HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO

Dra. Clara María Mesa Restrepo
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Instituto de Ciencias de la Salud - CES

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial, cualquiera que sea su origen, complica uno de cada diez embarazos y sigue siendo una de las primeras causas de morbi-mortalidad tanto para la madre como para el feto. Es una patología exclusiva del embarazo humano y a pesar de años de estudio e investigaciones, el tema ofrece muchas incógnitas alrededor de su patogenia y también con relación a su predicción, posible prevención, diagnóstico y tratamiento.

Existen factores favorecedores de su presentación tales como la edad, la clase social (es más frecuente en mujeres de clase social baja), el grupo étnico (raza negra), la primiparidad, la primipaternidad, el embarazo gemelar, los cambios en el líquido amniótico, las alteraciones vasculares, la herencia y los factores nutricionales.

En general la hipertensión arterial se presenta en aproximadamente 10% de los embarazos y la preeclampsia complica el 5% de ellos. Cuando esto sucede, 5% de las mujeres desarrollarán episodios convulsivos, en cuyo caso la enfermedad recibe el nombre de eclampsia. La incidencia de preeclampsia varía enormemente de una región a otra y dentro de un mismo país también existen diferencias importantes, reportándose cifras que van desde 0.1% a 31.4%, siendo más aceptado el rango entre 5% a 7%. Se presenta generalmente después de la semana 20 de gestación, con mayor frecuencia en el tercer trimestre.

La mortalidad materna por la preeclampsia varía en forma importante según las regiones estudiadas, siendo más alta en países en vía de desarrollo. Está ocasionada por hemorragia intracraneal, edema agudo de pulmón, falla renal y crisis convulsivas. También la mortalidad perinatal varía considerablemente entre las diferentes regiones, oscilando entre un 3.5 a 35%; ésta es dependiente de la presencia de abrupcio placentae, asfisia fetal y las complicaciones relacionadas con la prematuridad.

1. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Hipertensión arterial: Se define hipertensión arterial durante la gestación a una presión arterial mayor de 140/90 mmHg en dos tomas diferentes en el brazo derecho en posición sentada, con una diferencia mínimo de 6 horas entre cada toma.

Proteinuria: Es la presencia de proteínas en orina con una concentración mayor de 300 mg/dl en 24 horas, o en una muestra aislada de orina una cifra mayor o igual a 100 mg/dl o 1 g/l, lo cual corresponde a ++ de proteínas en la cintilla reactiva.

2. CLASIFICACIÓN DE LA ENTIDAD

Existen varias clasificaciones de la entidad, siendo la más utilizada la del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia. En esta clasificación se divide la patología en 4 categorías: Preeclampsia, hipertensión crónica, hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada, e hipertensión transitoria.

2.1. Preeclampsia: Es la presencia de hipertensión arterial acompañada de proteinuria y/o edema, que se presenta luego de la semana 20 de gestación. Tiene dos formas de presentación: grave y moderada. Algunos autores hablan de tipos leves de la enfermedad, sin embargo dada la alta morbilidad y mortalidad asociada, además de la falta de predictores de gravedad, muchos autores no aceptan en su clasificación las formas leves.

- 2.2. Hipertensión crónica:** Presencia de hipertensión arterial antes del embarazo o de la semana 20 de gestación o aquella que persiste después de la sexta semana postparto.
- 2.3. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada:** Es la presencia de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada, que se sospecha por la aparición *de novo* de proteinuria, la exacerbación de la enfermedad y/o por el inadecuado control de las cifras de presión arterial a pesar del tratamiento con hipotensores.
- 2.4. Hipertensión transitoria o tardía:** Es aquella hipertensión que ocurre durante la gestación y especialmente en el puerperio, sin que previamente se hubiera desarrollado una preeclampsia o se hubiera detectado una hipertensión crónica.

3. ETIOLOGÍA

Aunque la preeclampsia ha sido muy estudiada, su verdadera causa permanece aún desconocida. En el momento existen múltiples teorías tratando de explicar la patología, siendo las tres más aceptadas las siguientes: teoría genética, teoría placentaria y teoría inmunológica. Todas ellas coinciden en la producción final de un daño endotelial de la vasculatura, que finalmente desencadena una enfermedad generalizada.

3.1. Teoría genética

Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la eclampsia, encontrándose un aumento en la frecuencia del padecimiento en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, especialmente en aquellas que han presentado las formas severas. Se ha asociado a varios genes especialmente de los cromosomas 1, 3, 9 y 18.

Se propone que al heredarse la susceptibilidad genética, tanto la madre como el feto podrían desencadenar la alteración de la respuesta inmune. El equilibrio entre la respuesta inmune materna y el genotipo fetal podría regular el proceso de invasión trofoblástica necesario para la placentación normal. Una alteración en este equilibrio podría determinar la presencia de preeclampsia.

3.2. Teoría de la placentación anómala

Es quizá una de las más aceptadas, y explicaría un porcentaje importante de preeclampsias. Durante la gestación normal se producen una serie de cambios morfológicos en el seno placentario, como la migración trofoblástica, conducente a la invasión por el trofoblasto de las paredes de las arterias espirales del miometrio, lo cual sucede entre las semanas 14 a 16 de la gestación. Esta migración tiene como fin convertir el lecho arterial en un sistema de baja resistencia, baja presión y flujo aumentado. En la preeclampsia se observa una inhibición de la migración trofoblástica hacia las arterias espirales, lo cual tal vez restringiría el riego sanguíneo necesario para la gestación.

3.3. Teoría inmunológica

Aparentemente la ausencia de la producción de anticuerpos bloqueadores y la disminución en la reacción inmunológica mediada por células, pudiera producir una alteración en el reconocimiento de la unidad feto-placentaria por la madre, conduciendo a una respuesta anormal hacia los antígenos feto-placentarios. Se cree que la aparición en el primer trimestre de gestación de una intolerancia inmunológica mutua entre el aloinjerto fetal (paterno) y el tejido materno, causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y útero-placentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunológica materna contra el feto es potencialmente destructiva y se propone que el reconocimiento inmunológico del embarazo es indispensable para su éxito.

3.4. Estrés oxidativo

Existe aparentemente una deficiencia antioxidante en la preeclampsia, pudiéndose liberar un factor circulante originado en la placenta que alteraría la función y estructura endotelial, produciendo vasoconstricción, aumentando la permeabilidad capilar y la coagulación intravascular.

4. PATOGENIA

4.1. Plaquetas y coagulación

La preeclampsia es un proceso que depende del trofoblasto el cual desencadena una disfunción endotelial, mediada por disfunción plaquetaria. En la superficie del endotelio de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de la prostaciclina (PGI₂) y de factor relajante derivado del endotelio u óxido nítrico (EDRF), o de ambos, ocurre la activación de las plaquetas de inicio en la superficie del vaso. Las plaquetas se adhieren y liberan constituyentes, que generan una mayor agregación plaquetaria. Con esto se inicia el proceso de coagulación con generación local de trombina que contribuye aún más a la agregación plaquetaria e induce la formación de fibrina para estabilizar el trombo y causar infarto placentario.

La activación plaquetaria conduce a la producción de serotonina, la cual cuando alcanza las células endoteliales es destruida por enzimas endoteliales locales (HCOMT y MAO); sin embargo cuando la serotonina llega a un endotelio alterado produce contracción vascular. La concentración aumentada de serotonina circulante libre puede causar contracción vascular directa por activación de los receptores S_2 , localizados en las células del músculo liso vascular y amplificar la acción vasoconstrictora de ciertos mediadores neurohormonales en particular catecolaminas y angiotensina II. La labilidad de las cifras tensionales en la preeclampsia tal vez refleje a la secreción episódica de catecolaminas suprarrenales, que actúan sobre arterias sensibilizadas por la serotonina.

La preeclampsia se asocia con un aumento de la activación de la coagulación, que consume plaquetas, y su número disminuye desde antes de la instauración del cuadro clínico de la enfermedad; sin embargo la trombocitopenia menor de 100.000 plaquetas no es frecuente.

Hay disminución de la actividad de antitrombina III, por incremento del consumo, encontrándose aumento de los complejos trombina- antitrombina. Este consumo y la disminución concomitante de la proteína C en la preeclampsia, pueden ser los causales de la mayor tendencia a la trombosis que presentan estas pacientes.

Aparentemente también existe una disminución en la actividad fibrinolítica atribuida a un incremento en la concentración plasmática del plasminógeno derivado del endotelio PAI-1 y PAI-2, especialmente de tipo placentario.

La preeclampsia severa puede estar asociada a coagulación intravascular diseminada (CID), aunque la trombocitopenia aislada es más común y refleja el consumo rápido o el aumento de la activación y degranulación plaquetaria.

4.2. Factores vasoactivos

4.2.1. RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA: en el embarazo normal hay aumento de la concentración de los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, pero en las pacientes preeclámpicas se encuentra disminuido, por la menor liberación de renina renal. Aun así, en estas últimas se encuentra una sensibilidad aumentada a este sistema, posiblemente por aumento de otras sustancias vasoconstrictoras, por deficiencia de factores vasodilatadores o por cambios en las estructuras vasculares. La angiotensina II juega un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo placentario, pero no se conoce su verdadero papel en la sensibilización a las aminas presoras del embarazo preeclámpico.

4.2.2. ÓXIDO NÍTRICO-RADICALES LIBRES: el óxido nítrico es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria que regula el tono vascular y provoca vasodilatación. Se ha propuesto que en la preeclampsia este factor está disminuido ya sea en su liberación o en su producción.

La formación de radicales libres de oxígeno y el aumento de la peroxidación de lípidos pueden constituir el enlace entre mecanismos inmunológicos hipotéticos y la lesión del trofoblasto endovascular y las células endoteliales que ocurren en la preeclampsia. Es posible que en la preeclampsia los radicales libres de oxígeno contribuyan a la deficiencia de prostaciclina y a la activación del óxido nítrico (NO).

4.2.3. PROSTACICLINA-TROMBOXANO: también se ha propuesto la deficiencia de prostaciclina en la preeclampsia, ya que se ha encontrado que la placenta de mujeres con la enfermedad produce menos prostaciclina y más tromboxano, pero los mecanismos causales permanecen desconocidos.

4.2.4. PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR (PNA): se produce principalmente en la aurícula en respuesta al estiramiento de ella y a otros factores. Este péptido produce natriuresis y vasodilatación y por lo tanto su deficiencia conduciría a una mayor retención de sodio y menor vasodilatación. También produce disminución de la liberación de renina renal y disminución de la permeabilidad capilar. Se piensa que en la preeclampsia el aumento de la producción del PNA es una respuesta a la acción de otros factores, como son angiotensina II o las catecolaminas y que su liberación es una respuesta del organismo para intentar defenderse de la vasoconstricción y la retención salina.

4.2.5. ENDOTELINAS: esta sustancia es un potente vasoconstrictor y se encuentra aumentada en los embarazos que cursan con preeclampsia durante las fases finales de la enfermedad, sugiriendo que el péptido participa en el patrón clínico terminal, que en un momento dado evoluciona a preeclampsia grave. Todavía falta dilucidar mucho sobre el papel de la endotelina en la preeclampsia grave, pues el pulmón inactiva casi toda la endotelina circulante.

Finalmente podríamos concluir que existe una susceptibilidad genética y una mala adaptación inmunológica entre el injerto fetal (paterno) y el tejido materno que causarían una alteración en la implantación uterina del trofoblasto. Esta alteración de la implantación condicionaría un cambio en la estructura vascular, resultando una disminución en el flujo feto-placentario, lo que originaría una alteración sistémica provocada por daño endotelial, sustentado por factores de liberación celular que producen cambios bioquímicos, entre los que se incluyen: activación de la cascada de coagulación, incremento de la sensibilidad a factores presores como la Angiotensina II, incremento de la relación tromboxano/prostaciclina, lo cual da lugar a fenómenos de vasoconstricción e incremento de la activación plaquetaria, liberación de endotelina, entre otros.

El efecto de la vasoconstricción sobre los distintos órganos, originaría las alteraciones a esos niveles, por defecto de flujo sanguíneo además de la formación de trombos que causa la CID.

Aunque aún no se ha establecido el papel preciso del daño endotelial como suceso que inicia la patogenia de esta enfermedad, hay claves como para considerar a la preeclampsia como enfermedad multisistémica con disfunción endotelial como vía final en su patogenia.

5. FISIOPATOLOGÍA

La preeclampsia es una entidad que compromete múltiples órganos y sistemas y prácticamente toda la superficie endotelial es blanco de la enfermedad, comprometiendo así todo el organismo materno.

Ese daño endotelial se acompaña de varias manifestaciones hematológicas:

- Coagulopatía intravascular diseminada compensada o de bajo grado.
- Activación del sistema reticuloendotelial.
- Isquemia tisular secundaria a trombosis microcirculatoria.

Las pacientes con preeclampsia no presentan un patrón hemodinámico universal; pueden existir diversos grupos de patrones hemodinámicos o es probable que cada paciente presente momentos hemodinámicos cambiantes. Sin embargo, algunos patrones se han considerado típicos, como el aumento de las resistencias vasculares, hipertensión arterial, disminución de la perfusión periférica y del gasto cardiaco, acompañado de un volumen plasmático disminuido.

Muchos trabajos se han realizado relacionados con el gasto cardiaco, encontrándose en algunas pacientes disminución del mismo y en otras gasto cardiaco aumentado (circulación hiperdinámica). Esto podría reflejar un continuo de todo el espectro de la preeclampsia, o condiciones fisiopatológicas diferentes.

En pacientes con preeclampsia el volumen plasmático está disminuido hasta un 30 a 40%. Además hay alteraciones de la distribución del volumen corporal total, puesto que se presenta una redistribución del volumen plasmático al espacio extravascular, probablemente por aumento en la permeabilidad capilar, ruptura endotelial y quizá disminución de la presión oncótica, causando una hemoconcentración. Esto esta agravado, y a veces puede ser causado, por la vasoconstricción del lecho de capacitancia.

Una consecuencia de lo anterior puede ser el edema pulmonar debido a extravasación de líquidos por aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la presión oncótica (lo cual se agrava con la pérdida de proteínas por orina, en los casos de proteinuria masiva). Sin embargo en algunos casos también puede ser debido a disfunción miocárdica.

6. CLÍNICA

El diagnóstico de la preeclampsia es relativamente fácil cuando se instaura el cuadro clínico florido: edemas progresivos y persistentes acompañados de presiones arteriales elevadas y proteinuria. Sin embargo hay cuadros muy insidiosos con evoluciones tórpidas que conducen a un diagnóstico tardío, y por ende a una alta mortalidad materna y perinatal.

El cuadro clínico es muy variable y con múltiples manifestaciones, cambiante tanto entre diferentes pacientes como en ellas mismas durante el tiempo. El compromiso de órganos blanco es diferente en cada caso y no siempre se expresa con igual severidad.

Generalmente se presenta durante el tercer trimestre, pero algunas veces es más temprana, lo que se denomina preeclampsia lejana del término, que implica generalmente cuadros más severos y de más difícil manejo, tanto para la madre como para el feto. Esta presentación tiene una incidencia del 10% de todos los casos de preeclampsia.

6.1. Hipertensión arterial

La presión arterial tiene una enorme variabilidad durante el día, pudiendo la sistólica variar hasta 40 mmHg en dos tomas diferentes. La presión arterial diastólica presenta el mismo comportamiento pero tiene generalmente un límite de variación hasta 30 mmHg.

6.2. Edemas

Su presencia no condiciona el diagnóstico de preeclampsia, a pesar de ser tan frecuente. Generalmente es de cara y manos, persiste a pesar del reposo. La gravedad del cuadro lo hace volverse generalizado y llegar a su grado más extremo que es el edema pulmonar.

En un embarazo normal el volumen de líquido corporal incrementa entre 2 a 3 litros, en la preeclampsia puede ser hasta 20 litros. Se considera normal una ganancia de peso de hasta de 500g por semana. Un incremento mayor, y máximo cuando se presenta en forma aguda, le plantean al clínico una alta sospecha de desarrollo de la entidad.

6.3. Proteinuria

Este signo es de gran importancia en la preeclampsia, siendo uno de los parámetros de marca de la entidad sin el cual el diagnóstico de preeclampsia puede ser dudoso (aunque se dan casos de preeclampsia sin proteinuria y aun un 15 % de las eclampsias pueden cursar sin proteinuria significativa). Se presenta como consecuencia de la vasoconstricción renal, por la enfermedad endotelial que padece el glomérulo en la enfermedad (la lesión típica es la glomérulo-endoteliosis). Generalmente es de inicio tardío con respecto a las otras manifestaciones de la enfermedad.

La proteinuria de la preeclampsia es no selectiva, pero la proteína que más se excreta es la albúmina. Se considera normal durante el embarazo la excreción de menos de 300 mg en orina de 24 horas. Un valor mayor se considera como proteinuria significativa. También se consideran significativas las muestras esporádicas de más de 100mg o ++ en tirillas; sin embargo siempre se prefiere totalizarlas durante 24 horas, puesto que la excreción de proteínas durante el día no es un fenómeno constante.

6.4. Factores predisponentes (tabla 1)

Hasta un 80% de las pacientes preeclámpicas los presentan. Se ha descrito esta enfermedad característicamente en las primigestantes; sin embargo en el momento actual se le ha dado gran importancia al concepto de primipaternidad, ya que en realidad el padre es el que plantea el nuevo reto antigénico, cuando se cambia de compañero procreador.

En relación con el padre no se ha estudiado solamente la primipaternidad, sino también el tiempo de exposición mediante el coito a los antígenos paternos. La utilización de preservativos actúa como barrera a esta exposición e impide el desarrollo normal de "sensibilización" materna a los antígenos paternos, planteando un aumento en la frecuencia de la enfermedad cuando esto se presenta.

El antecedente de preeclampsia, especialmente cuando se presenta lejana del término (antes de la semana 28 o 30), es un factor de riesgo para su aparición en subsecuentes embarazos, al igual que su manifestación en formas severas. Se dice que 27% de las pacientes con antecedentes positivos desarrollan posteriormente otros cuadros similares en posteriores embarazos.

Los antecedentes familiares le conceden a la preeclampsia su papel como una entidad hereditaria, siendo dominada por herencia compleja, donde múltiples factores actúan como predisponentes y determinantes. La historia o el antecedente de preeclampsia (especialmente en sus formas severas) por parte de la abuela, madre o una de las hermanas se presenta como factor de riesgo de alta asociación con el desarrollo de la enfermedad. Cerca del 38% de las hermanas de una paciente con preeclampsia desarrollan alguna forma de esta patología, y esta asociación se repite en el 24% de las hijas de una paciente toxémica.

Otros factores predisponentes de la entidad son: hipertensión arterial crónica, las enfermedades del colágeno, el síndrome antifosfolípido, diabetes gestacional o diabetes mellitus preconcepcional, hipotiroidismo y enfermedades renales (25% de las pacientes primigestantes y 77% de las multigestantes padecen nefropatías asociadas).

Tabla 1. Factores de riesgo para la preeclampsia

FACTOR	Riesgo Relativo¹
Nuliparidad	3
Edad > 40 años	3
Raza negra	1.5
Historia familiar de preeclampsia	5
Historia personal de hipertensión crónica	10
Nefropatía crónica	20
Síndrome antifosfolípido	10
Diabetes mellitus	2
Embarazo múltiple	4

¹ El riesgo relativo (RR) es una medida de la fortaleza o de la magnitud de la asociación entre la exposición y el desenlace. Corresponde a la división del riesgo del evento en el grupo expuesto por el de los no expuestos.

6.5. Compromiso por órgano blanco

6.5.1. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

6.5.1.1. SÍNTOMAS PREMONITORIOS: Uno de los síntomas que más frecuentemente refieren las pacientes preeclámpticas es la cefalea, la cual se presenta hasta en el 30 a 40% de los casos. Típicamente es una cefalea vascular, pulsátil con predominio frontal u occipital, algunas veces en casco.

Se produce por hiperirritabilidad del sistema nervioso central secundaria a vasoespasmo y/u oclusión trombótica de la microcirculación. Frecuentemente se acompaña de otros signos de irritación como son la hiperreflexia patelar, la somnolencia, los acúfenos, tinitus, sensación de mareo, síntomas visuales (visión doble o visión borrosa).

Los síntomas visuales son producidos por vasoespasmo de la arteria retiniana, con aparición de isquemia y edema; ocasionalmente son secundarios a desprendimiento de retina.

Mientras más severo es el cuadro mayor intensidad y frecuencia tienen estos síntomas, y pueden reflejar la pronta aparición de la crisis eclámptica, motivo por lo que se denominan síntomas premonitorios.

6.5.1.2. HEMORRAGIAS CEREBRALES: constituyen la principal causa de muerte de las pacientes preeclámpticas. La mayoría suelen ser de tipo petequiral, que se asocian a trombosis capilar, causada por vasoconstricción vascular. También pueden ser consecuencias del trastorno de la coagulación que se da en estas pacientes, lo que provocaría agregación plaquetaria.

6.5.1.3. CONVULSIONES: cuando estas se presentan el cuadro se denomina "eclampsia". Son convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con relajación de esfínteres y pérdida de la conciencia. Tienen como característica ser de muy corta duración, en general menos de 60 segundos y con recuperación completa de la conciencia posterior a su presentación. Se presentan por irritabilidad cerebral secundaria a hipoxia, debida a la intensa vasoconstricción que supera los mecanismos de autorregulación cerebral.

Su frecuencia ha disminuido notablemente con los años, en relación directa con la mejoría en los cuidados pre y postnatales. La eclampsia es un cuadro que se instaura en la paciente preeclámptica cuando ha alcanzado gravedad clínica. El cincuenta por ciento se presenta anteparto y el resto intraparto y post parto; su aparición luego de 48 horas de post parto es muy rara, aunque se han dado casos hasta después de 6 semanas.

6.5.2. RIÑÓN: El flujo arterial glomerular disminuye secundario a vasoconstricción, disminuyendo de un 20% a 30% la filtración glomerular. También hay disminución en la depuración de creatinina y una disminución de la filtración de sodio. Estos cambios son más tardíos y se manifiestan clínicamente por oliguria y falla renal.

6.5.3. HÍGADO: El compromiso hepático en la preeclampsia se da por la presencia de hemorragias periportales, las cuales tienden a confluír, y distender la cápsula de Glisson, lo cual produce la aparición de epigastralgia y dolor en cuadrante superior derecho de abdomen. Puede producirse edema hepático, hematomas subcapsulares y aun la ruptura hepática espontánea. Concomitante con esto se presenta elevación de las enzimas hepáticas (aminotransferasas y la deshidrogenasa láctica) y disminución en la función hepática.

6.5.4. PLAQUETAS: Uno de los trastornos más frecuentemente encontrados es la trombocitopenia (hasta en un 15% de las pacientes con preeclampsia cursan con ella). Se habla de trombocitopenia cuando se encuentran conteos menores de 150.000 plaquetas. Su disminución se da por consumo y por disminución en la vida media de ellas.

Puede coexistir con una coagulación intravascular diseminada (CID) o con el síndrome de Hellp.

6.5.5. PULMONES: El edema pulmonar es una complicación de la patología y se presenta en el 3% de las pacientes con cuadro severo. En estos casos es causa de muerte en 3 de cada 67 mujeres.

Frecuentemente es secundario a tratamientos agresivos con volúmenes de infusión altos, utilizados con el fin de lograr la expansión del volumen intravascular. Otra causa de su presentación es por falla de la bomba cardiaca, o simplemente por trasudación secundaria a disminución de la presión oncótica sumada al aumento de presión hidrostática vascular.

6.6. Espectro de gravedad clínico (tabla 2):

El espectro clínico de la entidad va desde un cuadro moderado con escasas complicaciones maternas y fetales (como en los casos de hipertensión gestacional y preeclampsia moderada) a un cuadro severo acompañado de alta morbilidad y mortalidad para ellos.

Un 30% de las pacientes con preeclampsia desarrollan un cuadro de severidad y de éstas aproximadamente el 40% registran la presencia de síntomas premonitorios.

Hasta un 50% de las pacientes hospitalizadas por preeclampsia sin criterios de severidad pueden desarrollar complicaciones, sea durante el manejo expectante o el puerperio.

Una vez instaurado el cuadro clínico de preeclampsia, la paciente puede evolucionar a un estado de disfunción orgánica, que la puede conducir a falla orgánica y aun a la muerte si no se diagnostica y maneja oportunamente. De esto surge la diferenciación clínica y de laboratorio entre preeclampsia severa y preeclampsia complicada y en crisis.

Tabla 2. Gravedad de la preeclampsia

ÓRGANO BLANCO	PREECLAMPSIA SEVERA O GRAVE	PREECLAMPSIA COMPLICADA O EN CRISIS
CEREBRO	Cefalea Síntomas visuales	Convulsiones (eclampsia) Hemorragias cerebrales Encefalopatía
VASCULAR	TA sistólica > 160 mmHg TA diastólica > 110 mmHg	Encefalopatía hipertensiva
RIÑÓN	Oliguria Proteinuria > 5 g Creatinina > 1.2 mg/dl (con relación al valor previo)	Insuficiencia renal Hematuria
HEMATOLÓGICO	Trombocitopenia Hemólisis	HELLP CID
HÍGADO	AST > 72 U/L ALT > 48 U/L Epigastralgia Bilirrubinas > 1.2 mg/dl	Hematoma subcapsular Falla hepática
PULMÓN		Edema pulmonar Embolismo amniótico
CORAZÓN	Bradicardia Taquicardia Disfunción ventricular	I.C.C. Isquemia

La entidad es dinámica, su curso estable es ocasional, más frecuentemente hay progresión y raramente resolución espontánea antes de terminación del embarazo. Las secuelas son menores del 1%; se considera que cura sin dejar secuela. Sin embargo un grupo especial de pacientes pueden presentar trastornos renales en épocas posteriores de la vida. Su gran peligro es la mortalidad materna asociada, pues en países como Estados Unidos es la segunda causa de mortalidad materna y entre nosotros también ocupa uno de los primeros lugares. La presión arterial usualmente regresa a la normalidad 24 a 48 horas después del parto, aunque puede encontrarse aumentada hasta 7 días más tarde.

6.7. Eclampsia

La frecuencia de la eclampsia es muy diferentes en las series reportadas (entre 4.9 por mil nacidos vivos a 5.6 por 10.000 nacidos vivos en reportes variados). La mortalidad materna de la eclampsia es del 1%.

Las complicaciones más peligrosas son: daño permanente del SNC por presencia de crisis recurrentes, alteraciones por sangrado, insuficiencia renal y muerte. La mortalidad perinatal es del 37% y sus causas son infartos placentarios, restricción del crecimiento intrauterino, abruptio e hipoxemia por vasoconstricción uterina.

La mayoría de pacientes presentan signos premonitorios antes de la crisis eclámpica, pero hasta un 15 a 20% pueden presentar convulsiones sin presentar ningún síntoma premonitorio

6.8. Síndrome de Hellp (tabla 3):

Acronimo en inglés utilizado para designar una variante de la preeclampsia que cursa con:

- HE Hemólisis
- L Alteración de enzimas hepáticas
- LP Disminución en el número de plaquetas

Esta forma puede tener una rápida progresión con amenaza seria para la vida; generalmente se recupera post parto, pero puede darse en el puerperio inmediato. Se presenta en el 15% de las pacientes con preeclampsia y en el 33% de las pacientes con eclampsia.

Puede ocurrir dolor en hipocondrio derecho que suele ser debido a depósitos de fibrina intrahepáticos que provocan obstrucción al flujo sanguíneo, edema y distensión capsular. Este dolor se presenta hasta en un 80% de las pacientes con síndrome de Hellp. El 50% de las pacientes que cursan con plaquetas menores de 50.000 presentan hematuria macroscópica.

Es más frecuente en pacientes multigestantes y puede aparecer sin cuadro de preeclampsia asociado (40% de los casos). Su diagnostico diferencial es con diversas entidades como son: púrpura trombocitopénica autoinmune, colecistitis, hígado graso agudo del embarazo, el síndrome hemolítico urémico, enfermedad ácido péptica, entre otros.

Tabla 3. Criterios diagnósticos del síndrome de Hellp

Hemólisis
Presencia de esquistositos (crenocitos) en extendido de sangre periférica
Bilirrubinas > 1.2 mg/dl
Elevación de enzimas hepáticas:
AST > 72 U/L
ALT > 48 U/L
LDH > 800 U/ml
Disminución en el recuento plaquetario menos de 100.000

Las pacientes frecuentemente presentan cuadro insidioso 8 días antes del cuadro clínico categórico, parecido a pródromos del resfriado común. Cuando el cuadro se instala las pacientes presentan leve tinte icterico en piel y mucosas, presentan hemorragias en los sitios de venopunción y petequias en los sitios de presión. En casos severos donde hay hipertensión portal por el vasoespasmo en los sinusoides hepáticos se presenta ascitis importante.

Puede recurrir hasta en el 27% de los embarazos subsiguientes. Existe la tendencia a clasificar estas pacientes según su conteo plaquetario en tipo 1 cuando cursan con menos de 50.000, tipo 2 cuando tienen conteos entre 50.000 a 100.000 plaquetas y tipo 3 con conteos mayores de 100.000.

La mortalidad materna asociada se presenta en el 10% aproximadamente de los casos de HELLP, y es secundaria a: eclampsia asociada, disfunción ventricular, sangrado y sepsis.

7. DEFINICIÓN DE ÓRGANO BLANCO

La valoración clínica de la paciente preecláptica es fundamental tanto para el diagnostico como para el hallazgo de posibles signos de compromiso sistémico. Siempre se debe recurrir al interrogatorio buscando investigar la presencia de historia de hipertensión arterial (personal como familiar), la presencia o no de enfermedades intercurrentes, la historia de embarazos previos, en general la búsqueda exhaustiva (la cual debe iniciarse desde el control prenatal) de todos los posibles factores de riesgo para la entidad.

En el examen físico es fundamental un examen clínico completo sin omitir la toma de la presión arterial (sentada brazo derecho) auscultando la diastólica con el cuarto ruido de Korokoff, el pulso con sus características, la toma de reflejos osteotendinosos y el examen de fondo de ojo, tratando de definir el estado de la resistencia sanguínea de la paciente.

Se recomienda la hospitalización de pacientes con sospecha de preeclampsia para poder establecer su perfil de gravedad y tomar decisiones sobre manejo agresivo versus expectante.

Los exámenes de laboratorio que se recomiendan para poder definir el compromiso de órgano blanco por laboratorio son:

- Hemoglobina y hematocrito: la hemoconcentración apoya el diagnóstico de preeclampsia. El extendido de sangre periférica nos permite confirmar la presencia de hemólisis.
- Evaluación de la coagulación: recuento de plaquetas y fibrinógeno. Es poco frecuente la prolongación de los tiempos de coagulación (TPT y TP) sin presentar compromiso del número total de plaquetas y fibrinógeno, por tanto se aconseja pedirlos cuando presenten alteraciones que indiquen su consumo.
- Bioquímica: El ácido úrico en la mayoría de pacientes con preeclampsia se encuentra aumentado por encima de 6.5 mg/dl. Sin embargo los valores durante el día oscilan mucho. Valores normales no excluyen el diagnóstico; un valor aumentado justifica la sospecha clínica en forma

importante. La elevación de la creatinina y el BUN sólo se dan en la preeclampsia grave, igualmente la elevación de las enzimas hepáticas, por lo tanto sus aumentos estarían asociados a la presencia de hemólisis y sugieren gravedad de la entidad.

- Orina: siempre se debe contar con citoquímico de orina para la valoración de estas pacientes, al igual que la valoración de la excreción de proteínas en 24 horas y medición de la depuración de creatinina. En los casos que se sospeche infección urinaria, esta deberá descartarse mediante urocultivo.
- Ecografía: para valorar crecimiento fetal (compararla con ecografías previas) y valoración del líquido amniótico.
- Evaluación de la salud fetal mediante pruebas disponibles para ello y dependiendo de la viabilidad fetal.

A la paciente al ingreso se le solicita todos los exámenes de laboratorio pertinentes para el estudio de los diferentes órganos y sistemas comprometidos. Una vez establecido su perfil de gravedad y el órgano blanco comprometido, los exámenes se repetirán según la evolución clínica de la paciente y el manejo requerido.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mujer nulípara con cuadro de HTA, proteinuria y edemas con historia familiar de preeclampsia, representa el cuadro típico. Así mismo, aquella mujer mayor de 35 años, obesa, con presión arterial mayor de 140/90 antes del embarazo es típica de una paciente con hipertensión crónica.

Sin embargo en la práctica clínica aproximadamente la mitad de las pacientes cursan con cuadros de difícil definición y en estos casos se prefiere tratarlas como si estuvieran presentando una preeclampsia, ya que es mejor sobrediagnosticar que no dar tratamiento a tiempo.

La preeclampsia moderada que todavía no ha presentado proteinuria (signo generalmente más tardío), puede confundirse con hipertensión gestacional. La proteinuria positiva, especialmente valores aumentados (rango nefrótico >5 g) acompañado de un sedimento de tipo nefrítico o nefrótico, nos hace pensar en posibles patologías renales subyacentes.

La hipertensión arterial crónica usualmente tiene un comportamiento benigno durante la gestación, tendiendo generalmente a disminuir las cifras de P.A. y los requerimientos de hipotensores. Excepcionalmente provoca aumentos importantes de la presión arterial, sin que tenga asociada una preeclampsia. El examen del fondo de ojo es de vital importancia en la diferenciación de estas dos entidades y la presencia de aumento de ácido úrico, hace pensar más en un cuadro de preeclampsia.

Los compromisos vasculares cerebrales o lesiones expansivas, pueden provocar cuadros similares a la preeclampsia severa y aun remedar una eclampsia, por eso ante los cuadros persistentes o recurrentes, acompañados de focalización, o no recuperación de conciencia, siempre se deben descartar compromiso del sistema nervioso central de otro origen.

Hay que tener en cuenta otras entidades como lupus eritematoso sistémico, púrpura trombocitopénica trombótica, enfermedades renales, hepatitis, enfermedades de vesícula biliar, anemia hemolítica idiopática o la epilepsia.

Siempre recordar que cuanto más precoz sea la hipertensión, mayor probabilidad hay de tener una patología subyacente, y se debe ser más exhaustivo en la búsqueda de ella. Por eso se recomienda en las pacientes con cuadros muy tempranos, solicitar anticuerpos antinucleares, el estudio para síndrome antifosfolípido, el estudio de otras posibles patologías renales, etc.

Sin embargo ante cualquier cuadro clínico confuso que se presente durante la gestación habrá que sospechar siempre preeclampsia, si este se acompaña de hipertensión arterial.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre los diferentes cuadros hipertensivos durante la gestación

	PREECLAMPSIA	HIPERTENSIÓN CRÓNICA	HIPERTENSIÓN GESTACIONAL
Hemoconcentración	++	—	—
Trombocitopenia	++	—	—
Proteinuria	++	—	—
Hiperuricemia	++++	—	--
Creatinina > 1mg/dl	++	+ -	—
Aminotransferasas	++	—	-
Hipertensión antes de la semana 20 de gestación	—	++++	-
Antecedentes familiares	++	+++	+

9. PREVENCIÓN

El objetivo de la prevención sería la identificación de las pacientes en riesgo de desarrollar la enfermedad, con miras a evitar su aparición.

Son múltiples las pruebas diagnósticas tanto clínicas como de laboratorio, diseñadas para tratar de pronosticar cuáles pacientes desarrollarán la preeclampsia; sin embargo ninguna de ellas tiene los suficientes valores predictivos positivos, que nos permitan su fácil introducción en la práctica clínica.

Dentro de éstas, la selección de pacientes según factores de riesgo y la utilización de la velocimetría doppler en estadios tempranos de la gestación (antes de la semana 24), serían quizás las únicas pruebas que por el momento tendrían cabida en el contexto clínico. Sin embargo no existe por ahora ningún método que prevenga la entidad en forma cien por ciento efectiva, lo cual sería el segundo objetivo de la prevención (introducción de una medida terapéutica profiláctica efectiva que evite la patología).

Son muchas las estrategias diseñadas para la prevención de la preeclampsia, en mujeres con alto riesgo de desarrollarla. Se emplean períodos de descanso diario, se utilizan suplementos de calcio (1 – 2 g diarios), aspirina (dosis menores de 100 mg diarios), y aceite de tiburón. Pero, con la evidencia disponible no se ha comprobado que sean útiles para la prevención y por lo tanto no se recomienda utilizarlos.

10. TRATAMIENTO

Ante el manejo de una paciente con preeclampsia se deben tener en mente dos aspectos fundamentales para el cuidado de la paciente:

- La única cura definitiva de la preeclampsia es la terminación del embarazo, sin embargo esta medida salvadora para la madre, no es siempre la mejor opción para el feto.
- El reconocimiento temprano de la enfermedad es la única medida costo efectiva, que nos permite por el momento disminuir la morbi-mortalidad tanto materna como neonatal, y brindar un tratamiento preciso y oportuno.

La clave del éxito del manejo de la paciente, está en haberle brindado un excelente control prenatal, permitiendo a la paciente y al médico la detección temprana y oportuna de los signos y síntomas de alarma. Si esto no se logra, siempre las intervenciones en relación a esta patología serán tardías.

El objetivo del manejo es lograr prolongar el embarazo hasta conseguir la madurez pulmonar fetal, evitando al mismo tiempo la progresión a una enfermedad grave en la madre.

El manejo está direccionado por tres factores críticos:

- Gravedad de la enfermedad materna.
- Edad gestacional.
- Estado de maduración pulmonar fetal.

El tratamiento está dirigido a:

- Estabilidad hemodinámica.
- Reposición de la volemia.
- Manejo del vasoespasmo y de la hipertensión arterial.
- Manejo de las alteraciones de la coagulación.
- Disminuir la irritabilidad del sistema nervioso central.
- Mantener el bienestar fetal.

10.1. Estabilidad hemodinámica

El control de signos vitales debe ser mediante monitoreo electrónico, se debe manejar hospitalariamente mientras la paciente se estabiliza. El reposo en cama puede ser de utilidad y forma parte de los cuidados tradicionales.

10.2. Reposición de la volemia

La expansión de volumen con coloides o cristaloides se ha asociado a edema pulmonar en la madre, aunque se puede considerar en la preeclampsia con reducción del volumen. Se recomienda un ingreso aproximado entre 80 a 100 cc/hora, manejado generalmente con solución salina.

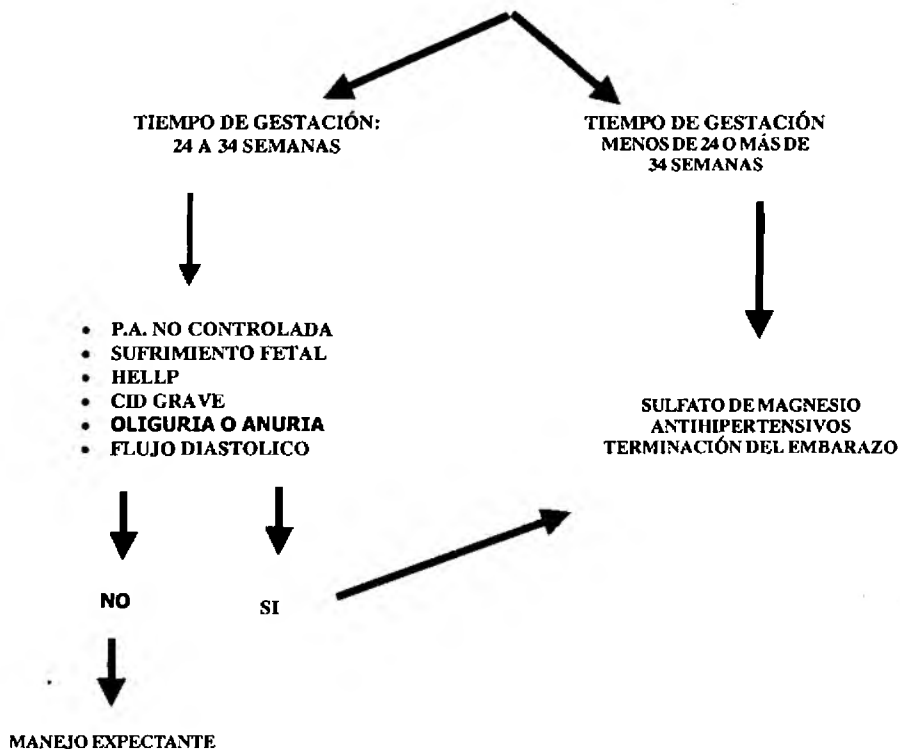
Estas pacientes tienen agua corporal aumentada, pero hay contracción del volumen intravascular y la mujer con preeclampsia es muy sensible cualquier cambio en la volemia.

10.3. Manejo de la paciente grave

El manejo tiene como objetivo (figura 1):

1. Prevenir las crisis.
2. Controlar la hipertensión arterial.
3. Extraer el feto.

Figura 1. Manejo de la paciente con preeclampsia severa



10.3.1. PREVENIR LAS CRISIS: El sulfato de magnesio es el tratamiento de elección para prevenir la eclampsia en las pacientes con enfermedad severa. No se conoce exactamente su mecanismo de acción, tiene efectos a nivel periférico y central, con una importante acción de disminución de la resistencia vascular. Este fármaco es útil tanto en la profilaxis como en evitar las recaídas de la eclampsia. Su administración requiere de la monitorización continua del volumen urinario y de la frecuencia respiratoria. El volumen urinario debe ser superior a 20 ml/hora, el ritmo respiratorio debe ser mayor de 14 por minuto y los reflejos osteotendinosos profundos deben estar conservados.

El reflejo rotuliano suele desaparecer cuando los niveles de magnesio en sangre están entre 8 a 10 meq/l. Cifras mayores de 12 meq/l pueden producir parálisis o depresión respiratoria. La cardiotoxicidad (prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS) se dan con valores mayores de 10 meq/L.

La dosis inicial se recomienda entre 4 a 6 g IV en 5 minutos y luego se continua a 1 o 2 g/hora. En casos de insuficiencia renal crónica se debe disminuir la dosis.

El magnesio se debe administrar hasta 24 horas luego del parto, o 24 horas luego de la última convulsión ecláptica y 24 horas luego de estabilizada la paciente.

Cuando se presenta hipermagnesemia se recomienda el manejo con gluconato de calcio, a dosis de 10 ml de solución al 10%.

La fenitoína se utiliza poco y se reserva para aquellos casos en los cuales a pesar de la nueva carga de sulfato, la paciente continua presentando crisis eclápticas.

10.3.2. CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: La presión arterial mayor de 170/110 mmHg en el embarazo constituye una situación de emergencia. Es mandatorio disminuir la presión arterial con rapidez pero sin precipitación, tratando de utilizar medicamentos parenterales.

- **Hidralazina:** es un vasodilatador arteriolar, que actúa directamente sobre el músculo liso. Es la droga de elección en el manejo de la paciente crítica pero es de difícil consecución en nuestro país. Se comienza con 5 mg IV, que se repiten cada 20 minutos hasta dosis máxima de 40 mg. Su uso oral se comienza con 25 mg cada 6 horas.
- **Metildopa:** es de elección en la paciente con manejo expectante, no tiene cabida en el manejo agudo (no logra su acción).
- **Betabloqueadores:** su mecanismo de acción es la disminución del gasto cardíaco, por disminución del inotropismo. Algunos betabloqueadores han sido asociados con retardo del crecimiento intrauterino. El labetalol es un potente bloqueador alfa y beta y es eficaz en el tratamiento de la hipertensión grave. Puede administrarse por vía IV continua o por vía oral. La infusión continua es de 2 mg/min. La infusión intermitente se empieza con 20 mg, administrados durante 2 minutos. Posteriormente se continúa con 20 a 40 mg a intervalos de 10 minutos.
- **Nifedipina:** es un bloqueador de los canales del calcio, vasodilatador periférico. Se absorbe por vía oral y tiene su máximo efecto 30 minutos después. La dosis inicial es de 10 mg y se continúa con 10 a 20 mg cada 4 a 6 horas.

No deben usarse los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ya que producen oligoamnios y anuria neonatal.

10.3.3. EXTRAER EL FETO: Cuando la edad gestacional es mayor de 34 semanas la decisión de terminación del embarazo es relativamente simple. Sin embargo en casos de menos tiempo se deben sopesar los riesgos maternos sobre los riesgos fetales asociados con la prematuridad.

Existen indicaciones maternas absolutas de terminación del embarazo: eclampsia, hipertensión arterial incontrolable, Síndrome de Hellp, abrupción de placenta, falla renal. Las indicaciones fetales para esta intervención son cualquier signo de sufrimiento fetal.

La vía de terminación del embarazo se define por condiciones obstétricas y fetales, aun en ocasiones en las que el cuello esté inmaduro. Puede presentarse éxito con la inducción dado que estas pacientes aparentemente tienen una hiperreactividad uterina. Solo en contadas ocasiones el parto debe realizarse sin estabilizar a la paciente. Generalmente se cuenta con un período de 24 a 36 horas para lograr desembarazar a la materna.

En los casos en los que se requiera manejo con anestesia general, se debe ser muy cuidadoso en la inducción anestésica y el en momento de la intubación.

10.4. Paciente con enfermedad moderada

En casos donde el embarazo supere las 37 semanas, se terminará el embarazo; en algunos casos se puede contemporizar en espera de la maduración cervical, siempre y cuando la paciente continúe estable y sin deterioro fetal. No se debe pasar de las 40 semanas de gestación.

MANEJO EXPECTANTE DE LA PACIENTE PREECLAMPSIA MODERADA

1. Reposo en cama
2. Control de peso diario
3. Tratamiento hipotensor
4. Betametasona
5. Vigilancia de laboratorio bisemanal
6. Vigilancia clínica diaria
7. Ecografía de seguimiento del crecimiento fetal bisemanal
8. Vigilancia fetal anteparto bisemanal

BIBLIOGRAFÍA

1. Clark. Steven, Cotton.David, Hankins. Gary, Critical Care Obstetrics. Blackwell science. 1997. 251-285.
2. Commite on Obstetrics. Hypertension in pregnancy. American College of Obstetrics and Gynaecologist 1996 Technical Bulletin Number 219
3. Creasy. Robert, Resnik.Roberts, Maternal – Fetal Medicine 4th edicion. Saunders Company 1999 págs. 833-867.
4. Dekker GA, Etiology and pathophysiology of Preeclampsia: Currents concepts. AJGO Review AmJGO 1998 179: 1359-75.
5. Lucas. MJ, Leveno. KJ, Cunningham. FG, A comparision of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. NengJMed. 1995 :333:201-205.
6. National High Group Report . Hypertension in Pregnancy. Workshop 2001. pagina web. acog.org
7. Ñañez .Heliodoro, Ruiz. Ariel Ivan. Texto de Obstetricia y Perinatologi. Universidad Nacional. Instituto Materno Infantil. 1999. 487-540.
8. Nelson-Piercy. Catherine, Handbook of Obstetrics Medicine. ISIS Medical Media. Oxford. 1997.
9. Roberts. J.M., Patogenesis and genetics of Preeclampsia. Tha Lancet. London. Vol. 357 January 2001 53-56.
10. Sibai.Baha, Clinical Obstetrics and Gynecology. 1998. Lippicont Williams. Hypertension in pregnancy.
11. Sibai.Baha, Alan. Buchbinder. Alan, Steve. Caritis, Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild Preeclampsia. January 2.002 Am.J.G.O. vol. 186 66-71.
12. The eclampsia collaborative group. Wich anticonvulsivant for women with eclampsia? Lancet 1.995 345:1455-63.
13. Winn.Hung, Hobbins.John, Clinical maternal-fetal medicine. The Parthenon Publishing Group. 2000. Págs. 19-33.

EVALUACIÓN CONSULTADA

1. ¿Cuál es el órgano blanco por excelencia en la preeclampsia?
 - a. Riñón
 - b. Cerebro
 - c. Hígado
 - d. Endotelio
2. Una mujer en su primera gestación a la semana 34 consulta al médico por presentar edemas de miembros inferiores y le encuentran una tensión arterial de 130/90. ¿Cuál es la conducta a seguir?
 - a. Hospitalizarla
 - b. Vigilancia estrecha mediante control prenatal
 - c. Como se trata de hallazgos normales y probablemente nunca desarrollará una preeclampsia, no necesita hacer intervención
 - d. Formular aspirineta para prevención de la preeclampsia
3. ¿Cuál de los siguientes es el mejor tratamiento para la preeclampsia?
 - a. Parto
 - b. Hipotensores
 - c. Sulfato de magnesio
 - d. Aspirineta

4. Una paciente consulta porque desea embarazarse y el médico en su embarazo anterior le recomendó que antes de buscar otro hijo fuera a consulta pre-concepcional. Dentro de los antecedentes que encuentra positivos están: hiperemesis gravídica y preeclampsia temprana. Ahora tiene un nuevo compañero sexual. Ud. que le recomendaría?
- a. No embarazarse
 - b. Realizar control prenatal
 - c. Tomar aspirineta y esperar resultados fetales buenos.
 - d. Su próximo embarazo debe considerarse de alto riesgo y ser manejado por un grupo multidisciplinario atento a las posibles complicaciones.
5. Los siguientes items son considerados criterios de severidad, EXCEPTO:
- a. Proteinuria mayor de 5 g.
 - b. Polihidramnios
 - c. Trombocitopenia
 - d. Síndrome de Hellp
 - e. Aumento de creatinina mayor de 1.2 sobre niveles basales

NEUMOCONIOSIS

Doctor Alejandro Sanín B.
Especialista en Salud Ocupacional.
Coordinador Especialización en Salud Ocupacional y Medicina del Trabajo CES.
Doctora Patricia Canney V.
Especialista en Salud Ocupacional.
Docente posgrado Salud Pública CES.

1. DEFINICIÓN

Las neumoconiosis son un grupo de enfermedades pulmonares que comparten un proceso etiológico similar, pero que presentan fenómenos fisiopatológicos y pronósticos diferentes.

Se definen como el depósito de material particulado de tipo mineral en los pulmones y la subsecuente reacción restrictiva que produce. En esta definición no se incluyen la inhalación de organismos vivos o la de material orgánico como el polvo de algodón, ya que hoy se clasifican estas patologías en otros grupos que incluyen el asma ocupacional y las neumonitis de hipersensibilidad.

El fenómeno etiológico que comparten las neumoconiosis es la exposición a material particulado inorgánico por la vía aérea que al ingresar a la porción más profunda de ésta generan lesiones fibróticas en el tejido pulmonar.

La exposición a material particulado mineral puede generar otras lesiones, incluso en el tejido pulmonar, tales como cáncer, engrosamientos pleurales, irritación del epitelio bronquial, y mesotelioma de pleura y peritoneo. Sin embargo estas patologías no se consideran como parte de las neumoconiosis. Puede mencionarse como ejemplo de esta situación la exposición a fibras de asbesto, que genera lesiones pleurales expresadas como placas y engrosamientos, al igual que mesotelioma y lesiones malignas en el tejido pulmonar. Estas patologías no se consideran como una neumoconiosis: sólo las lesiones fibróticas intersticiales en el tejido pulmonar que resultan del proceso inflamatorio desencadenado por el ingreso de las fibras hasta el saco alveolar lo son.

La composición del material particulado que puede producir neumoconiosis es variada. Incluye minerales no metálicos como el sílice, caolín, talco, mica, vermiculita, tierra diatomácea, bentonita, y la tierra de Fuller; también puede ser producida por inhalación de humos metálicos como el del hierro y también fibras minerales como las de asbesto.

La dimensión que las lesiones producidas por la neumoconiosis pueden alcanzar depende de dos factores: La intensidad de la exposición al material particulado, y la toxicidad específica de la sustancia.

A nivel de poblaciones, y teniendo en cuenta las exposiciones que usualmente ocurren con carácter ocupacional, las dos neumoconiosis de mayor importancia, dada la gravedad de las lesiones que producen, son: la silicosis, producida por diferentes formas de sílice; y la asbestosis, producida por la inhalación de fibras de asbesto. La antracosis o neumoconiosis de los mineros del carbón, que se produce usualmente en trabajadores con exposición a una mezcla de sustancias neumoconióticas presentes en los socavones, es considerada por muchos autores una entidad benigna pues si se considera exclusivamente la exposición a polvo de carbón, la capacidad de producir alteraciones pulmonares funcionales es muy baja.

Las exposiciones de origen ocupacional son hoy en día prácticamente las únicas que tienen suficiente magnitud para generar neumoconiosis con compromiso funcional de importancia; sin embargo exposiciones de origen no ocupacional pueden darse especialmente en situaciones especiales de alta concentración de contaminantes ambientales como los que se dan en grandes urbes muy contaminadas, o la exposición a los humos producto de la combustión de combustibles fósiles en familias que realizan la cocción de alimentos en la misma habitación en la cual viven, más aun si ésta tiene pobre ventilación.

2. ETIOLOGÍA

Las neumoconiosis se originan por la inhalación de material particulado inorgánico existente en el ambiente.

Son muy variadas las sustancias inorgánicas que pueden estar presentes en los procesos de trabajo, pero no todas producen alteraciones neumoconióticas. Algunas de ellas pueden tener tan baja capacidad de producir lesiones, o su concentración puede ser tan baja que exposiciones de muchos años no alcanzan a producir lesiones detectables, o si las producen, a no desencadenar compromiso funcional que tenga importancia clínica. Como se mencionó antes, las exposiciones de mayor importancia por la frecuencias con la cual se expone la población trabajadora y la toxicidad de las sustancias son el material particulado con sílice, que produce silicosis; el material particulado de las minas, especialmente las minas de carbón, que produce antracosis; y las fibras de asbesto que producen asbestosis.

La intervención de los ambientes de trabajo a través de la modificación de los procesos o de instalación de sistemas de mejoramiento en la ventilación disminuyen el riesgo de padecer neumoconiosis de origen ocupacional al limitar la exposición de los trabajadores. Cuando estas situaciones no son posibles de poner en práctica la utilización de equipo de protección personal puede también disminuir el riesgo.

Las sustancias con capacidad de producir neumoconiosis pueden clasificarse en cinco grupos: 1) Material particulado mineral no fibroso; 2) Otras arcillas no fibrosas; 3) Material particulado de minas de carbón; 4) material particulado de metales 5) Material mineral fibroso. Esta clasificación, basada en las características mineralógicas del material etiológico no representa claramente formas clínicas ni pronóstico de las enfermedades, como se presenta a continuación.

Los principales representantes de cada uno de los grupos anteriores son los siguientes:

• MATERIAL PARTICULADO MINERAL NO FIBROSO

SÍLICE LIBRE: Existen tres formas cristalinas de dióxido de sílice: Cuarzo, cristobalita y tridimita. Estas formas son poco solubles, y al entrar en contacto con el tejido pulmonar desencadenan procesos inflamatorios que conducen a la fibrosis. Las formas no cristalinas de dióxido de sílice tales como el vidrio (que es dióxido de sílice enfriado) o el sílice amorfo son solubles con mayor facilidad, y al entrar en contacto con el tejido pulmonar pueden producir lesiones celulares, pero no desencadenan procesos fibróticos como sí lo hacen las formas cristalinas.

CAOLÍN: El caolín se forma de la acción del agua sobre el granito. Se extrae de suelos de conformación especial y usualmente contiene como contaminantes cantidades variables de cuarzo y mica, ambas sustancias también reconocidas como neumoconióticas. Se purifica para su comercialización mediante sedimentación y secado. Es utilizado en la fabricación de medicamentos para la diarrea, como llenante en la industria del papel, y como espesante para pinturas. Los trabajadores expuestos a material particulado durante toda su vida laboral pueden experimentar neumoconiosis que no es explicable por la exposición al cuarzo contenido por el caolín, pero que comparte con la silicosis su cuadro clínico y presentación radiológica.

TALCO: El talco es una forma de silicato de magnesio cristalizado. Se encuentra en depósitos en la tierra usualmente contaminado con cantidades variables de algunas formas de asbesto (tremolita, antigorita y antofilita). Después de su proceso se utiliza en muy variados procesos, desde su utilización cosmética como polvo talco hasta variados procesos industriales tales como la fabricación de llantas hasta la fabricación de algunas golosinas. Los trabajadores expuestos a talco libre de asbesto y sílice pueden desarrollar una forma benigna de neumoconiosis con poco compromiso funcional respiratorio.

LAS MICAS Y VERMICULITAS: Conforman una familia de silicatos principalmente silicato de aluminio y de potasio con cantidades variables de magnesio, hierro, litio y sodio. Son resistentes al calor y por ello se usan como aislantes térmicos en diferentes procesos. La exposición a material particulado puede producir una neumoconiosis benigna que puede tener relación parcialmente con algunos de los contaminantes contenidos en el material.

TIERRA DIATOMÁCES: La tierra diatomáceas es una roca blanda que se extrae de la tierra y se procesa usando calor para convertirla en un polvo usado en la industria cosmética y como materia prima para la producción de algunos cementos y resanes especiales. Tiene un alto contenido de sílice amorfo, así como silicatos de magnesio y aluminio, y la exposición a material particulado ha mostrado producir cuadros clínicos semejantes a los de la silicosis.

• OTRAS ARCILLAS NO FIBROSAS

Las bentonitas y la Tierra de Fuller son mezclas de silicatos de sodio, potasio, aluminio y magnesio utilizados en variados procesos industriales y domésticos tales como: materiales de construcción, lodos usados en la industria de extracción de petróleo, fabricación de sustancias adsorbentes para el tratamiento de intoxicaciones en humanos, vehículo para pesticidas, entre otros. Su producción usualmente es en pequeña escala y no existe evidencia epidemiológica clara sobre su riesgo para producir neumoconiosis, aún cuando se han encontrado casos semejantes en su presentación a la silicosis.

• **ANTRACOSIS Ó NEUMOCONIOSIS DE LOS MINEROS DE CARBÓN**

La actividad minera del carbón, por la gran cantidad de personas expuestas durante los últimos tres siglos y por las malas condiciones ambientales en las cuales se ha desarrollado, ha sido motivo de muchos estudios y descripciones. Inicialmente se denominó a los trastornos respiratorios sufridos por los mineros del carbón como tisis de los mineros, y se atribuyó a las lámparas de aceite usadas en las minas.

Hoy se conoce que, de acuerdo con la composición del suelo en el cual se desarrolla la extracción del carbón, la exposición puede ser a muy variadas sustancias. Pero el polvo mismo de carbón puede desarrollar lesiones parenquimatosas pulmonares por acumulación.

• **MATERIAL PARTICULADO DE METALES**

La exposición a humos metálicos o a material metálico con metales como el bario, el antimonio, el hierro ó el aluminio pueden desencadenar reacciones parenquimatosas pulmonares muy visibles en los exámenes radiológicos pero que no representan compromiso funcional importante.

• **MATERIAL MINERAL FIBROSO**

ASBESTO: El asbesto es el nombre comercial dado a un grupo de silicatos fibrosos minerales que tienen características especiales de aislamiento y resistencia al calor, razones por las cuales presentan usos variados. Las sustancias más usadas se presentan en dos familias diferentes: la de los serpentinos y los anfíbolos. El crisotilo ó asbesto blanco pertenece a la familia de los serpentinos, y comprende más del 90% del asbesto con uso comercial en el mundo. Es un silicato de magnesio hidratado. En la familia de los anfíbolos están el crocidolito ó asbesto azul, el amosito ó asbesto café el anofilito, el tremolito y el actinolito. La composición varía de un tipo a otro, y entre sus constituyentes se encuentran el magnesio, el hierro y el sílice.

La exposición a una sola sustancia neumoconiógena específica es rara. Usualmente los ambientes de trabajo contienen variadas sustancias, ó incluso un material puede contener varias sustancias neumoconiógenas como es el caso del cemento portland, en el cual se encuentran simultáneamente calcio, hierro, aluminio y sílice. Una situación semejante ocurre con las minas de explotación subterránea, en las cuales puede darse variadas exposiciones.

• **OFICIOS CON EXPOSICIÓN DOCUMENTADA**

Los oficios en los cuales se conoce exposición a sílice son:

- Industrias extractivas con minería subterránea: minas de carbón, metálicas y no metálicas
- Industrias extractivas de canteras
- Construcción de obras públicas en general: Túneles y carreteras
- Talla y labrado de piedras
- Molinería de tierras y minerales
- Industria siderometalúrgica
- Industria de cerámica
- Fabricación de refractarios, abrasivos, vidrio, cemento y materiales de construcción.
- Limpieza de superficies con chorro de arena (*sandblasting*).

Para la exposición a polvo de carbón se consideran los oficios de minería de carbón en minas subterráneas ó a cielo abierto, así como los fogoneros de hornos alimentados con carbón.

Para el asbesto se consideran oficios con exposición conocida la minería de cualquiera de las sustancias incluidas en el grupo de los asbestos, así como la fabricación de placas de asbestocemento, o de pastillas para frenos que contengan asbesto, y la fabricación ó reparación de tejidos que contienen asbesto.

El talco tiene usos industriales variados, y además de la exposición conocida en las personas que trabajan en minas de talco y yeso, puede haber exposición en la industria papelera, textil, de la goma, cerámica, objetos refractarios, aisladores para bujías, y la industria farmacéutica.

3. FISIOPATOLOGÍA

Las neumoconiosis son un ataque al tejido pulmonar ocasionado por la inhalación de material particulado inorgánico que desencadena una reacción inflamatoria con la subsecuente formación de tejido fibroso, que reemplaza al tejido pulmonar normal. En consecuencia, la capacidad funcional pulmonar se afecta por dos mecanismos: La disminución del área funcional para el intercambio gaseoso, y la disminución en la elasticidad pulmonar.

Se manifiesta básicamente como una enfermedad de tipo restrictivo de acuerdo con el patrón espirométrico.

Es importante reconocer el proceso mediante el cual las partículas alcanzan los segmentos más profundos del árbol traqueobronquial:

Cuando no se hace una respiración bucal, las partículas suspendidas en el ambiente son inhaladas a través de las fosas nasales pasando suspendidas en el aire. Por acción de los cornetes se generan fuertes turbulencias generando un efecto centrífugo que lleva al material de mayor masa hacia la parte más externa del flujo y lo hace chocar con las paredes, tapizadas de tejido mucoso, que las atrapa. El material mucoso con las partículas atrapadas hace luego su recorrido hacia el exterior o hacia la faringe, donde pasa al aparato digestivo luego de su deglución. Este mecanismo es capaz de atrapar las partículas de mayor tamaño, es decir aquellas que tienen más de 15 micrones (μ) de diámetro aerodinámico. El material particulado usualmente tiene un efecto irritativo sobre las mucosas de la porción superior del aparato respiratorio, pero este efecto usualmente produce tolerancia, disminuyendo la reacción con las exposiciones frecuentes.

El árbol traqueobronquial repite la generación de turbulencias en cada bifurcación a lo largo de su extensión; El material suspendido trata de continuar un recorrido lineal cuando el aire se desvía, impactando contra la pared de los bronquios, tapizada también de moco producido por las glándulas submucosas y las de Goblet. El movimiento del recubrimiento mucoso por acción del aparato mucociliar lo llevará hasta la faringe y posteriormente al aparato digestivo. Esta acción producida por la porción del árbol traqueobronquial recubierto de moco puede contener las partículas de hasta 5 μ de diámetro aerodinámico. La acción irritativa que sobre esta porción pueda producir el material particulado es potenciada en presencia de humo de tabaco. La presencia de bronquitis crónica es rara en personas no fumadoras expuestas a material neumoconiógeno.

Al llegar el aire inhalado más allá de los bronquiolos terminales, el material suspendido de pequeño tamaño está flotando en el aire que se mueve a muy baja velocidad. Debido al bajo peso del material particulado la sedimentación ocurre muy lentamente. Por esta razón una alta proporción se mantiene en suspensión y es exhalado nuevamente con el recambio del aire. Las partículas que alcanzan la pared de los sacos alveolares son inmediatamente recubiertas por material surfactante para ser englobadas posteriormente por los macrófagos que migran desde la pared alveolar. Los macrófagos permanecen en el saco alveolar hasta que se cargan completamente de material externo, y regresan al septo interalveolar, de allí al intersticio y finalmente salen a las paredes de la porción centrolobulillar a los bronquios, donde son arrastrados por el aparato mucociliar al exterior.

Los macrófagos que se cargan de material externo pueden sufrir daño por acción tóxica del material, ó simplemente por la dificultad que representa moverse con esa carga. Esto puede impedir su tránsito hasta la luz del árbol traqueobronquial quedando inmóvil en el tejido intersticial pulmonar. Al morir los macrófagos generan efecto inflamatorio que desencadena la producción de fibrosis intersticial.

El mecanismo de limpieza en los sacos alveolares por medio de los macrófagos puede, en condiciones normales de funcionamiento, eliminar las partículas de ambientes contaminados con concentraciones de hasta 4 mg/m³ de partículas de tamaño respirable. Pero los macrófagos no pueden funcionar correctamente en presencia de contaminantes ambientales ó de humo de tabaco, perdiendo eficiencia en el proceso de fagocitosis.

Al morir los macrófagos en su recorrido, el material que libera es captado por nuevos macrófagos que pueden migrar bien sea a la luz del árbol traqueobronquial, ó a través de los linfáticos hasta los nódulos linfáticos hiliares y de allí a nuevas líneas de defensa corporal (hígado, bazo ó médula). Pero estos nuevos macrófagos pueden también fallar en su intento y morir, dejando nuevamente libre el material particulado que repite el ciclo.

Mientras el material particulado esté en contacto con el tejido pulmonar en estos ciclos repetidos puede, de acuerdo con sus características intrínsecas, desencadenar reacciones inflamatorias locales que dejarán como resultado la formación de tejido fibroso cicatricial. Este fenómeno es especialmente importante en presencia de sílice, dando como resultado el avance de la silicosis aún después de interrumpir la exposición ocupacional al material particulado.

El fenómeno inflamatorio y cicatricial produce inicialmente un estrechamiento a nivel de los bronquiolos terminales que desencadena un atrapamiento de aire en los sacos alveolares, produciendo finalmente un fenómeno de enfisema centrolobulillar con daño posterior de la estructura funcional del saco alveolar mismo.

El compromiso funcional producido por muchos fenómenos como éste simultáneamente, logran el reemplazo de tejido funcional elástico por tejido cicatricial rígido, llegando a manifestarse como un trastorno de tipo restrictivo. Sin embargo, la gran reserva funcional que tiene el aparato respiratorio puede permitir que el fenómeno fisiopatológico no represente cambios significativos en las pruebas funcionales pulmonares hasta que no haya un compromiso extenso. Esto puede no llegar a presentarse si la cantidad de material particulado no es muy extensa, o el material al cual se está expuesto tiene baja toxicidad y no produce mucha reacción local.

4. CLÍNICA

En general todas las neumoconiosis son de evolución insidiosa y requieren de varios años de exposición al agente de riesgo para poder ser detectadas clínicamente. Además presentan muy poca sintomatología en sus estadíos iniciales.

Aún cuando el proceso fisiopatológico incluye un evento de atrapamiento de aire que genera un enfisema centrobulillar, el paciente no manifiesta sensación de disnea en los años iniciales de la enfermedad. Tampoco las pruebas funcionales pulmonares convencionales (espirometría) permiten la identificación de este fenómeno obstructivo mediante los cálculos realizados en los registros, pues no es detectable disminución significativa ni en el Volumen Espiratorio Forzado del primer segundo (VEF1), ni en el Flujo Espiratorio Medio (FEF 25% - 75%), que son los parámetros clásicos utilizados para detectar la restricción. Esta ausencia de manifestación espirométrica se debe a que esos registros son expresión funcional de una porción más proximal del árbol traqueobronquial que aquel en el cual se está dando el proceso fisiopatológico inicial. Tampoco las pruebas de distensibilidad pulmonar o de difusión de gases permiten la detección precisa de la patología en sus estadios iniciales.

Usualmente el síntoma inicial en las neumoconiosis es la disnea, la cual se desarrolla de manera insidiosa y usualmente comienza a presentarse después de diez a quince años de exposición. Algunos casos pueden presentar tos, especialmente en fumadores en quienes hay bronquitis crónica.

Una vez que la fibrosis se instala como resultado del proceso inflamatorio, la reserva funcional respiratoria obliga a que el daño sea extenso para que se manifieste la disnea.

La forma de lograr un diagnóstico temprano de las neumoconiosis es la realización de Rayos X de Tórax 14X17. Como en los estadios iniciales de la enfermedad los hallazgos radiológicos pueden confundirse con parénquima normal utilizando las técnicas convencionales para la toma de radiografías de tórax, se ha adelantado una técnica estandarizada para la toma y lectura de las placas de Rayos X tomadas con el fin de diagnosticar neumoconiosis. El procedimiento ha sido perfeccionado con el apoyo de la Organización Internacional del Trabajo (O.I.T.) y se discute más adelante en el capítulo de diagnóstico. El uso de la radiografía de tórax no es por sí mismo un elemento suficiente para el establecimiento del diagnóstico, y debe complementarse con una historia completa que incluya la evaluación de la exposición a agentes neumoconióticos.

Algunas características clínicas de las neumoconiosis de mayor importancia son las siguientes:

SILICOSIS

La silicosis puede presentarse en dos formas clínicas: Una que evoluciona lentamente hacia la aparición de fibrosis pulmonar, y otra que se presenta como un cuadro agudo de semanas de evolución después de una exposición muy intensa.

SILICOSIS SUBAGUDA O SILICOSIS ACTIVA

Cuando la exposición a material particulado con sílice no es extrema, o el contenido de sílice en el material es muy bajo, se produce como resultado un cuadro de fibrosis pulmonar que avanza lentamente a lo largo de los años de exposición. Usualmente se requieren entre 10 y 15 años de latencia desde el comienzo de la exposición para encontrar manifestaciones clínicas.

En muchos casos la evolución del proceso puede ocurrir tan lentamente que la persona no alcanza a desarrollar un compromiso funcional notable antes de que sobrevenga la muerte por otras causas. Como no se presentan síntomas adicionales la enfermedad en estos casos pasa totalmente inadvertida. Si por alguna razón se tomara una placa de tórax (revisión periódica de personal expuesto a material particulado, ó la realización de un examen con otros fines diagnósticos) a una de estas personas luego de haber padecido exposición durante más de 20 años se encontrarán hallazgos compatibles con las lesiones que se han venido produciendo: pequeñas opacidades redondeadas de bordes regulares bilaterales, especialmente en los campos medios y superiores.

En los casos en los cuales la enfermedad avanza con más agresividad los hallazgos descritos pueden aparecer luego de diez a quince años de exposición y la evolución puede avanzar hacia la identificación de masas de tamaño mayor que son la coalescencia de lesiones más pequeñas. El compromiso de los ganglios parahiliares con calcificación puede presentarse con la imagen típica de cáscara de huevo.

A la auscultación los pacientes con silicosis pueden presentar estertores crepitantes de predominio basal, sin más hallazgos en los estadios iniciales. Cuando se presenta falla respiratoria se encontrará adicionalmente hipoventilación generalizada

Aún cuando existe una buena correlación entre los hallazgos radiológicos y el compromiso funcional, siempre deberá evaluarse éste último mediante pruebas funcionales, como mínimo una espirometría, y si es conveniente pruebas de difusión de gases. Siempre debe ser mandatoria la realización de seguimiento periódico del cuadro clínico aún cuando se suspenda la exposición a sílice ya que el cuadro puede seguir progresando, más lentamente que si se continúa presentando exposición, hacia una fibrosis pulmonar más extensa incluso después de interrumpir la exposición ocupacional.

Algunos autores sugieren la existencia de una silicosis crónica, pero no existe una clara línea que defina el momento de la evolución de la enfermedad desde su forma inicial ("subaguda") hacia una forma crónica, por lo cual no parece ser práctica esta diferenciación. Además como el cuadro puede seguir evolucionando a pesar de interrumpir la exposición, la silicosis una vez se manifiesta deberá considerarse como activa por el resto de la vida del paciente.

El diagnóstico de silicosis se fundamenta en el hallazgo de lesiones radiológicas sugestivas de la enfermedad acompañado de una historia laboral de exposición a sílice suficiente para la presencia del cuadro. El diagnóstico, de requerirse, puede ser confirmado mediante la realización de biopsia

transbronquial ó a cielo abierto de una de las lesiones para análisis anatomopatológico, el cual presenta hallazgos patognomónicos. Pero la agresividad del procedimiento para el diagnóstico sólo lo justifica en casos especiales. La realización de pruebas de función pulmonar y la realización de oximetría, pruebas de distensibilidad pulmonar o de intercambio de gases tiene como objeto la evaluación funcional para establecer el estado de compromiso que el paciente pueda tener.

Siempre que se realice el diagnóstico de enfermedad profesional como en el caso de la silicosis el trabajador debe ser evaluado para determinar su compromiso funcional y, de existir, realizar el proceso para el reconocimiento de pago de indemnización a la que tiene derecho a través del Sistema General de Riesgos Profesionales.

Los pacientes silicóticos tienen una probabilidad mayor de desarrollar tuberculosis, posiblemente por interferencia funcional de los macrófagos expuestos a sílice, haciéndolos menos efectivos frente a la infección. Si se presentan síntomas sugestivos de la infección debe emprenderse el estudio diagnóstico, incluso con cultivo para BK dado que las baciloscopias seriadas pueden tener menor sensibilidad para realizar el diagnóstico que en pacientes no silicóticos. También debe sospecharse el diagnóstico frente a la aparición rápida de lesiones radiológicas, especialmente si aparecen cavitaciones, ya que las nodulaciones silicóticas, así sean confluentes en masas, no se cavitan.

Los pacientes silicóticos con tuberculosis deben recibir el tratamiento con el esquema terapéutico usual, pero éste generalmente debe prolongarse por más tiempo que en pacientes tuberculosos no silicóticos, hasta lograr la confirmación de que el esputo es negativo para el BK.

La utilización de vacuna contra la tuberculosis para los trabajadores silicóticos no se recomienda en la condición epidemiológica nuestra por la alta prevalencia de contagio. Algunos autores recomiendan la utilización de profilaxis intermitente con isoniacida a bajas dosis en pacientes silicóticos BK negativos y asintomáticos.

La fibrosis masiva progresiva, que también se puede presentar en la antracosis, es una complicación rara de la silicosis.

SILICOSIS AGUDA O SILICOPROTEINOSIS

En aquellos casos de exposición masiva a material particulado con sílice la presentación clásica de la silicosis se modifica, dando paso a una forma clínica llamada silicosis aguda ó silicoproteinosis. La entrada de grandes cantidades de sílice hasta el saco alveolar produce un cuadro de alveolitis aguda que produce la muerte de los macrófagos y las células de tipo 1 y del tipo 2, produciendo un cuadro de fibrosis extensa en pocas semanas. El paciente presenta síntomas de tos no productiva en los días siguientes a la exposición (usualmente son personas en minas que sufren accidentes con aumento notorio del material particulado existente, o operarios de procesos de limpieza con arena que se ven obligados a realizarla durante períodos prolongados en espacios confinados) y la disnea progresa en semanas. Los rayos X iniciales muestran un patrón de edema pulmonar en parches. El pronóstico de la enfermedad es muy malo, avanzando inexorablemente a la insuficiencia respiratoria fatal en término de meses con un patrón espirométrico restrictivo típico. El pronóstico es muy reservado.

ANTRACOSIS SIMPLE

Los trabajadores de minas de carbón presentan compromiso pulmonar debido a la acumulación de material particulado con menor toxicidad que el sílice, y por ende con menor formación de fibrosis, pero compartiendo los procesos fisiopatológicos. Las minas de carbón pueden contener también material particulado con sílice e incluso con otros minerales metálicos que pueden generar neumoconiosis mixtas.

Los cambios radiológicos no se espera que aparezcan antes de diez a quince años de exposición, aún en casos de exposición importante, y la evidencia de compromiso funcional puede tomar varios años más de exposición. Los infiltrados suelen ser de menor tamaño que los encontrados en la silicosis, pero de igual ubicación (de predominio en campos medios y superiores). A diferencia de la silicosis, la suspensión de la exposición mediante la reubicación laboral, en casos de antracosis simple, interrumpe el desarrollo de la enfermedad. Los pacientes, usualmente asintomáticos, presentan cambios radiológicos que se interpretan como lesiones inicialmente pequeñas, redondeadas, que coalescen con la evolución y van formando opacidades de mayor tamaño. Las personas con antracosis no muestra un riesgo incrementado de sufrir tuberculosis.

La correlación entre los hallazgos radiológicos y el compromiso funcional es bastante buena, y no se espera que exista compromiso funcional significativo antes de que la clasificación de la radiografía llegue a un nivel de profusión clasificado como 2/2. Son las pruebas de función pulmonar las que determinan el compromiso para el pago de indemnizaciones o el establecimiento de una pensión, y por lo tanto no deben omitirse en la evaluación del paciente.

ANTRACOSIS COMPLICADA

La presencia de patologías adicionales y asociadas con la antracosis conforma el grupo de las antracosis complicadas: Silicoantracosis, Fibrosis Masiva Progresiva, y Neumoconiosis Reumatoidea.

En el primer caso la presencia de material particulado con sílice en el sitio de trabajo produce una patología combinada y una evolución de pronóstico peor que el de la antracosis simple.

La Fibrosis Masiva Progresiva es un cuadro raro que aparece en algunos casos de antracosis, y a los rayos X se observan masas periféricas uni o bilaterales de entre 3 y 10 centímetros que van incrementando su radiodensidad con el tiempo. Su aparición se asocia con empeoramiento del compromiso funcional respiratorio, pero no se ha asociado con cáncer ni con fibrosis. Con el tiempo puede llegar a cavitarse produciendo hemoptisis y salida de material negrozco, que es material particulado de carbón (esputo en tinta). Las cavidades pueden sobreinfectarse posteriormente.

A pesar de su nombre, las lesiones no producen fibrosis progresiva si se interrumpe la exposición a material particulado. Algunas observaciones han hecho suponer que su aparición tiene que ver con las características específicas del material particulado de ciertas zonas, sumado a condiciones de predisposición individual de algunos mineros.

La Neumoconiosis Reumatoidea ó síndrome de Caplan es una enfermedad rara. Tiene una presentación similar a la Fibrosis Masiva Progresiva desde el punto de vista radiológico, pero adicionalmente presenta un cuadro de artritis usualmente moderada, ó incluso no presente, pero siempre con pruebas serológicas para artritis reumatoidea positivas. El pronóstico, aún cuando la exposición a material particulado se interrumpa, está asociado con la evolución del componente articular.

ASBESTOSIS

La presencia de fibras de asbesto en cualquiera de sus formas puede producir alteraciones parenquimatosas fibróticas pulmonares. La longitud de las fibras parece ser el factor determinante para la producción de las lesiones, siendo las de más de $5\ \mu$ de longitud las de mayor riesgo. Las fibras de crisotilo (la forma de asbesto más frecuente) que usualmente tienden a ser más largas, tienen también la tendencia a fragmentarse luego de su ingreso al tejido pulmonar, lo que disminuye su riesgo.

La exposición a asbesto, además de producir una neumoconiosis, incrementa también la posibilidad de desarrollar lesiones pleurales como engrosamiento, además de mesotelioma y cáncer de pulmón. En la evaluación de los casos de asbestosis deben incluirse también la detección de estas lesiones.

La presencia de tos no productiva como síntoma temprano de la enfermedad es más frecuente que en otras neumoconiosis, pero no se presenta en todos los pacientes. La disnea se presenta en etapas más avanzadas de la enfermedad, y los hallazgos radiológicos requieren usualmente al menos diez años de latencia desde el comienzo de la exposición, aun cuando pueden presentarse alrededor de los cinco años de exposición en algunos casos de aparición temprana. A la auscultación puede encontrarse estertores crepitantes del final de la inspiración, bilaterales de predominio basal.

El patrón radiográfico más temprano es un infiltrado intersticial ó reticulonodular en los campos basales y medios, frecuentemente acompañado de lesiones pleurales tipo engrosamiento ó placas. Las lesiones pleurales se presentan antes de las parenquimatosas, comenzando a encontrarse hacia los cinco años de exposición, pero muchas de ellas pueden no ser vistas a los rayos X convencionales. Su presencia puede confirmarse con el uso de la Tomografía Axial Computarizada de alta resolución.

Las pruebas de función pulmonar muestran deterioro progresivo consecuente con los hallazgos radiológicos. La evolución, sin embargo, es en la mayoría de los casos tan lenta que no parece comprometer la expectativa de vida de los trabajadores expuestos a asbestos debido a compromiso funcional del parénquima pulmonar.

El hábito de fumar, como en las otras neumoconiosis, incrementa importantemente la posibilidad de aparición de bronquitis crónica, con deterioro acelerado de la función pulmonar, pero en el caso de la asbestosis su mayor riesgo es el incremento potencializador del riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.

OTRAS NEUMOCONIOSIS: TALCOSIS, BERILIOSIS, ESTANOSIS

Otras neumoconiosis producidas por exposición a diferentes sustancias pueden ocurrir, produciendo cuadros identificables a través del examen radiológico de tórax, pero con muy poca sintomatología, y usualmente sin compromiso funcional significativo.

Para el diagnóstico se utiliza el mismo proceso de documentación de exposición a la sustancia de interés mas el hallazgo de signos radiológicos. En caso de establecerse el diagnóstico es importante documentar el estado funcional a través de pruebas espirométricas, y considerar la suspensión de la exposición para interrumpir el proceso.

5. DIAGNÓSTICO

Para todas las neumoconiosis el proceso diagnóstico abarca dos componentes: La documentación de la exposición al material particulado generador de la lesión y los hallazgos radiológicos en la placa de tórax.

Si la exposición ha sido generada en condiciones laborales, se configura el diagnóstico de enfermedad profesional. Casi nunca la exposición no ocupacional a estas sustancias es lo suficientemente intensa para producir lesiones, por eso las neumoconiosis son consideradas como enfermedades profesionales siempre.

El Decreto 1832 establece la lista de enfermedades profesionales aceptadas para Colombia. Este listado incluye en sus primeros ocho puntos las principales neumoconiosis y los oficios que documentan exposición suficiente. Son ellas:

1. Silicosis (polvo de sílice): Trabajos en minas, túneles, canteras, galerías, tallado y pulido de rocas silíceas. Fabricación de carburo, vidrio, porcelana, loza y otros productos cerámicos, fabricación y conservación de ladrillos a base de sílice. Trabajos de desmolde y desbarbado en las funciones. Fabricación y conservación de abrasivos y de polvos detergentes. Trabajos con chorro de arena y esmeril.
2. Silicoantracosis (polvos de carbón y sílice): Trabajadores de minas de carbón, carboneros, fogonero, manipuladores de negro de humo.
3. Asbestosis (polvo de asbesto): Extracción, preparación, manipulación de amianto o asbesto, o sustancias que lo contengan. Fabricación o reparación de tejidos de amianto (trituration cardado, hilado tejido). Fabricación o manipulación de guarniciones para frenos, material aislante de amianto y de productos de fibrocemento.
4. Talcosis (manipulación de polvos y talco): Trabajadores de minas de talco y yeso, industria papelera, textil, de la goma, cerámica, objetos refractarios, aisladores por bujías, industria farmacéutica.
5. Siderosis (polvo de óxido de hierro): Pulidores, torneros de hierro y trabajadores de minas.
6. Baritosis (polvo de óxido de bario): Trabajadores en minas de bario, manipulación, empaque y transformación de compuestos del bario.
7. Estañosis (polvo de óxido de estaño): Trabajadores de minas de estaño y manipulación de óxido de estaño y sus compuestos.
8. Calicosis (polvo de calcio o polvo de caliza): Trabajadores en cemento o mármol.

Establecido el diagnóstico y documentada la exposición ocupacional a cualquiera de los trabajos presentados, puede establecerse el diagnóstico de enfermedad profesional.

El mismo decreto presenta el procedimiento mediante el cual se puede demostrar el efecto causal entre la exposición ocupacional y la aparición de enfermedades ocupacionales no incluidas en la lista; sin embargo, dado el efecto benigno que tienen otras sustancias neumoconioginas, no es frecuente encontrar patologías de este tipo que no estén incluidas en la lista.

En algunos casos especiales se podrá utilizar la biopsia transbronquial o a cielo abierto para precisar el diagnóstico, pero como ya se dijo antes, frente a la agresividad de estos procedimientos debe justificarse claramente su realización.

En los casos de asbestosis la presencia de cuerpos de asbesto (también llamados cuerpos ferruginosos) en el esputo no pueden utilizarse para establecer el diagnóstico, pues estos pueden presentarse frente a la exposición sin existir patología. Igual situación se da ante la presencia de éstos en biopsias de pulmón. Los cuerpos de asbesto son fibras largas de asbesto recubiertas por una matriz de proteínas rica en hierro y que presenta una apariencia típica a la microscopía.

Los Rayos X para la evaluación de neumoconiosis han sido desarrollados como procedimiento estandarizado para la toma de las placas y su posterior interpretación. Gracias a un esfuerzo de la Organización del Trabajo (OIT) la cual reunió por primera vez en 1930 en Suráfrica un grupo de expertos con el fin de obtener consenso sobre la forma de evaluar, desde el punto de vista clínico, funcional y radiológico los pacientes con neumoconiosis. Posteriormente se han realizado revisiones subsiguientes del procedimiento en 1950 (Sydney), 1958 (Ginebra), 1968 y 1980. Desde la revisión de 1958 el proceso se limita a la estandarización en el método para tomar las placas y el procedimiento para su lectura e interpretación, pero se acepta que las radiografías son sólo uno de los elementos para el diagnóstico y evaluación de los pacientes con neumoconiosis, y que para el mismo deben tenerse en cuenta información adicional proveída por la historia clínica del paciente y los exámenes de laboratorio practicados.

El procedimiento incluye tres elementos:

1. Una técnica radiológica para la toma de las placas, buscando mayor sensibilidad para la identificación de opacidades e infiltrados intersticiales.
2. Un procedimiento para la lectura de las placas, en el cual al menos dos evaluadores independientes hacen lectura teniendo presentes, para efecto de comparación, las placas patrón proveídas para el procedimiento (y que son vendidas por la OIT). Las placas patrón incluyen una demostración para cada una de las categorías de la clasificación.
3. Un formato para la interpretación de parámetros preestablecidos en la lectura, el cual incluye: Calidad de la placa, opacidades de pequeño tamaño, opacidades grandes, engrosamientos pleurales, calcificaciones pleurales, presencia de otros hallazgos y comentarios.

El informe de la lectura puede presentarse mediante el uso de una clasificación completa o de una clasificación abreviada. En el siguiente cuadro se presentan los componentes de cada una de las clasificaciones:

COMPONENTE	CATEGORÍAS	COMPLETA	ABREVIADA	
Calidad técnica de la radiografía	1. Buena 2. Aceptable 3. Pobre 4. Inaceptable	X	X	
PROFUSIÓN: Cantidad de opacidades presentes en la placa. Se usa la comparación con las placas patrón proveídas que ofrecen cuatro categorías: 0, 1, 2 y 3. Se genera una escala gradual de 12 puntos permitiendo situaciones intermedias entre las categorías	0/- , 0/0 , 0/1 , 1/0 , 1/1 , 1/2 , 2/1 , 2/2 , 2/3 , 3/2 , 3/3 , 3/+	X	X	
EXTENSIÓN: Se registran las zonas comprometidas de acuerdo con el esquema.		X		
	IZQ			DER
	SUP.			
	MED.			
INF.				
OPACIDADES PEQUEÑAS, FORMA Y TAMAÑO: Se reconocen seis categorías: Tres para opacidades de bordes regulares según su tamaño: p hasta 1.5 mm. q entre 1.5 mm. y 3 mm. r entre 3 mm. y 10 mm. Tres para opacidades de bordes irregulares según su tamaño: s hasta 1.5 mm. t entre 1.5 mm. y 3 mm. u entre 3 mm. y 10 mm.	Se designa con dos códigos separados por una barra, poniendo primero la de mayor presencia y luego la que le siga. Ej: q/t. Si sólo hay de un tipo se coloca el mismo signo en las dos posiciones. Ej: q/q	X	X	
OPACIDADES GRANDES: Tres categorías según su dimensión. Pueden ser una o varias, sumando el diámetro en el caso de ser varias.	A Entre 10 y 50 mm. B No mayores a zona superior de pulmón derecho. C Mayores que la anterior	X	X	
CAMBIOS PLEURALES	pt Engrosamiento pc Calcificación		X	
ANORMALIDAD PLEURAL CIRCUNSCRITA, PARED TORÁCICA, PRESENCIA:	Derecho / Izquierdo	X		
ANORMALIDAD PLEURAL CIRCUNSCRITA, PARED TORÁCICA, GROSOR: Medida desde la línea interna de la pared torácica hasta el margen interno de la sombra.	a Ancho máximo de 5 mm. b Ancho máximo entre 3 y 10 mm. c Ancho máximo superior a 10 mm.	X		
ANORMALIDAD PLEURAL CIRCUNSCRITA, PARED TORÁCICA, EXTENSIÓN: Longitud máxima del compromiso pleural	1 Hasta 1/4 de la proyección de la pared torácica lateral. 2 Mayor de 1/4 pero menor de la mitad. 3 Mayor de la mitad de la proyección de la pared torácica lateral	X		
ANORMALIDAD PLEURAL DIFUSA, PARED TORÁCICA, PRESENCIA:	Derecho / Izquierdo	X		
ANORMALIDAD PLEURAL DIFUSA, PARED TORÁCICA, GROSOR: Medida desde la línea interna de la pared torácica hasta el margen interno de la sombra.	a Ancho máximo de 5 mm. b Ancho máximo entre 3 y 10 mm. c Ancho máximo superior a 10 mm.	X		
ANORMALIDAD PLEURAL DIFUSA, PARED TORÁCICA, EXTENSIÓN: Longitud máxima del compromiso pleural	1 Hasta 1/4 de la proyección de la pared torácica lateral. 2 Mayor de 1/4 pero menor de la mitad. 3 Mayor de la mitad de la proyección de la pared torácica lateral	X		
ANORMALIDAD PLEURAL DIAFRAGMÁTICA, UBICACIÓN	Derecha / Izquierda	X		
OBLITERACIÓN DEL ÁNGULO COSTOFRÉNICO, UBICACIÓN	Derecha / Izquierda	X		

(Continúa...)

(Continuación)

CALCIFICACIÓN PLEURAL, PARED TORÁCICA, UBICACIÓN	Derecha / Izquierda	X	
CALCIFICACIÓN PLEURAL, DIAFRAGMA, UBICACIÓN	Derecha / Izquierda	X	
CALCIFICACIÓN PLEURAL, OTRA UBICACIÓN, UBICACIÓN	Derecha / Izquierda	X	
CALCIFICACIÓN PLEURAL, EXTENSIÓN: En caso de ser varias se suman los diámetros de todas.	1 Diámetro no mayor de 20 mm. 2 Diámetro entre 20 y 100 mm. 3 Diámetro mayor de 100 mm.	X	
SÍMBOLOS: 22 símbolos que denotan otros hallazgos en la radiografía		X	X
COMENTARIOS: Que los lectores quieran añadir pertinentes a la clasificación ó a la técnica de la placa.		X	X

La clasificación abreviada omite el detalle de las lesiones pleurales. La clasificación completa es importante por tanto para la asbestosis, donde las lesiones pleurales se presentan.

Debe recordarse que una vez establecido el diagnóstico de neumoconiosis, dado su carácter de enfermedad de origen profesional, el paciente debe ser evaluado para calificar su origen y la merma de capacidad laboral, con el fin de proceder a la reclamación de la prestación económica a la que puede potencialmente tener derecho. Este proceso debe realizarse a través de la Administradora de Riesgos Profesionales a la cual el trabajador está afiliado al momento del diagnóstico. Si las exposiciones ocupacionales que generaron la neumoconiosis ocurrieron mientras el trabajador estaba afiliado a otra A.R.P., la respectiva reclamación deberá ser hecha por aquella a la cual se encuentra afiliado el trabajador en el momento de establecerse el diagnóstico, y es esa la que debe pagar la prestación económica que sea pertinente.

6. TRATAMIENTO

No existe tratamiento que reverse las lesiones producidas por las neumoconiosis. Para la silicosis se han realizado experimentos terapéuticos con polvo de aluminio, D-penicilamina y otras sustancias con resultados desalentadores. En los pacientes con cuadros avanzados el tratamiento es puramente sintomático e incluye el uso de broncodilatadores, terapia respiratoria en caso de coexistir bronquitis crónica, y antibióticos para las complicaciones infecciosas. En casos severos oxigenoterapia.

Debe tenerse presente que en los pacientes silicóticos con tuberculosis la quimioterapia usualmente requiere períodos más prolongados que en los pacientes no silicóticos.

Todo paciente con diagnóstico de neumoconiosis y en quien persista la exposición ocupacional al agente causal, debe ser reubicado laboralmente con el fin de limitar la exposición.

En los pacientes con silicosis ó asbestosis la revisión médica periódica debe continuarse aún después de su reubicación laboral en oficios sin exposición al agente causal ya que las lesiones pueden avanzar, ó pueden presentarse nuevas patologías como el mesotelioma ó el cáncer de pulmón.

Las medidas preventivas para disminuir la exposición tienen especial importancia para todos los trabajos que requieran exposición a agentes neumoconióticos, ya que es el único tratamiento efectivo para disminuir la posibilidad de desarrollar la enfermedad. Estas incluyen las acciones en la fuente generadora del factor de riesgo (sustitución de materiales), las acciones en el medio ambiente (sistemas de extracción-ventilación, mejoramiento de la ventilación general en los sitios de trabajo, etc.), y en caso de no poderse aplicar estas medidas, la utilización de equipo de protección personal.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Raffle, P.A.B., Lee, W.R., McCallum, R.I., Murray, r. HUNTER 'S DISEASES OF OCCUPATIONS. sixth edition, 1987. Little Brown and Company. Pp. 634-686.
- International Labour Organization. ENCICLOPAEDIA OF OCCUPATIONAL HEALTH AND SAFETY. Third (revised) edition. I.L.O., 1985. Pp.1.731-1.741.
- Asociación Chilena de Seguridad, Gerencia de Prevención. GUIA PARA EL USO DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE RADIOGRAFÍAS DE NEUMOCONIOSIS DE LA ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DEL TRABAJO, Edición revisada 1980. Traducción revisada por Dr. Gustavo R. Contreras, 1995. 33pp.
- Rom, W.N. ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL MEDICINE. Second edition, 1992. Little Brown and Company. Pp. 635-689.
- Rom, W.N. ENVIRONMENTAL AND OCCUPATIONAL MEDICINE. Second edition, 1992. Little Brown and Company. Pp. 479-488.
- Zenz, C. OCCUPATIONAL MEDICINE. Third edition, 1994. Mosby. Pp.171-177.
- Zenz, C. OCCUPATIONAL MEDICINE. Third edition, 1994. Mosby. Pp.195-204.
- Zenz, C. OCCUPATIONAL MEDICINE. Third edition, 1994. Mosby. Pp.179-183.
- Martí Mercadal, J.A., Desoille, H. MEDICINA DEL TRABAJO. Segunda edición, 1993. Masson. Pp.439-454.
- LaDou, J. MEDICINA LABORAL. 1993. Manual Moderno. Pp. 292-300.
- Dickie, H.A. ASBESTOS AND SILICA: THEIR MULTIPLE EFFECTS ON THE LUNG. Disease-a-Month, Volume XXVII Number 12. September 1982. 79pp.
- Wagner, G.R. ACTIVIDADES DE DETECCIÓN Y VIGILANCIA PARA LOS TRABAJADORES EXPUESTOS A POLVOS MINERALES. O.M.S. 1998.

8. CASO CLÍNICO

Paciente de 43 años, que consulta por remisión del Programa de Salud Ocupacional de la empresa en la cual labora porque en examen periódico ocupacional que se viene practicando por primera vez en esa empresa se encontraron estertores crepitantes inspiratorios basales bilaterales.

El paciente no refiere síntomas recientes respiratorios ni de ningún otro tipo.

Antecedentes personales: Apendicectomía sin complicaciones a los 34 años, no hay antecedentes de atopias ni alergias. No hay antecedentes de TBC, refiere cuadros catarrales esporádicos, no más de dos por año. No fuma ni refiere consumo de sustancias tóxicas ni adictivas.

Revisión por sistemas negativo para todos los sistemas. No refiere tos ni expectoración. Disnea de grandes esfuerzos (al subir más de cuatro pisos por una escalera o jugando un partido de fútbol).

Antecedentes laborales: El paciente ha trabajado desde los 23 años en la empresa de fabricación de cerámica refractaria como operario de mezclas. Refiere que en su trabajo hay una atmósfera con mucho polvo, aún cuando éste ha disminuido considerablemente en los últimos años por tecnificación en el proceso de producción. El trabajo se realiza en un ambiente cerrado con ventilación a través de ventanales amplios. En la empresa se les viene ofreciendo el uso de protector respiratorio de material desechable en los últimos dos años, pero él refiere que no lo usa porque considera que no sirve para nada.

Al examen físico se encuentra paciente eupneico, sin signos de afección respiratoria aguda ni crónica (no hay cianosis ni alteraciones del tórax ni dedos en palillo de tambor). Presión arterial de 128/86 sentado, pulso 82 por minuto regular. A la auscultación pulmonar se escuchan estertores crepitantes al final de la inspiración en ambas bases pulmonares, el resto de los campos pulmonares están libres de estertores y el murmullo vesicular es normal.

Con diagnóstico presuntivo de silicosis se ordena Rx de tórax PA y Lateral el cual muestra infiltrados redondeados de bordes regulares en campos medios de ambos pulmones y acentuación de la trama broncoalveolar en ambas bases. No hay cardiomegalia ni lesiones pleurales. No hay lesiones sugestivas de cáncer. Se solicita lectura de la placa para clasificación de neumoconiosis y ésta se reporta en la clasificación corta como:

Técnica 3 (pobre: con algunos defectos técnicos, pero aún aceptable para uso en la clasificación).

Profusión: 2/2

Forma y tamaño p/q

Sin grandes opacidades ni cambios pleurales

Símbolos: kl (líneas septales)

Comentarios: La placa presenta leve subexposición que dificulta la lectura. Se recomienda nuevo estudio con mejor técnica para lectura de placas de neumoconiosis.

Un nuevo estudio con técnica para placas para neumoconiosis, el cual se reporta con técnica 1 informa profusión 2/3 q/q.

Con diagnóstico de Silicosis se reporta a la E.P.S. y se remite a la A.R.P. para calificación de la merma de capacidad laboral y solicitud de reubicación laboral. Como parte del estudio funcional se le ordena espirometría y oximetría.

EVALUACIÓN CONSULTADA

1. Las neumoconiosis son enfermedades respiratorias con patrón espirométrico:
 - a) Obstructivo puro
 - b) Restrictivo puro
 - c) Mixto
 - d) Sin compromiso funcional
 - e) La espirometría no permite clasificarlas
- 2.Cuál de las siguientes frases define mejor las neumoconiosis:
 - a) La distorsión de la arquitectura pulmonar de origen ocupacional.
 - b) La aparición de infiltrados parenquimatosos a los rayos X
 - c) El depósito de material particulado en los pulmones y la reacción a éste
 - d) La insuficiencia respiratoria de origen ocupacional
 - e) Las patologías respiratorias ocupacionales causadas por agentes vivos
3. Los infiltrados encontrados en la silicosis están ubicados:
 - a) Dispersos con mayor frecuencia en los lóbulos superiores
 - b) De predominio basal unilateral izquierdo
 - c) No existen infiltrados en la silicosis
 - d) En campos medios bilaterales
 - e) Basales bilaterales
4. Los infiltrados encontrados en la neumoconiosis de los mineros del carbón:
 - a) Son diferentes a las de todas las otras neumoconiosis
 - b) Son de menor tamaño pero localización semejante a los encontrados en la silicosis
 - c) Se presentan inicialmente como grandes opacidades
 - d) Son de predominio parahiliar
 - e) No se presentan infiltrados en la antracosis
5. La tos y la expectoración son en las neumoconiosis:
 - a) Síntomas muy frecuentes en los estadios iniciales
 - b) Se presentan especialmente en pacientes fumadores
 - c) Muy sugestivos de asbestosis
 - d) Señal de que se están presentando complicaciones
 - e) Indicadores de lesiones pleurales

MANIOBRAS DE TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL Y FONDO DE OJO

Adalberto Amaya A. MD.
Coordinador de Semiología y Laboratorio de Simulación Clínica
Facultad de Medicina.
Universidad de la Sabana

INTRODUCCIÓN

Incontables son los momentos en la práctica médica en los cuales se realiza la toma de signos vitales y obviamente está incluida dentro de dicho procedimiento la toma de la presión arterial. Es algo que se da por conocido y dominado desde todo punto de vista, sin pensar que sea necesario repasar *conceptos fundamentales desde una visión semiotécnica (procedimiento) y semiótica (interpretación de signos)* con respecto al procedimiento en mención. Como todo en medicina, nunca existe un concepto que no haya que repasar o afianzar en aras de la excelencia del ejercicio profesional, es más, es posible que estos temas fundamentales sean tan "obvios" que muchas veces no se tomaron el trabajo de explicar adecuadamente gran parte de los mismos y se termina por aprenderlos por rutina o por continuidad de un proceso exigido por la práctica pero menospreciado en el momento del análisis. El presente artículo busca hacer una breve revisión conceptual que facilite recordar lo fundamental y en lo posible ampliar el contenido conceptual acerca del tema.

1. DEFINICIÓN

La presión arterial corresponde a la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos arteriales, determinada por tres factores: La fuerza con la que bombea sangre el corazón, el volumen sanguíneo circulante y la resistencia que oponen los vasos periféricos. Cualquier alteración que influya sobre alguno de los factores anteriormente descritos generará alteraciones, por lo tanto, en el momento de encontrar una presión arterial que se salga de los parámetros descritos dentro de lo denominado "normal", debe hacer pensar en las causas que generan un aumento o disminución de la actividad cardíaca, del volumen circulante o un aumento o disminución del tono vascular periférico.

2. IMPORTANCIA DE LA TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL

Al igual que los demás signos vitales, la presión arterial es una manifestación de un estado ideal o alterado del concepto salud. Cualquier alteración que presenten los signos vitales, indica anormalidad. En consulta externa, la falta de identificación temprana de la hipertensión arterial puede permitir la evolución de múltiples alteraciones sistémicas en los denominados "órganos blanco o de choque" como son el corazón, cerebro, riñón y retina y disminuir la expectativa de vida en los pacientes. Es ampliamente reconocida la incidencia alta que tiene la hipertensión arterial a nivel mundial ya que potencializa de manera logarítmica las diversas patologías que ocupan las principales causas de muerte. Es fácilmente tratable en estadios iniciales pero a menudo es clínicamente silente en esta fase, de tal manera que es necesario identificarla a tiempo y reducir los múltiples efectos secundarios que implica la falta de detección temprana y la repercusión desde el punto de vista socio-económico, médico y psicológico que tiene en el caso de sub-estimarla. De la misma manera la hipotensión arterial es una manifestación de la alteración del equilibrio orgánico y hay que saberla identificar y asociar a múltiples síntomas y signos en aras de no dejarla pasar desapercibida dentro del examen clínico.

3. TÉCNICA

Existen dos técnicas de medida de tensión arterial:

- Directa: basada en la determinación intraarterial a través de un catéter localizado en la luz del vaso arterial.
- Indirecta: Por medio del esfigmomanómetro, la cual a su vez puede ser palpatoria o auscultatoria.

A continuación se hará referencia específica a la toma de tensión arterial de manera indirecta.

Técnica para la medida indirecta de la presión arterial:

La Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association, AHA*) ha publicado unos delineamientos específicos:

La toma de presión arterial requiere de cinco minutos de descanso físico antes de tomarla. Los pasos a seguir en el miembro superior incluyen lo siguiente:

1. Tenga papel y lápiz a la mano para registrar inmediatamente el dato obtenido.
2. Siente al paciente, en un ambiente tranquilo (con los pies descansando sobre el piso y la espalda recostada en el asiento), con el antebrazo descansando sobre una mesa o soporte de tal manera que el punto medio del brazo se encuentre a la altura del corazón.
3. Verifique que el brazalete del tensiómetro corresponda a un tamaño que se adapte a una distancia media entre el acromion y el olécranon y abarque un 80% del brazo del adulto y el 100% en niños menores de 13 años, o a un diámetro proporcional en el miembro inferior, en la parte media del muslo.
4. Palpe la arteria braquial (humeral) y coloque el brazalete de tal manera que quede libre el espacio para colocar el fonendoscopio sobre la zona donde palpó las pulsaciones. El brazalete no debe quedar ni muy suelto ni muy apretado ya que esto varía las tomas de presión; además, el borde inferior del brazalete debe quedar a 1 (o 2 cm.) por encima de la fosa antecubital, permitiendo en ese espacio colocar la cabeza del estetoscopio.
5. Coloque el manómetro una vez haya verificado que se encuentre bien calibrado, en un sitio fácilmente visible al observador teniendo en cuenta que no haya obstrucción o presión sobre los tubos.
6. Infle el brazalete rápidamente hasta 70 mmHg, y comience a incrementar de 10 en 10 mmHg, palpando el pulso radial. Note el nivel de presión en el cual el pulso desaparece y subsecuentemente reaparece durante el proceso de desinflarlo. Este procedimiento, el método palpatorio, da una aproximación preliminar a la presión sistólica y asegura un adecuado nivel de insuflación para proceder a la medida auscultatoria. El método palpatorio es muy útil para evitar realizar una baja insuflación en pacientes con un gap auscultatorio (Ver adelante en interpretación de ruidos de Korotkoff), o lo contrario, una excesiva insuflación en pacientes con baja presión arterial.
7. Coloque las olivas del estetoscopio en los oídos, teniendo en cuenta que la cabeza del estetoscopio se encuentre en la posición de baja frecuencia (campana).
8. Coloque la cabeza del estetoscopio sobre la pulsación de la arteria braquial justamente en la parte media de la fosa antecubital, pero por debajo del borde inferior del brazalete, manténgalo firme (pero no con presión) cerciorándose que la cabeza del estetoscopio se encuentre en la totalidad de su circunferencia en contacto con la piel.
9. Infle el brazalete rápidamente y llévelo 20-30 mmHg. por encima del nivel previamente determinado por palpación; inicie la desinflada parcial del brazalete a una velocidad aproximada de 2 mmHg. / seg mientras oye la aparición de los sonidos de Korotkoff.
10. Note el nivel de presión del manómetro en el cual aparecen los primeros sonidos repetitivos (Fase I) y cuando disminuyen su intensidad (Fase IV) y cuando ellos desaparecen (Fase V). Durante el período que los ruidos de Korotkoff son audibles, la velocidad de desinflado no debe ser mayor de 2 mmHg. por frecuencia de pulsación, esto con el fin de compensar el hecho de tener frecuencias rápidas o lentas.
11. Luego de terminar de escuchar los ruidos de Korotkoff, el brazalete se debe continuar desinflando lentamente otros 10 mmHg. para asegurarse de no encontrar otros ruidos audibles y luego, se debe desinflar rápida y completamente.
12. La presión sistólica (fase I) y la presión diastólica (fase V), deben ser registradas inmediatamente y redondeadas las cifras o aproximadas a los 2 mmHg más cercanos. En niños y cuando los sonidos son escuchados más cercanos al nivel de 0 mmHg, la fase IV de la presión también debe ser registrada (ejemplo: 100/65/54). Todos los datos deben ser consignados con el nombre del paciente, la fecha y hora de medida, el brazo en el cual se realizó la medida, la posición del paciente y el tamaño del brazalete (cuando se usa uno no estandarizado).
13. La toma de presión arterial puede ser repetida después de 30 segundos. En determinadas situaciones clínicas, las tomas de presión pueden realizarse en el brazo opuesto y en otras posiciones del paciente.

¿Cuándo realizar y cómo interpretar la toma de presión arterial en diferentes posiciones?

Desde el punto de vista de la posición del paciente:

- Algunos autores opinan que la presión arterial real es la tomada con el paciente de pie, en plena actividad, lo cual es respetable desde el punto de vista clínico y este concepto no puede ser desechado siempre y cuando la toma de tensión sea basada en los criterios dados anteriormente desde el punto de vista técnico; se utiliza para control de pacientes crónicos, previo reposo del paciente y sin agregados (cargar cosas, posturas de inestabilidad, situación de estrés, entre otros). En la actualidad se puede llevar un registro continuo de la tensión arterial a lo largo del día como se realiza en el estudio de arritmias con el Holter, esto nos sirve para realizar un análisis mas exacto del comportamiento de la presión arterial, relacionándolo a la actividad cotidiana.
- La indicación para la toma de presión en las tres posiciones: decúbito supino, sentado y de pie (bipedestación), es evidenciar básicamente lo que denominamos como *ortostatismo*. Dependiendo de la velocidad de instalación, de la magnitud de la hipovolemia y de la respuesta

vascular periférica (vasoconstrictora), la presión arterial en un paciente con hipovolemia es variable. Cuando el volumen extracelular perdido es menor al 5% la presión arterial es normal, cuando supera el 20% hablamos de un shock hipovolémico y el paciente se encuentra de entrada lógicamente hipotenso, pero en aquellos pacientes que presentan un déficit entre el 10 y 15% la evidencia clínica la encontramos por medio del cambio de posición del paciente en el momento de la toma de la presión arterial; estos pacientes tienen una presión arterial que puede estar dentro de los parámetros de normalidad, en decúbito supino pero al sentarlos con los pies colgando del borde de la cama se evidencia la hipotensión ortostática.

Definimos el *ortostatismo* como la disminución de las cifras de presión arterial: mayor o igual a 20 mmHg. la sistólica y mayor o igual a 10 mmHg la diastólica, en el momento de pasar al paciente de decúbito supino a la posición sentado; esto mismo debemos evidenciar en la consulta de los pacientes que atendemos por primera vez, luego de tomar la presión estando sentados (o en decúbito) y en bipedestación luego de tres minutos de permanecer en dicha posición, la diferencia no debe ser mayor a lo descrito; cuando se presentan diferencias significativas con el cambio de posición este hecho es observable en pacientes con feocromocitoma, en pacientes tratados con cierto grupo de antihipertensivos y en alteraciones metabólicas avanzadas. La interpretación del ortostatismo está dada porque a pesar de que el paciente tenga preservada su respuesta vasoconstrictora normal en decúbito y mantenga una relación continente / contenido en el lecho vascular, una vez el paciente se sienta, el retorno venoso se dificulta, cae el gasto y se produce la hipotensión. Se debe tener en cuenta que la presencia de ortostatismo no tiene un valor interpretativo de hipovolemia en pacientes con disfunción autonómica, en los que reciben medicamentos con acción vasodilatadora, en pacientes en sepsis y en pacientes con reposo prolongado en cama.

¿Cuándo realizar y cómo interpretar la toma de presión arterial en diferentes miembros?

Diferencia de toma de presión en miembros superiores e inferiores

De manera inequívoca, el registro que se deja escrito cotidianamente en las historias clínicas debe corresponder a la toma en el miembro superior derecho, el cual a su vez puede consignarse de acuerdo a la posición del paciente y las variaciones durante el cambio de las mismas como quedó descrito anteriormente. Sin embargo debe quedar claro que el ideal es tomar la presión arterial en ambos miembros superiores en todos los pacientes que consultan por primera vez.

Con respecto a la toma de presión arterial en los miembros es necesario tener en cuenta lo siguiente:

- Fisiológicamente la presión arterial en el miembro superior derecho es superior a la del miembro superior izquierdo, en la quinta parte de los individuos aparentemente sanos, pero dicha diferencia no puede ser mayor a 10 -- 15 mmHg en la presión sistólica. Diferencias mayores se encuentran en la coartación aórtica o estenosis de la subclavia o axilar del lado de menor presión. Desde el punto de vista semiotécnico la toma de presión arterial en ambos miembros superiores se rigen por los mismos parámetros dados anteriormente.
- Fisiológicamente la presión arterial en miembros inferiores tomada de la misma forma que en miembros superiores (primero de manera palpatoria y luego auscultatoria), generalmente con el paciente en decúbito prono, el manguito colocado en el muslo y el fonendoscopio en la arteria poplítea, es mayor a la presión arterial tomada en los miembros superiores, pero dicha diferencia oscila entre 10 y 15 mmHg. en la presión sistólica. Cuando aumenta esta diferencia y se encuentra mayor o igual a 20 mmHg. en el muslo, está descrito como *signo de Hill* en la insuficiencia aórtica, pero es importante anotar que no es exclusivo de la insuficiencia, es indicativo del alto impacto de volumen sanguíneo y por lo tanto también puede encontrarse en otros estados hiperdinámicos, y es evidente el hecho de ser negativo en los estadios leves y moderados de dicha insuficiencia.

En el caso contrario, es decir, que encontremos una presión mayor en el brazo que en el muslo la sugerencia clínica depende de la edad del paciente, en jóvenes debemos pensar en una coartación de la aorta y por lo tanto, en el caso de tener la sospecha clínica siempre debemos tomar la presión arterial en miembros inferiores y establecer la relación con la de miembros superiores; en pacientes de edad avanzada la causa más frecuente de este hecho es la obstrucción arterioesclerótica (o disección) de la aorta. Los pacientes descritos pueden tener diferencias leves de hasta 6 mmHg. menos en el muslo con respecto al brazo las cuales ya son de hecho significativas puesto que lo normal es que siempre esté por encima los valores de presión del muslo con respecto al brazo.

¿Cuál es la importancia e interpretación de los ruidos de Korotkoff?

El doctor N.C. Korotkoff, cirujano ruso, describió hacia los años 1900 las características de los ruidos auscultados en el momento de la toma de la presión arterial.

- Primera Fase: Iniciación súbita de ruidos claros que se intensifican.
- Segunda fase: Los ruidos se hacen más suaves y prolongados con carácter de soplo.
- Tercera fase: Los ruidos vuelven a intensificarse y se hacen muy nítidos.
- Cuarta fase: Los ruidos decrecen rápidamente de intensidad.
- Quinta fase: Desaparición de los ruidos.

Existen dos aplicaciones importantes desde el punto de vista práctico en la interpretación de los ruidos de Korotkoff:

1. La identificación de la presión arterial sistólica real a pesar del denominado *agujero auscultatorio* (Gap): Este agujero auscultatorio, es un silencio que corresponde a la segunda fase de los ruidos de Korotkoff, descrito con cierta frecuencia en pacientes hipertensos, de tal manera que vicia el dato de presión sistólica ya que si no lo tenemos en cuenta, consignamos como presión sistólica los ruidos correspondientes a la tercera fase de los ruidos de Korotkoff; lo anterior es minimizado como factor de error en la toma de presión arterial cuando realizamos dicho procedimiento como se describió, de manera palpatoria y luego auscultatoria. No se conoce exactamente el mecanismo por el cual desaparecen los ruidos durante la segunda fase de los ruidos de Korotkoff, de manera hipotética se explica por el aumento de la presión venosa de los vasos circundantes ya que se ha visto que si se insufla el manguito manteniendo el brazo elevado y luego se baja el brazo, desaparece el fenómeno.
2. En ancianos y en niños es frecuente que al ir auscultando los ruidos de Korotkoff correspondientes a la cuarta y quinta fase, tienden a no desaparecer, casi llegando a cero o cercano a cero la quinta fase. En estos casos se debe dejar consignada la presión arterial diastólica con la cifra de la cuarta fase y de la quinta fase de los ruidos de Korotkoff. Ejemplo: 110/ 50 / 30. Se toma como presión diastólica la correspondiente a la cuarta fase de los ruidos de Korotkoff.

¿Qué es y cuál es la importancia de la presión de pulso o presión diferencial?

La presión de pulso o presión diferencial corresponde como lo insinúa su nombre, a la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. Así, por ejemplo en un paciente que tenga una presión sistólica de 120 mmHg y una diastólica de 80 mmHg la presión de pulso es de 40 mmHg.

Podemos determinar que la presión de pulso (o diferencial) se encuentra aumentada cuando es mayor al 50% de la presión sistólica. Por ejemplo, un paciente con 180 mmHg de sistólica y 60 mmHg. de diastólica tiene aumentada su presión diferencial ya que sería de 120 mmHg. y esta cifra es superior al 50% de 180 mmHg del presente ejemplo.

La causa más frecuente de aumento de presión diferencial corresponde a lo denominado dentro del síndrome hiperquinético cardíaco, un estado hemodinámico caracterizado por un fuerte golpe de volumen y una baja resistencia periférica.

Esto lo podemos observar en las siguientes condiciones:

- Fiebre.
- Anemia.
- Ejercicio.
- Insuficiencia aórtica.
- Ductus arterial.
- Fístulas arteriovenosas.
- Embarazo (la placenta funciona como una gran fístula).
- Tirotoxicosis.
- Cirrosis (fístulas hepáticas y extrahepáticas).
- Enfermedad de Paget (Fístulas óseas).

Estas comunicaciones arteriovenosas de las fístulas son las responsables del alto gasto y el estado hiperdinámico.

Es importante anotar que el aumento de la presión diferencial en un solo miembro, es indicativo de fístula arteriovenosa en la extremidad y puede a su vez ser confirmado por el signo de Branham (Bradycardia luego de la compresión de la fístula por inhibición del reflejo de Bainbridge).

De la misma forma, la presión de pulso (o diferencial) se encuentra disminuida cuando ésta es menor al 25% de la presión sistólica. Por ejemplo: sistólica: 100 mmHg y diastólica 90 mmHg. En este caso la presión diferencial es de 10 mmHg y se considera que está disminuida porque es menor que el 25% de la sistólica (100 mmHg).

La principal causa es la dificultad de llenado ventricular izquierdo o de evacuación del mismo, por ejemplo: pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, estenosis aórtica, en taquicardia extrema por la disminución de tiempo de llenado y en choque por incremento de la resistencia vascular periférica.

¿Cómo confirmar el pulso paradójico por medio de la toma de presión arterial?

Fisiológicamente, la inspiración produce una disminución en la presión intratorácica e incrementa el retorno venoso al ventrículo derecho, esto lleva a un pobre volumen diastólico en el ventrículo izquierdo lo cual genera una disminución en la salida del volumen del mismo con la consiguiente disminución "leve" de la presión sistólica que no pasa aproximadamente del 10% de la registrada inicialmente sin inspiración sostenida.

De la misma forma durante la espiración, se produce un vaciamiento del volumen sanguíneo pulmonar hacia el ventrículo izquierdo lo cual vuelve a una presión sistólica normal.

Este hecho fisiológico puede ser incrementado y evidenciado de una manera significativa, si la diferencia de presión sistólica en inspiración sostenida es mayor o igual a 20 mmHg (o mayor del 10% de la presión sistólica inicial), en presencia de ciertas condiciones patológicas y confirmado mediante el denominado pulso paradójico, que no es más que la disminución en la amplitud de pulso (o intensidad) en la inspiración profunda de manera relevante, como exacerbación del mecanismo fisiopatológico descrito.

Con base en lo anterior, en presencia de disminución significativa de la amplitud de pulso en inspiración sostenida, debemos confirmar el diagnóstico de pulso paradójico por medio del tensiómetro; en este caso se insufla el manguito y se observa si existe la diferencia en inspiración sostenida de la presión sistólica mayor o igual a 20 mmHg o al 10% de la presión sistólica inicial.

El pulso paradójico puede estar asociado a patologías como: taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, estatus asmático; otras entidades menos frecuentes son: tromboembolismo pulmonar, falla cardíaca ventricular derecha, infarto ventricular derecho y severa falla cardíaca congestiva.

¿Qué es y cuál es la importancia de la presión arterial media?

La presión arterial media (PAM) no corresponde a la media aritmética entre la presión sistólica y la diastólica. Es la presión sostenida que se mantiene dentro de los vasos dependiendo de los dos niveles de presión. La forma más simple para el cálculo de la misma es:

$$PAM = \frac{2D + S}{3}$$

Es decir: dos veces la diastólica más la sistólica dividido por tres.

La importancia de la presión arterial media reside en la aplicación que tiene este dato, en la interpretación de un episodio de hipotensión arterial ya que es importante recordar que el órgano blanco afectado de manera irreversible es el riñón y que éste depende de una presión arterial media o de pulso mínima de 65 mmHg. De esta manera podemos calcular el riesgo potencial que tiene el episodio hipotensivo sobre el riñón ya que es una de las causas más frecuentes de necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda de origen pre renal.

¿Existen cifras absolutas que nos hablen de normalidad o alteración de la presión arterial?

Normalmente de manera cotidiana se trata de encasillar al paciente de acuerdo a unas cifras tensionales en estadios o niveles de hipertensión o hipotensión arterial. Vale la pena dedicar un pequeño espacio a resaltar que las cifras de presión arterial no siempre son el reflejo del estado normal o patológico del paciente si no se tienen sus valores de referencia. Por ejemplo, un paciente con presión arterial de 110/70 no cumple un parámetro por cifras tensionales para denominarlo hipotenso, pero, ¿qué tal si las cifras tensionales que manejó durante el último año hubieran sido de 140/90? ¿Y si además presenta un poco de taquicardia y sudoración copiosa?

A qué va lo anterior...

La interpretación de las cifras tensionales dependen de la anamnesis, el examen físico completo, la interpretación y correlación con los demás signos vitales y por último la identificación de factores de riesgo previos a una determinación clínica.

No se puede dejar al azar la interpretación de unas cifras tensionales por parte de personal que no tenga un entrenamiento adecuado para la detección de lo expuesto, vale decir, son los profesionales de salud quienes deben realizar la toma y análisis de los signos vitales, ya tienen la capacidad de realizar un análisis integral de todos los aspectos del paciente que pueden incidir en un resultado dado.

Sobra decir que los diferentes factores que influyen en la toma adecuada de la presión arterial son: la técnica, el estrés del paciente, la presencia de dolor, el cigarrillo, las comidas, el denominado síndrome de la bata blanca, etc. A lo anterior se agrega la dificultad de interpretación de acuerdo con la edad, el grado de arterioesclerosis, el trastorno metabólico de fondo, la obesidad, la raza; en fin, hay que tener en cuenta los factores de riesgo para hipertensión arterial, que a veces se pasan por alto.

Por último, vale aclarar que sí se deben tener en cuenta los parámetros internacionales en cuanto a la clasificación de la hipertensión arterial, en aras de ordenar al paciente dentro de un método que puede facilitarnos incluso su enfoque terapéutico, pero debe predominar el análisis de todas las circunstancias antes de iniciar dichas medidas.

Es importante enfatizar en el análisis que requiere la interpretación de la presión arterial, la necesidad de perfeccionar la técnica y de buscar los factores agregados que vician las cifras tensionales, además de detectar otras alteraciones descritas como ortostatismo, pulso paradójico, alteraciones de la presión arterial media y de la presión de pulso o diferencial.

Es conveniente considerar la toma de la tensión en tres situaciones diferentes de horario y actividad antes de catalogar al paciente como hipertenso; la necesidad de realizar una oftalmoscopia como medio que nos orienta de una manera objetiva hacia el diagnóstico; la necesidad de solicitar exámenes complementarios paraclínicos y de laboratorio que ayudan a evaluar el estado general de los órganos blanco, la prevención de los factores de riesgo, además de la identificación del paciente ansioso.

ERRORES DE LA LECTURA

A continuación se describen algunas situaciones frecuentes durante la toma de la presión arterial, que son importantes para tener en cuenta para una interpretación adecuada de las cifras que se obtengan.

- **El "vacío auscultatorio".** En algunos hipertensos, después de escucharse el primer ruido de Korotkoff no se oírán los ruidos subsiguientes, y se establecerá un silencio hasta reaparecer éstos en la fase III de Korotkoff. Es muy importante reconocer este "vacío" porque de lo contrario obtendríamos valores de presión arterial por debajo de los reales, al registrar falsamente como presión arterial sistólica la fase III y no la fase I de Korotkoff. Por lo tanto, esta fuente de error se puede evitar insuflando el manguito 30 mmHg por encima de la TA sistólica, estimada ésta por la desaparición del pulso radial.
- **Pseudo hipertensión.** Es la falsa elevación de la presión arterial sistólica hasta valores de 50 a 60 mmHg por encima de los reales. Esta situación se observa en ancianos y se deberá sospechar cuando existan algunas de las condiciones siguientes: a) rigidez de las arterias, b) Presión arterial diastólica normal con TA sistólica muy elevada.
- **Arritmias cardíacas:** En un paciente con fibrilación auricular se debe considerar como cifra de la TA el promedio de 3 a 5 tomas tensionales.
- **Estados de choque:** En este caso, si no se dispone de otro método y puesto que los ruidos arteriales están muy disminuidos, se recomienda valorar la presión arterial sistólica mediante la palpación del pulso radial.

En pacientes muy delgados, hipertiroideos, en embarazadas o en aquéllos con insuficiencias aórtica, los ruidos arteriales pueden no desaparecer nunca durante la medición de la TA, por lo que no puede determinarse con exactitud la fase V de Korotkoff, en tales casos se debe considerar como la presión arterial diastólica la fase IV de Korotkoff, o sea, el momento en que se produce la atenuación de los ruidos arteriales.

4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Teniendo en cuenta todo lo anterior, la siguiente clasificación por estadios del paciente hipertenso es de gran ayuda, siempre y cuando no se utilice como un simple cuadro de encasillamiento; en el siguiente cuadro está la clasificación aceptada de presión sanguínea para adultos de 18 años en adelante, según lo recomendado por el Sexto Comité Nacional Conjunto (VI JNC).

CATEGORÍA	SISTÓLICA mmHg		DIASTÓLICA mmHg
ÓPTIMA	Menor de 120	y	Menor de 80
NORMAL	Menor de 130	y	Menor de 85
NORMAL ALTA	130 - 139	ó	85 - 89
HIPERTENSIÓN			
ESTADÍO 1	140 - 159	ó	90 - 99
ESTADÍO 2	160 - 179	ó	100 - 109
ESTADÍO 3	> 180	ó	> 110

Un individuo se diagnostica con hipertensión arterial, ó que es hipertenso, cuando sus cifras tensionales tomadas en reposo exceden de 139/89 mmHg, y además persisten a lo largo del tiempo.

El consenso general para diagnosticar un paciente hipertenso es:

1. Tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg (tomada en los viejos), con o sin elevación diastólica.
2. Tensión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg (en jóvenes o viejos).

Los estadios hipertensivos I a IV también pueden recibir el calificativo correspondiente de hipertensión: leve, moderada, severa.

TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

De forma rápida se enumeran los tipos más frecuentes de hipertensión arterial, objetos de análisis en otros capítulos:

- HTA en el embarazo: Aumento de la presión arterial sistólica igual o mayor a 30 mmHg o de la diastólica mayor o igual a 15 mmHg respecto a la PA conocida antes de la 20ª semana de embarazo.
- HTA sistólica aislada: Especialmente frecuente en el anciano, donde adquiere gran importancia pronóstico, mayor que la presión arterial diastólica.
- HTA resistente: PA que no puede ser reducida por debajo de 140/90 mmHg, a pesar de un tratamiento bien llevado con tres fármacos, uno de ellos diurético. En la HTA sistólica aislada del anciano se considera cuando la PA sistólica no desciende por debajo de 160 mmHg.
- HTA acelerada o maligna: Elevación en corto espacio de tiempo de la presión arterial que origina daño en los vasos retinianos, con hemorragias, exudados o edema de papila. Histológicamente existe una necrosis fibrinoide y puede cursar con daño renal y cerebral.
- Las crisis hipertensivas: caracterizadas por una elevación de la tensión arterial por encima de los parámetros normales, que requieren una reducción rápida de los valores, (inmediata o en pocas horas, de acuerdo con el riesgo vital que supongan).

Existen otros tipos de hipertensión arterial a considerar:

- HTA con el esfuerzo: Se considera a partir de presión arterial sistólica de 220 mmHg o presión arterial diastólica de 100-105 mmHg (con el máximo esfuerzo). Parece predecir también el desarrollo futuro de hipertensión arterial.
- Hipertensión de bata blanca: Pacientes con medidas de presión arterial en la consulta o en el hospital dentro del rango de HTA, pero que en el resto de las mediciones (tomas ambulatorias) es normal.

5. HIPOTENSIÓN ARTERIAL

No existe un parámetro definido por cifras para definir de manera exacta a partir de dónde consideramos al paciente hipotenso. En términos generales se sospecha que el paciente se encuentra hipotenso cuando las cifras de presión arterial son inferiores a 100/60. Lo importante es la interpretación de esta cifra correlacionándola con la historia clínica, con el análisis de los demás signos vitales y el examen físico completo. La hipotensión postural u ortostática se define como una reducción de la presión arterial de por lo menos 20 mmHg de presión sistólica y al menos 10 mmHg de la presión diastólica, dentro de los 3 minutos de haber asumido la postura erecta a partir de la posición supina .

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Clase I: Hipotensión ortostática asintomática.

Clase II: Síntomas: mareo, vértigo, aturdimiento, visión borrosa, debilidad muscular, fatiga, trastornos cognitivos, temblor, náuseas, dolor de cabeza o cuello asociados con hipotensión postural pero sin historia de síncope.

Clase III: Historia de síncope acompañado de hipotensión postural.

Clase IV: Incapacidad secundaria a síntomas severos o síncope frecuentes secundarios a hipotensión postural comprobada.

Causas de Hipotensión Ortostática

Múltiples son las causas de hipotensión ortostática por eso solo me referiré a ellas a manera de mención únicamente para tenerlas en cuenta en el momento de encontrarla.

Medicamentos

Antihipertensivos

Diuréticos

Bloqueantes simpáticos

Vasodilatadores

IECA
Anti- cálcicos

Drogas Psicotrópicas

Antidepresivos
Sedantes
L-Dopa
Bromocriptina

Desórdenes endocrino-metabólicos

Diabetes Mellitus
Diabetes Insípida
Hipoaldosteronismo primario
Hipoaldosteronismo hipo-reninémico

Causas de disminución de volumen

Pérdida sanguínea brusca
Pérdidas gastrointestinales
Vómito, diarrea, fistulas
Pérdidas renales; Insuficiencia renal crónica
Necrosis tubular aguda
Nefropatía post-obstructiva
Síndrome Nefrótico
Insuficiencia suprarrenal
Diuresis Osmótica
Pérdida cutánea: sudoración excesiva
Quemaduras
Paracentesis

Desórdenes neurogénicos

Esclerosis múltiple
Esclerosis lateral amiotrófica
Siringomielia
Tabes dorsal
Neuropatías periféricas
Mielopatía o sección medular
Simpaticectomía lumbo-sacra
Parkinsonismo

FONDO DE OJO: OFTALMOSCOPIA APLICADA AL DIAGNÓSTICO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES

1. INTRODUCCIÓN

La fundoscopia u oftalmoscopia es un procedimiento incluido dentro del examen físico, del cual pueden obtenerse diferentes datos de gran valor para corroborar el diagnóstico y clasificar el grado de retinopatía secundaria a patologías tan frecuentes como son la hipertensión arterial y la diabetes.

Es importante pues, destacar la importancia de realizar la fundoscopia a todos los pacientes y dar una guía sencilla para llevar a cabo la práctica de dicho examen, interpretando adecuadamente los hallazgos y clasificando por el grado de retinopatía a los pacientes que presentan hipertensión o diabetes.

Dentro de la práctica del médico general, muchas veces encontramos pacientes hipertensos o que nos reportan un examen de glicemia elevado pero es la primera vez que los atendemos en nuestro consultorio, es en este tipo de pacientes donde es fundamental realizar la oftalmoscopia y verificar si tiene algún grado de retinopatía, lo cual sin lugar a dudas nos daría un diagnóstico inequívoco del paciente, como hipertenso o diabético; obviamente una primera toma de tensión arterial aumentada no es diagnóstica pero ésta misma en presencia de retinopatía hipertensiva, sí lo es.

Teniendo en cuenta la importancia diagnóstica que tiene este hecho en consulta externa, debemos recordar lo siguiente:

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

La oftalmoscopia es una técnica que se realiza de forma sistemática durante el examen ocular. El momento de su realización depende de las preferencias del clínico aunque conviene dejarlo para el final ya que las post imágenes inducidas no alteran la valoración subjetiva del paciente.

La técnica consiste en la iluminación interna del ojo por medio de una luz reflejada por un cristal cóncavo. El fondo de ojo iluminado es observado por el examinador a través del reflector de vidrio. Para el examinador la prueba se simplifica usando lentes esféricas positivas y negativas, que se colocan detrás del espejo, para corregir cualquier error refractivo del sujeto o del examinador y enfocar el plano ocular. Estos instrumentos tienen la iluminación incorporada a través de una pequeña lámpara que suele colocarse detrás del espejo y que se alimenta por baterías internas.

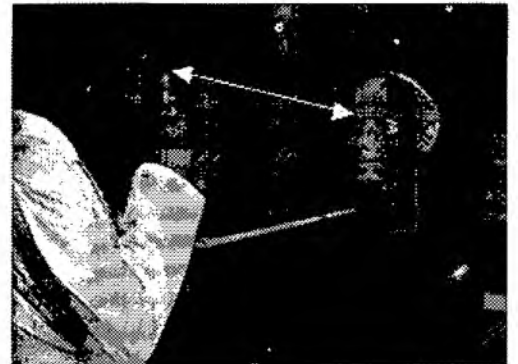
La oftalmoscopia directa se denomina así por que la imagen del fondo de ojo del paciente se proyecta directamente sobre el fondo del ojo del examinador sin formarse ninguna imagen intermedia. La oftalmoscopia indirecta consiste en la producción de una imagen intermedia aérea que es la que observa el examinador.

El examen de los medios oculares, es decir, la cornea, la cámara anterior, el cristalino y el humor vítreo, se deben examinar inicialmente contra el halo rojo del reflejo del fondo de ojo, cuando el examinador dirige la luz del oftalmoscopio hacia el ojo del paciente utilizando una lente positiva de baja potencia y examina el reflejo del fondo a una distancia de aproximada de 25 cm, los medios anteriormente mencionados deben ser transparentes apareciendo un reflejo rojo homogéneo en el área de la pupila, cualquier defecto de los medios oculares se manifestará como una irregularidad u opacidad sobre el fondo de rojo.

Para poder llevar a cabo la práctica de la fundoscopia es necesario el uso del oftalmoscopio. Éste es un elemento fundamental el cual consta de un disco rotatorio con 15 - 20 dioptrías de poder para graduar de acuerdo con el defecto de refracción del examinador y del paciente, de modo que si tienen miopía o hipermetropía debe graduar el disco en alguno de los números rojos o negros, (positivos o negativos) respectivamente. Así mismo el oftalmoscopio tiene un dispositivo para modificar los destellos de luz. Estos incluyen dos aperturas circulares, una rejilla y un filtro verde.

3. PROCEDIMIENTO

1. Ubíquese a una distancia de 20 a 30 cm. formando un ángulo aproximado de 45° con respecto al paciente.
2. Tome su oftalmoscopio con la mano derecha si va a examinar el ojo derecho, apóyelo sobre el borde inferointerno del arco cigomático de su ojo derecho para buscar el reflejo luminoso pupilar; del mismo modo se realiza con su mano izquierda, sobre su ojo izquierdo cuando desea examinar el ojo izquierdo del paciente.



3. Localice el reflejo retiniano y acérquese lentamente al paciente conservando el ángulo de 45°.



4. Desplácese hasta que su ojo derecho —ó izquierdo— quede enfrentado al ojo derecho —ó izquierdo— del paciente.

5. Busque un vaso retiniano y enfoque según su defecto de refracción y el del paciente, movilizándolo el disco de dioptrías con ayuda de su dedo índice de modo que si tiene miopía o hipermetropía debe graduar el disco en alguno de los números rojos o negros, respectivamente.



7. Localice las zonas lesionadas, si las hay, e identifique la patología.

4. CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

Criterios Clínicos:

Antes de enunciar los criterios de retinopatía hipertensiva debemos tener muy claro que:

- *La papila* se ve como un disco ovalado en su eje longitudinal, con una excavación central la cual debe abarcar 1/3 del diámetro de esta de donde emergen los vasos; los bordes de la papila deben ser netos.
- La relación arteria – vena normal es de 2:3.
- La arteria normalmente presenta un brillo central.
- Cuando la arteria no presente brillo central se denomina en hilo de cobre.
- Cuando la arteria se ve como un hilo brillante se denomina en hilo de plata.
- Las arterias normalmente pueden cruzar a las venas, (Cruces arteriovenosas), pero se consideran cruces arteriovenosos positivos para hipertensión arterial, cuando:
 1. La arteria al cruzar la vena, desvía la vena.
 2. Al pasar la arteria sobre la vena, genera en la vena una imagen descrita en "pico de flauta"
 3. Al acercarse la arteria a la vena, la adelgaza (fenómeno de Ghon).
- *En la superficie retiniana* no deben aparecer hemorragias ni exudados.

- *La mácula* se ve como una mancha roja opaca más oscura que el resto del fondo con un pequeño punto brillante en su centro, la fovea; el área de la mácula es completamente avascular.

Con base en estos criterios, la retinopatía hipertensiva se clasifica en cuatro grados:

- Grado I: Vasoespasmo (pérdida de relación arteriovenosa).
- Grado II: Cruces arteriovenosos positivos.
- Grado III: Hemorragias y exudados blandos.
- Grado IV: Papiledema.

Es importante aclarar que el fenómeno arterioesclerótico cursa al lado del fenómeno hipertensivo por lo cual, una clasificación aislada que se le daba a la arterioesclerosis por grados, se ha unido a la de hipertensión arterial de tal manera que corresponden los mismos grados de arterioesclerosis a los de hipertensión arterial, de tal modo que:

- Un grado I de arterioesclerosis que correspondía a aumento en la rectificación y tortuosidad de los vasos, es considerado a su vez criterio de hipertensión grado I.
- Un grado II de arterioesclerosis que correspondía a las arterias en hilo de cobre, es considerado en la actualidad criterio de hipertensión grado II.
- Un grado III de arterioesclerosis que correspondía a las arterias en hilo de plata, es considerado en la actualidad criterio de hipertensión grado III.
- Un grado IV de arterioesclerosis que correspondía a la retina atigrada, es considerado en la actualidad criterio de hipertensión grado III.

Por último, en el momento de analizar las *hemorragias*, debemos tener en cuenta que lo típico desde el punto de vista de interpretación es, que cuando las hemorragias son de etiología hipertensiva se ven en forma de "llamas de fuego" o también las podemos encontrar con un límite superior, descrito como hemorragias en "Quilla de barco".

En el momento de analizar los exudados, solamente la historia clínica y los datos del paciente nos pueden orientar en ciertos casos a afirmar si corresponden a exudados duros o blandos ya que dicho sea de paso, en más de una oportunidad es casi imposible diferenciarlos, además no tenemos visión en tres dimensiones lo cual nos impide realizar visualmente su diferenciación.

En el momento de analizar *la papila*, solo denominamos papiledema al borramiento de los bordes; el aumento de la excavación, aumentando a una relación de 2:3 es sugestivo de glaucoma y una excavación que ocupe toda la papila además del aumento de presión intraocular, sugiere la atrofia del nervio óptico.

5. RETINOPATÍA DIABÉTICA

Se presenta en el diabético tipo I luego de cinco años de progreso de la enfermedad y aproximadamente a los 15 años la padecen el 95% de los pacientes, mientras que se puede encontrar desde el diagnóstico en el diabético tipo II y aproximadamente a los 15 años la padecen el 80%; las posibilidades de desarrollarla aumentan con la duración de la misma, la coexistencia con hipertensión arterial y el control inadecuado de la glicemia con niveles elevados de hemoglobina glicosilada.

Patogenia:

No está completamente establecida pero, la enzima aldosa reductasa transforma los azúcares en alcoholes (sorbitol) y estos productos alteran los capilares y arteriolas (con pérdida de pericitos), reducen su contractibilidad, favorecen las dilataciones venosas y microaneurismas y la membrana basal capilar se hace permeable, produciéndose de esta manera el edema, exudados blandos y hemorragias.

A las alteraciones vasculares se agrega la liberación del Factor VIII de coagulación, con el aumento de agregación plaquetaria y de eritrocitos, los cuales al adherirse al endotelio alterado, forman fosfolípidos y activan la cascada del ácido araquidónico. Este último produce tromboxano A2 que es vasoconstrictor y agregador plaquetario, de tal forma que favorece la formación de microtrombos, oclusión vascular e isquemia (retinopatía diabética pre proliferativa). Dicha isquemia y los infartos retinales resultantes generan áreas hipóxicas en la retina donde se libera el *factor vasoproliferativo*, responsable de la neovascularización (retinopatía diabética proliferativa).

Clasificación:

Se divide en dos grandes grupos:

- Retinopatía diabética pre proliferativa (no proliferativa).
- Retinopatía diabética proliferativa.

La retinopatía diabética *pre proliferativa*, se caracteriza por la presencia de exudados duros (por extravasación), manchas blandas algodonosas (señal de isquemia retinal) y dilataciones vasculares aneurismáticas.

En la retinopatía diabética *proliferativa*, se observan neo formaciones vasculares a nivel del disco óptico (papila) o en otra parte del fondo de la retina; los cuales son invasivos, frágiles y susceptibles de generar hemorragias retinales, pre retinales o vítreas y edema retinal llegando finalmente a desprendimiento de la retina.

La retinopatía *diabética pre proliferativa o no proliferativa* la podemos dividir de acuerdo al grado de compromiso de la retina en:

- LEVE: Con Microaneurismas, exudados, manchas algodanosas y hemorragias retinales escasas.
- MODERADA: Mayor número de hemorragias y de lesiones vasculares en un cuadrante retinal.
- SEVERA: Lesiones en los cuatro cuadrantes o dilataciones vasculares en dos o mas cuadrantes.

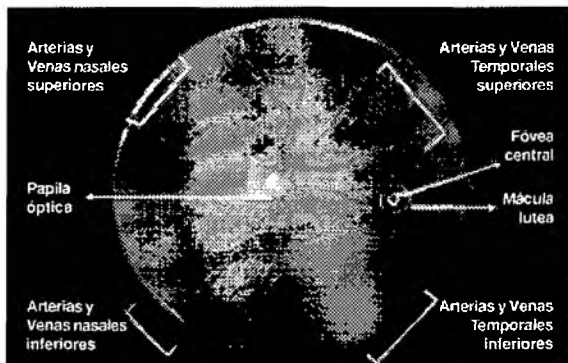
La retinopatía *diabética proliferativa* la podemos dividir de acuerdo al grado de compromiso de la retina en:

- LEVE: Neovascularización de escasa extensión (menor de medio diámetro papilar)
- MODERADA: Neovascularización de mayor extensión en la retina y neovascularización de la papila.
- SEVERA: Lo anterior mas desprendimiento de retina o hemorragia vítrea.

Por último, podríamos afirmar que al hablar de retinopatía diabética, es difícil definir el grado de importancia y trascendencia, pero debemos dejar claro el concepto de que, en términos generales, la retinopatía no proliferativa es de mejor pronóstico que la proliferativa.

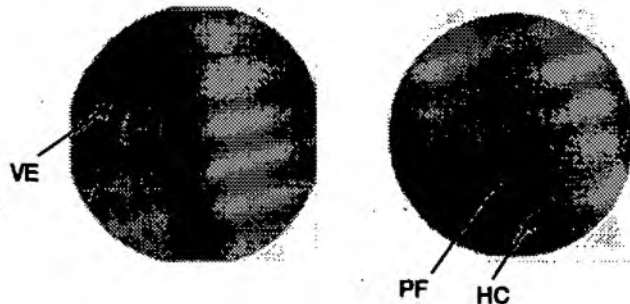
A continuación se presentan algunas imágenes ilustrativas del fondo de ojo.

FONDO DE OJO NORMAL



Tomada de: <http://emision.uson.mx/webpers/retino.htm>

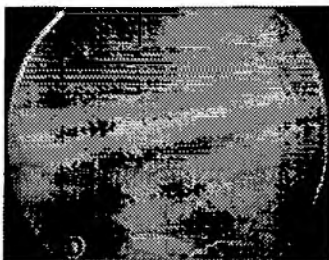
RETINOPATÍA HIPERTENSIVA GRADO I II



Tomadas de: www.nlm.nih.gov/publication/retinopathy.htm

Es evidente el vaso espasmo (VE), Cruces A-V (+) Venas en pico de flauta (PF), y arterias en hilo de cobre (HC) dedominadas así por la pérdida de brillo central en las arterias.

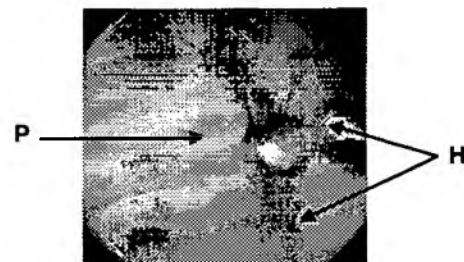
RETINOPATÍA HIPERTENSIVA GRADO III



Tomada de: www.clinicabaviera.com

Observe las hemorragias y exusados, las hemorragias retinales asumen con frecuencia el tipo de hemorragias en llama.

RETINOPATÍA HIPERTENSIVA GRADO IV

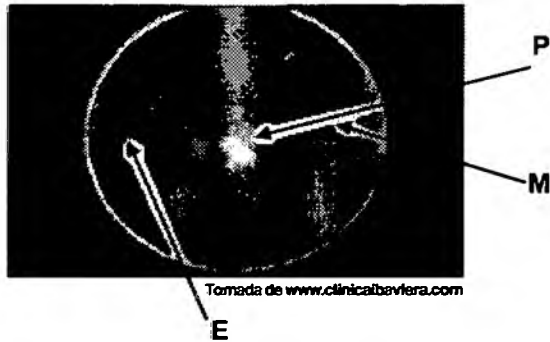


Tomada de: www.clinicabaviera.com

Tomada de: www.clinicabaviera.com

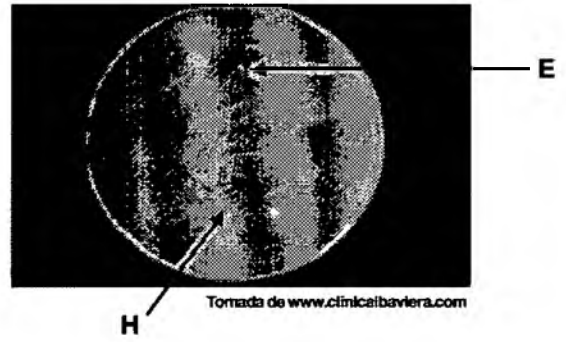
Papiledema (P). (Nótese las descritas hemorragias en llama) (H)

RETINOPATÍA DIABÉTICA MIXTA (PROLIFERATIVA Y NO PROLIFERATIVA)



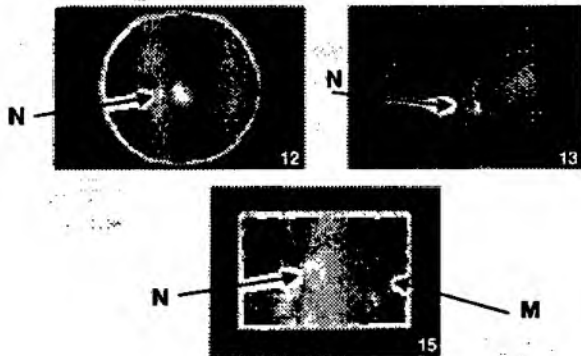
Microaneurismas (M), exudados duros (E).
Nótese el componente proliferativo (P), salida de múltiples vasos cercana al disco.

RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA



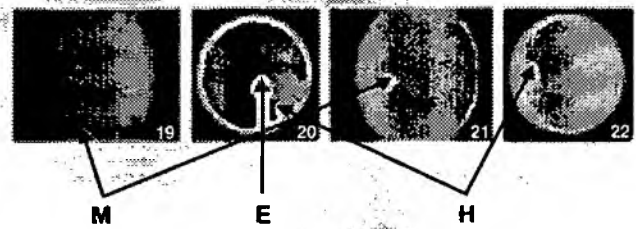
Hemorragias (H) y exudados duros (E), las cuales constituyen una causa importante de ambliopía en las pacientes diabéticas.

RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA



Nótese la neovascularización (N) característica de esta patología. Figuras 12, 13, 15, (Nótese microaneurismas en la 15, lo cual da el diagnóstico de mixta)

RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA



- * Microaneurismas (M) (Figuras 19, 20, 21 y 22)
- * Hemorragias (H) (Figuras 19, 20, 21 y 22)
- * Exudados duros (E) (Figuras 20, 22)

RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA



Figuras 24 y 25 clara evidencia de exudados duros más concentrados alrededor de la mácula

BIBLIOGRAFÍA

1. Forbes CH, Jackson. Clinical Medicine- Color atlas and text. 2nd edition. Londres. Editorial Mosby. 1997.
2. Paton D. Introduction to ophthalmoscopy. 1 ed. Michigan, USA. Editorial Upjohn. 1985.
3. Epstein O. Clinical examination. 2nd edition. Londres. Editorial Mosby. 2000.
4. www.svo.org.ve
5. www.encolombia.com
6. Kwit E. Optometría. 1 ed. Barcelona, España. Editorial Masson- Salvat. 1995.
7. www.welchallyn.com
8. www.cica.es
9. Mangione S. Physical Diagnosis Secrets. 1 ed. Philadelphia. Hanley and Belfus. 2000. 22:33.
10. Goic A.- Chamorro G. -Reyes H.. Semiología médica. 2 Ed. Santiago de Chile. Mediterráneo. 1999.
11. Forbes CH. —Jackson W. Clinical Medicine. 2 Ed. Philadelphia. Mosby. 1998. 255:256.
12. Guyton A.- Hall J. Medical physiology. 10 ed. Philadelphia. w.B. Saunders C. 2000. 148:151.
13. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (INC VI). Arch Inter Med. 1997; IS7; 2413-2446

EVALUACIÓN CONSULTADA

1. La importancia de la fase IV de los ruidos de Korotkoff corresponde a:
 - a) Se demoran mas tiempo en aparecer en los niños.
 - b) Son los mas frecuentes en aparecer luego del Gap auscultatorio.
 - c) Cuando se escuchan aumentados sugieren insuficiencia aórtica.
 - d) Son el punto de registro de presión diastólica en niños y ancianos cuya V fase tiende a llegar a cero.
 - e) Solo importa en el caso de presentar disminución de la presión de pulso.
- 2.Cuál de los siguientes enunciados es verdadero:
 - a) Al insuflar el manguito, se lleva 20 – 30 mmHg por encima del nivel determinado por palpación y se desinfla a velocidad de 2 mmHg/seg. mientras aparecen los ruidos de Korotkoff.
 - b) Al insuflar el manguito, se lleva 20 – 30 mmHg por encima del nivel calculado por la edad del paciente y se desinfla a velocidad muy rápida hasta que aparecen los ruidos de Korotkoff y luego si, muy lentamente.
 - c) Al insuflar el manguito, se lleva hasta 200 mmHg y se desinfla a velocidad lenta hasta que aparecen los ruidos de Korotkoff y luego si rápidamente hasta que desaparecen.
 - d) Luego de escuchar la primera fase de los ruidos de Korotkoff no es necesario continuar desinflando el manguito a baja velocidad.
 - e) Al insuflar el manguito, se lleva 7 mmHg por encima del nivel determinado por palpación y se desinfla a velocidad de 2 mmHg. por frecuencia de pulsación.
3. Con respecto al ortostatismo, podemos afirmar:
 - a) Se presenta cuando el volumen extracelular perdido es menor al 5%.
 - b) Se presenta en pérdidas del volumen extracelular mayor al 20%.
 - c) Se presenta en pérdidas del volumen extracelular entre 10 y 15 %.
 - d) Se presenta cuando el paciente al pararse luego de estar acostado disminuye la presión diastólica en 30 mmHg.
 - e) Se presenta cuando el paciente al pararse luego de estar acostado por tres minutos, disminuye la presión diastólica en 10 mmHg.

4. En cuanto a fundoscopia (observación del fondo de ojo del paciente) es cierto:
- a) Sólo se realiza en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.
 - b) No sirve para evaluar medios oculares (córnea, cámara anterior, cristalino y humor vítreo).
 - c) La mácula es un disco ovalado con excavación central.
 - d) La relación normal arteria - vena es de 2:3.
 - e) En condiciones normales, las arterias no cruzan las venas.
5. Cuando se habla de retinopatía en el fondo de ojo, es porque se ha encontrado por lo menos una de las siguientes alteraciones, entre otras
- a) Brillo central en las arterias.
 - b) Aumento de excavación de la papila.
 - c) Presencia de una mancha roja opaca, con un pequeño punto brillante en su centro (mácula).
 - d) Reflejo rojo homogéneo en el área de la pupila.
 - e) Presencia de exudados.

**IMPRESO POR ASCOFAME
SECCIÓN DE REPROGRAFIA
Abril de 2002**