

# PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

# 2007

# 2

- **Pautas para el control y seguimiento del asma infantil**
- **El niño con fiebre**
- **Hemorragia uterina anormal**

**SUSALUD**

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

© SUSALUD EPS

MAURICIO VILEZ CADAVID  
Gerente General

GABRIEL MESA NICHOLLS  
Gerente de Salud

JOSE MIGUEL ABAD ECHEVERRI  
Coordinador Nacional de Promoción y Prevención

PABLO ROBLES VERGARA  
Asesor Científico en Medicina Interna

GERMÁN OCHOA MEJIA  
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

División de Salud y Educación  
Calle 39A N° 28-63  
Bogotá, Colombia

RICARDO HUMBERTO ROZO URIBE, MD  
Director Ejecutivo

JACQUELINE MOLINA DE URIZA  
Gerente

DIEGO GIRALDO SAMPER  
Jefe División de Evaluación

RICARDO HUMBERTO ESCOBAR GAVIRIA, MD  
Jefe División Educación e Investigación

JULIANA VALLEJO ECHAVARRIA, MD  
Jefe División Salud y Protección Social

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0

1ª edición: 2007

Autores: Eduardo Estrada Sánchez  
Luis Fernando Gómez U.  
Clara María Mesa R.

Diagramación e impresión:  
RICMEL IMPRESORES  
Carrera 17 No. 49A-06  
Telefax: 571 87 65  
ricmelimpresores@yahoo.com

## CONTENIDO

<b>PRESENTACIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>PAUTAS PARA EL CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL ASMA INFANTIL .....</b>	<b>7</b>
<b>Dr. EDUARDO ESTRADA SÁNCHEZ</b>	
<b>EL NIÑO CON FIEBRE.....</b>	<b>25</b>
<b>Dr. LUIS FERNANDO GÓMEZ U.</b>	
<b>HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL.....</b>	<b>39</b>
<b>DRA. CLARA MARÍA MESA R.</b>	

## PRESENTACIÓN

Continuando con el Programa de Educación Continua para los Médicos Generales que laboran en las I.P.S. básicas adscritas a Susalud EPS, en este módulo se tratan tres temas que son causa de consulta frecuente en el primer nivel de atención.

Tanto los médicos generales como los pediatras atienden casi a diario a niños cuyo síntoma más llamativo es la fiebre. En el documento escrito por el doctor Gómez se muestra un enfoque racional de este síntoma, haciendo énfasis en la importancia de buscar la causa y darle el tratamiento adecuado, y no caer en la tentación de hacer un tratamiento sintomático de la fiebre, que en muchos casos puede incluso ser contraproducente. El asma infantil es una enfermedad cuya frecuencia va en aumento y le corresponde a los médicos de atención temprana su detección precoz y manejo integral, de forma que la calidad de vida de sus pequeños pacientes se vea lo menos comprometida posible. El artículo del doctor Estrada, escrito en forma sencilla y clara, permite tener las herramientas para ese diagnóstico y manejo inicial, y da criterios claros de remisión a otros niveles de complejidad.

Por último, la doctora Mesa realiza una revisión de la hemorragia uterina anormal, muy frecuente como causa de consulta en la adolescente y la mujer adulta, con orientaciones claras para su estudio y tratamiento.

Le recordamos que es posible que algunos de los conceptos aquí enunciados se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Protección Social y/o de la institución donde trabaja el profesional, lo cual no quiere decir que las normas vigentes no deban ser acatadas.

Este cuaderno incluye una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que el profesional inscrito tendrá la obligación de enviar a través de la página web [www.susalud.com.co](http://www.susalud.com.co), en la sección de educación médica, en un plazo no mayor de 30 días luego de haber recibido el cuadernillo, como constancia de su participación activa y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización.

Esperamos que este material sea de utilidad para ustedes.

**Juliana Vallejo Echavarría**

**Jefe División Salud y Protección Social**

**ASCOFAME**

# PAUTAS PARA EL CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL ASMA INFANTIL

**Orientada a los médicos generales del primer nivel  
SUSALUD EPS**

**EDUARDO ESTRADA SÁNCHEZ**

Médico Pediatra

Clínica Infantil Colsubsidio- PROFAMILIA

Profesor adscrito Facultad de Medicina

Universidad del Rosario, Bogotá

Se considera que el asma viene incrementándose en todos los países del mundo, y afecta a personas de todos los grupos étnicos. La población infantil es la más afectada, iniciando los síntomas bronco obstructivos desde los primeros meses de vida, con frecuencia relacionados con la adquisición de infecciones respiratorias agudas bajas en edades tempranas.

El asma no controlada ocasiona un impacto negativo en la salud y desarrollo del individuo, poniéndolo en riesgo de muerte en las formas más severas. El éxito del control del asma se encuentra en el establecimiento de programas preventivos, en los cuales la educación individual y en grupo constituyen el pilar de las acciones a seguir.

La identificación temprana de la crisis por parte del paciente y su familia, así como el diagnóstico y tratamiento temprano por parte del equipo de salud, constituyen las piedras angulares en el control de las agudizaciones en el asma.

La consulta de entrada a la EPS SUSALUD, tanto en atención externa como de emergencias, debe identificar al niño en crisis para iniciar de inmediato el tratamiento adecuado, dependiendo del diagnóstico de la severidad, y remitir de manera oportuna a los niños que así lo ameriten. Esta consulta la realizan los médicos generales y los pediatras.

Este documento pretende proveer a los profesionales de la salud una herramienta útil y sencilla, para que desde su consulta cotidiana puedan mejorar la calidad de vida de los niños y sus familias, así como racionalizar el gasto de la EPS SUSALUD en prevención y tratamiento de la enfermedad, en el sentido de realizar las actividades y terapias actualmente aceptadas a nivel mundial, adaptadas al momento actual de la institución y del país.

El conocimiento de la fisiopatología y de la farmacogenética del asma han generado un nuevo enfoque terapéutico de la crisis, orientado hacia la prevención racional de la exposición a alérgenos, el uso de antiinflamatorios esteroideos sistémicos y de broncodilatadores, mientras que para el tratamiento preventivo en los casos de asma persistente, la higiene ambiental y los esteroides inhalados se convierten en la piedra angular terapéutica. La investigación se extiende al campo de la respuesta individual a los diferentes medicamentos, condicionada por características genéticas y ambientales.

El presente trabajo recomienda un plan de tratamiento que se adapta a la filosofía de trabajo en salud, implementada por la Ley 100 de 1993, teniendo en cuenta los medicamentos incluidos en el Plan Obligatorio de Salud (POS).

Este artículo no toca el tema del asma desde enfoques terapéuticos homeopáticos, bioenergéticos ni de nuestra medicina popular, aunque en la práctica cotidiana deban tenerse en cuenta.

**Sinónimos:** Síndrome bronco obstructivo recurrente, asma, asma bronquial, asma infantil, bronquitis asmatiforme, bronquitis eosinófila, hiperreactividad bronquial.

## DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad pulmonar crónica que se manifiesta como crisis agudas de obstrucción reversible de la vía aérea, tanto de manera espontánea como mediante la utilización de medicamentos, en donde el proceso inflamatorio constituye el principal mecanismo fisiopatológico que la origina.

Es importante resaltar el hecho de que el concepto de "reversibilidad" del asma es motivo de controversia, pues muchos de los pacientes que son tratados para la crisis aguda persisten con alteraciones funcionales, y posiblemente histológicas, que no se recuperan por completo.

La inflamación de la vía aérea se manifiesta como edema de la mucosa, secreción de moco e hiperreactividad bronquial. También dentro de esta definición podemos mencionar que el asma extrínseca (que predomina en la infancia) hace referencia al asma alérgica, en donde la producción de cantidades anormalmente altas de IgE contra alérgenos comunes genera un fenotipo atópico en el niño (dermatitis, rinitis y asma), a diferencia del asma intrínseca (o asma del adulto) asociada a pólipos nasales, sinusitis, asma o medicamentos como la aspirina y el asma ocupacional.

## EPIDEMIOLOGÍA

***Ninguna enfermedad infantil como el asma ha mostrado un aumento en su frecuencia; se estima que en los últimos 20 años ha duplicado su frecuencia a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la prevalencia mundial se acerca al 5%. El INTERNATIONAL STUDY ON ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDREN (ISAAC) mostró una frecuencia de sibilancias alguna vez del 15%, y de síntomas el último año del 7.5%.***

En la Universidad de Arizona, Martínez y col. observaron que el 35% de los niños desarrollan sibilancias antes de los 3 años. El 60% está libre de síntomas en la edad preescolar, el 15% inicia síntomas después de los 3 años, y el 29% persiste con sibilancias después de los 6 años.

La mortalidad infantil por asma es rara; ha disminuido en el grupo de menos de 4 años y se ha mantenido estática para el grupo entre 5 y 15 años, durante los últimos 20 años. La prevalencia ha aumentado en Estados Unidos, y se calcula que entre los niños escolares es de 16%.

Para Colombia, según los estudios de Dennis R, Caraballo L y cols., el 28% de personas encuestadas refiere haber tenido sibilancias alguna vez en la vida, y cerca del 12% en el último año.

El asma se encontró asociada con rinitis alérgica hasta en un 83%, con dermatitis atópica en un 43% y con conjuntivitis un 10%. Se ha trabajado en buscar una explicación a este aumento en la frecuencia del asma infantil. Los estilos realizados por Robinson DS, Larche M y Lee N, entre otros, indican el papel preponderante que tienen los Linfocitos TH de manifestar un fenotipo atópico en el individuo.

**LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD SE HA RELACIONADO CON LA APARICIÓN DE SIBILANCIAS ANTES DE LOS 3 AÑOS, EPISODIOS MÚLTIPLES Y LA PRESENCIA DE ATOPIA EN OTROS SITIOS. LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ASMA SE ASOCIAN AL SUB DIAGNÓSTICO Y AL TRATAMIENTO INADECUADO.**

La teoría "higienista" sugiere que el modo de vida occidental, ciudadano y aislado de exposición a alérgenos desde temprana edad, modulan el sistema inmunológico de tal manera que los linfocitos TH0 viran a TH2 o pro-inflamatorios. Por el contrario, la exposición temprana a alérgenos animales y vegetales, y en especial a algunos tipos de mycobacterias, hacen que el viraje del TH0 sea hacia TH1 o protector de la inflamación.

La enfermedad puede ser heredada de manera poligénica o multifactorial; se ha demostrado que más de la mitad de los niños asmáticos tienen antecedentes familiares de la enfermedad. Igualmente predomina en el sexo masculino y en niños pequeños. En la edad escolar y adolescencia se hace predominante en el sexo femenino.

El niño que a edad temprana desarrolla un síndrome bronco obstructivo recurrente tiene mayores posibilidades de desarrollar asma si:

- La madre es fumadora.
- La madre o el niño son atópicos.
- Se presentan las sibilancias después del año.
- Tiene tres o más episodios.
- Se acompaña de disnea.
- Hay tos con ejercicio, risa o llanto.
- Mejora con los bronco dilatadores.

En el grupo de los adolescentes encontramos el 80% de los fallecimientos de la infancia. Se describen tasas de muerte por asma entre 0,3 y 0,4 por millón de habitantes para la década de los 90, mientras que para la población entre 5 y 9 años ha permanecido en niveles menores al 0,1 por millón de habitantes y de 0,2 para las edades de 10 a 14 años.

Los factores de angustia permanente en los niños aumentan la frecuencia y la severidad de las crisis de asma, lo que hace que la población en extrema miseria y con dificultades para el acceso a los servicios de salud tenga mayor riesgo. En nuestro país, cerca de 10 millones de habitantes viven bajo la línea de pobreza y con deficiente acceso a los servicios de salud.

## FISIOPATOLOGÍA

Actualmente se acepta que el proceso inflamatorio es el principal evento patológico en el asma. Se inicia ante la presencia de un estímulo adecuado como la infección respiratoria viral, exposición a un alérgeno o la inhalación de agentes irritantes.

Este es un proceso complejo en el que intervienen elementos celulares y nerviosos. El estímulo produce liberación de mediadores a partir de las células epiteliales, mastocitos y macrófagos; luego se produce la respuesta inflamatoria local mediante la activación y reclutamiento de células efectoras secundarias como los eosinófilos, los neutrófilos, los monocitos, linfocitos y las plaquetas, que a su vez liberan histamina, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador plaquetario, cininas y citocinas entre otros.

La estimulación del sistema nervioso no-adrenérgico, no-colinérgico por medio de terminaciones nerviosas amielínicas de fibra C ocasiona la liberación local de neuropéptidos (sustancia P y neorocinina A), que inducen contracción del músculo liso bronquial, edema bronquial, exudación de plasma de la microvasculatura y aumento en la secreción de moco.

La respuesta respiratoria ante un estímulo puede presentar una respuesta asmática inmediata y/o tardía. La primera se caracteriza por tener su pico a los 15 minutos de la exposición; depende de broncoespasmo, afecta la vía respiratoria mayor y no modifica la hiperreactividad bronquial y se mantiene por espacio de dos horas.

La segunda alcanza su máximo efecto a las 12 horas y puede persistir por varios días; se asocia a asma nocturna, depende de un proceso inflamatorio, afecta la vía aérea pequeña y empeora la hiperreactividad bronquial.

Más de la mitad de los niños presentan una respuesta bifásica ante la crisis de asma; es decir, presentan la respuesta temprana, seguida de la tardía, si no se lleva a cabo una intervención adecuada y oportuna.

## DIAGNÓSTICO

La aproximación diagnóstica se basa en la anamnesis y examen físico, así como en el resultado de las pruebas funcionales pulmonares, que deben mostrar un proceso obstructivo reversible de la vía aérea.

El asma se presenta en cualquier edad, y los signos y síntomas varían de intensidad de un paciente a otro, incluso en un mismo paciente durante la evolución del padecimiento.

El paciente presenta disnea y sibilancias y algunas veces, como únicas manifestaciones, tos nocturna y cuando hace ejercicio. "No todo lo que silba es asma ni todos los asmáticos cursan con sibilancias". La tos, sin cuadro sibilante, puede

ser el síntoma de crisis de algunos niños. También se puede presentar con dolor abdominal, vómito y fiebre, lo que hace necesario considerar la presencia de deshidratación, sinusitis o neumonía. Siempre que se pretenda hacer el diagnóstico de asma por primera vez en un niño, o se diagnostique una nueva crisis aguda en un niño asmático conocido, se deben tener en cuenta los diagnósticos diferenciales que observamos con mayor frecuencia en la práctica cotidiana:

- 1- Presencia de infección concomitante, bien sea viral, bacteriana, micoplasma o TBC (pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento inicial).
- 2- Presencia de atelectasias clínicamente significativas que retardan la mejoría.
- 3- Aspiración de cuerpo extraño.
- 4- Disfunción de cuerdas vocales.
- 5- Estenosis subglótica secundaria a intubación por asma severa.
- 6- Malformaciones bronquiales o vasculares.
- 7- Enfermedades pulmonares crónicas como inmunodeficiencias, fibrosis quística o enfermedad de cilia inmóvil.
- 8- Edema pulmonar de las alturas.
- 9- Dificultad respiratoria con sibilancias por trastornos metabólicos como cetoacidosis diabética.

## **Anamnesis**

Como pilares del interrogatorio se debe preguntar por:

- a- Antecedentes familiares de enfermedad alérgica.
- b- Antecedentes personales de atopia (dermatitis, rinitis, alergias alimentarias medicamentosas).
- c- Duración, frecuencia, variación circadiana y patrón estacional o perenne de los síntomas.
- d- Factores precipitantes o agravantes (infecciones virales respiratorias, exposición a alérgenos o irritantes como humo de cigarrillo, cambios de temperatura ambiental, consumo de medicamentos, aditivos o alimentos con sustancias preservativas, ejercicio o factores endocrinos como la menstruación).
- e- Características de la casa, existencia de chimenea, fumadores, alfombras o animales.
- f- Impacto de la enfermedad: número de visitas a urgencias, de hospitalizaciones, crisis que han requerido de UCI, intubaciones, uso de esteroides, ausentismo escolar, limitación de actividades, historia de crisis nocturna, efectos sobre el desarrollo y crecimiento, aprendizaje, conducta, dinámica familiar e impacto económico.

## **Examen físico**

Se encuentra aumento del periodo espiratorio, aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, uso de músculos accesorios (tirajes), aumento del diámetro torácico por atrapamiento de aire, sibilancias espiratorias que pueden progresar a inspiratorias y a silencio respiratorio en casos más severos.

El uso de músculos accesorios, pulso paradójico y diaforesis se asocian a obstrucción grave.

Los signos de dificultad respiratoria tienden a desaparecer rápidamente cuando se administra un tratamiento adecuado; cerca de 40% de los pacientes que se autoconsideran asintomáticos presentan estertores sibilantes al examen.

Los volúmenes espiratorios se mantienen alterados durante varias semanas después de una sola crisis, por lo que siempre se debe suponer que persiste una enfermedad residual.

## **Pruebas funcionales pulmonares**

Son importantes para el diagnóstico y la determinación de su gravedad. Se utilizan la espirometría y la medición del flujo espiratorio máximo.

En la **espirometría** se busca la presencia de componente obstructivo. Una capacidad vital normal o reducida con una disminución del FEV1 y del MMEF indica componente obstructivo. La intensidad de la obstrucción se puede medir a través de la relación FEV1/FVC, que en condiciones normales es mayor de 80%.

**FVC= CAPACIDAD VITAL FORZADA, FEV1= VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN UN SEGUNDO,  
MMEF= FLUJO MÁXIMO EN LA MITAD DE LA ESPIRACIÓN.**

**Flujometría.** En ella se determina el flujo espiratorio máximo (litros/minuto) que se puede obtener durante una espiración forzada después de una inspiración máxima.

Estas mediciones se pueden hacer en niños de 6 y más años; puede ser útil para determinar la gravedad del asma, indicar una terapéutica adecuada y evaluar la respuesta a dicha terapéutica, detectar el deterioro sintomático de la función pulmonar y documentar el broncoespasmo en pacientes con asma inducida por el ejercicio.

## **TRATAMIENTO**

El objetivo con el tratamiento es el de mantener la mejor calidad de vida y función pulmonar con un mínimo de efectos colaterales.

- 1- Obtener una mejoría rápida de los episodios agudos.
- 2- Realizar un adecuado control ambiental cuando esté indicado.
- 3- Usar medicamentos profilácticos cuando la morbilidad así lo justifique, teniendo en cuenta los efectos colaterales.
- 4- Mejorar la calidad de vida evitando los trastornos de sueño y el asma inducida por el ejercicio.
- 5- Utilizar los medios apropiados para suministrar los medicamentos de acuerdo con el tipo de medicamento y la edad del paciente.

La meta a obtener está dada por los siguientes parámetros:

- Eliminar los síntomas respiratorios día y noche.
- No utilizar medicación de rescate.
- Tener una vida productiva y físicamente activa.
- Tener una función pulmonar normal.
- Eliminar ataques severos de asma.

De acuerdo con la morbilidad a largo plazo, el asma se puede clasificar en cuatro grupos:

Asma intermitente.

Asma leve persistente.

Asma moderada persistente.

Asma severa persistente.

### **Asma intermitente**

- La sufre el 75% de la población infantil asmática.
- Menos de un episodio cada 4 a 6 semanas.
- Pocas sibilancias despues del ejercicio fuerte.
- Función pulmonar normal entre los episodios.
- No se requiere de profilaxis.

### **Asma leve y moderada persistente**

- La sufre el 20% de la población infantil asmática.
- Episodios asmáticos más frecuentes y sibilancias con el ejercicio moderado que se previenen pre medicando con un B2 agonista.
- Síntomas más de una vez por semana.
- Función pulmonar normal o casi normal entre los episodios; usualmente se necesita tratamiento profiláctico.

### **Asma severa persistente**

Afecta al 5% de los niños con asma y se asocia a episodios agudos frecuentes. Sibilancias con ejercicio leve, síntomas que requieren B2- agonistas más de tres veces por semana. Sensación de "pecho apretado" en las mañanas y despertadas nocturnas.

Siempre hay evidencia de alteración en la vía aerea y la profilaxis es mandatoria.

## TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Asma intermitente

B2 agonista inhalado de manera intermitente

Esteroide sistémico de rescate



Si requiere más de tres dosis por semana

Asma leve persistente

Respuesta insuficiente a las 6 semanas

Reemplazar por dosis bajas de esteroides inhalados  
(Beclometasona 300mcg día en dos dosis )  
Continuar B2 de corta duración agonista intermitente



Respuesta insuficiente

Asma moderada  
y severa persistente

Considerar B2 de  
acción prolongada  
más esteroide inhalado

Considerar teofilina  
de acción lenta

Poca respuesta

Aumentar dosis de esteroides inhalados  
(Beclometasona 500mcg día en dos dosis)  
o B2 de acción prolongada más esteroide inhalado, más antileucotrieno



Adicionar esteroides orales

Terapia días alternos, lo más corta posible

Tratamiento de aproximación gradual para el manejo del asma a largo plazo en niños y lactantes.

**CLASIFICAR LA SEVERIDAD (Características clínicas antes del tratamiento)**

	SÍNTOMAS	SÍNTOMAS NOCTURNOS
Paso 4 (severa persistente)	Actividad física limitada de manera continua.	Frecuentes.
Paso 3 (moderada persistente)	Se utilizan agonistas B2 diariamente. Los ataques afectan la actividad.	Más de una vez por semana.
Paso 2 (leve persistente)	Una vez por semana o más, pero menos de una vez al día.	Más de dos veces al mes.
Paso 1 (intermitente)	Menos de una vez a la semana. Asintomáticos entre los ataques.	Dos veces al mes o menos.

**TRATAMIENTO**

	Preventivo a largo plazo	Alivio rápido
Paso 4 (severa persistente)	<p>Medicación diaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esteroide inhalado con B2 acción prolongada.</li> <li>- Antileucotrieno.</li> <li>- Esteroide vía oral en caso de ser necesario. Dar dosis mínima necesaria en días alternos, temprano en la mañana.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Broncodilatador de corta duración: agonista B2 o Bromuro de Ipratropio inhalados.</li> <li>- En esquema de crisis.</li> <li>- Esteroide sistémico.</li> </ul>
Paso 3 (moderada persistente)	<p>Medicación diaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esteroide inhalado.</li> <li>- Agonista B2 acción prolongada con espaciador a 400-800 mcg/día.</li> <li>- Antileucotrieno.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Broncodilatador de corta duración: agonista B2 inhalado.</li> <li>- Esquema de crisis.</li> <li>- Esteroide sistémico ciclo corto.</li> </ul>
Paso 2 (leve persistente)	<p>Medicación diaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esteroide inhalado dosis baja.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Broncodilatador de corta duración: agonista B2 inhalado. Esquema de crisis</li> <li>- Esteroide sistémico.</li> </ul>
Paso 1 (Intermitente)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No es necesario.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Broncodilatador de corta duración: agonista B2 inhalado. Esquema de crisis.</li> <li>- La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad del ataque.</li> </ul>

### **Disminución gradual**

- Revise el tratamiento cada 3 a 6 meses.
- Si hay un control sostenido de por lo menos tres meses, puede ser posible una reducción gradual del tratamiento. factores precipitantes).

### **Aumento gradual**

- Si no se logra el control considere un aumento; pero primero: revise la técnica de toma de medicamentos, su cumplimiento y el control ambiental (evitar alérgenos y otros

## **Tratamiento de los episodios agudos del asma**

El asma se clasifica como leve, moderada y severa.

**Crisis leve:** Se asocia con tos y sibilancias audibles, sin ningún tipo de dificultad respiratoria, sin cianosis, con aumento discreto de la frecuencia respiratoria y leve alteración de la actividad normal del niño.

Tiene un PEF sobre 80%, y el niño puede hablar oraciones normales entre cada respiración.

**Crisis moderada:** Se asocia con el episodio audible de sibilancias y el uso de músculos accesorios, aumento leve de la frecuencia respiratoria, imposibilidad para caminar y para pronunciar más de cinco palabras entre cada respiración.

Estos pacientes pueden mejorar con dosis adecuadas de B2 agonistas. Siempre se debe iniciar el uso de esteroides sistémicos. En algunos casos se deberá adicionar la aminofilina parenteral.

**Crisis severa:** El episodio agudo se asocia con cianosis, dificultad respiratoria severa, retracciones intercostales bajas y respuesta pobre a los B2 agonistas inhalados. Las sibilancias no son audibles y sólo puede pronunciar entre una y tres palabras entre cada respiración. El paciente debe permanecer sentado o acostado.

Estos pacientes requieren de un cuidado intensivo con monitorización permanente de la saturación de O<sub>2</sub>, administración de O<sub>2</sub>, dosis adecuadas de B2 agonistas inhalados y esteroides orales o intravenosos, adicionando otros tratamientos dependiendo de la respuesta.

### **Tratamiento de la crisis leve**

B2 agonista inhalado con espaciador (inhalador de dosis media): tres aplicaciones cada 20 minutos por una hora, luego cada hora por 3 horas, y luego cada 2 horas hasta resolver los síntomas, continuando cada 4 a 6 horas por 24 a 36 horas. Usualmente no se requiere de otro tratamiento, pero si estos episodios se presentan con mayor frecuencia, de 4 a 6 semanas, se debe considerar la posibilidad de instaurar tratamiento profiláctico. Las nebulizaciones de salbutamol tienden a usarse cada vez menos.

La frecuencia en el uso de los B agonistas debe condicionarse a la tolerancia a los medicamentos presentada por cada paciente. En nuestra experiencia, los niños con crisis leves pero que llevan más de cuatro horas de evolución, se benefician de un ciclo corto de esteroides vía oral a 1mg/Kg/día, suministrado en la mañana durante 5 días.

### **Tratamiento de la crisis moderada**

La saturación de oxígeno debe mantenerse sobre 92%. El oxígeno por cánula nasal debe suministrarse máximo a 2 litros/minuto. Si se requiere de mayor concentración se recomienda colocar máscara facial.

Se debe administrar un B2 agonista a dosis adecuada, empleando una dosis inhalada de 3 puff en el mismo esquema de la de media gota por Kg de peso de salbutamol, o de B2 con ipatropio, cada 20 minutos por una hora. Posteriormente, y de acuerdo con la respuesta, una micronebulización cada hora por tres horas, y luego cada dos horas hasta que mejore la

dificultad respiratoria. Este esquema ha garantizado una tolerancia ante los efectos secundarios como taquicardia, temblores e irritabilidad.

Es importante enfatizar que cada paciente debe ser tratado de manera individual, dependiendo del juicioso balance entre respuesta terapéutica y efectos secundarios del medicamento.

La dosis recomendada de salbutamol solución para nebulización es de 0.1 a 0.15 mg/Kg/dosis (media gota por Kg de peso con un máximo de 10 gotas por nebulización).

La dosis para inhalación continua de salbutamol es de 0.5 mg/Kg/hora, y se puede subir hasta 3 mg/Kg/hora; ésta es más utilizada en crisis severas y requiere de dispositivo especial para su administración.

Recomendamos adicionar el bromuro de ipratropio de manera temprana en el tratamiento, asociado en las mismas nebulizaciones al salbutamol para crisis severas, hasta obtener una broncodilatación satisfactoria clínicamente y una mejoría en las saturaciones. Este tratamiento puede prolongarse hasta por 48 horas.

En los niños menores de 15 suministrar 10 gotas de ipratropio por cada nebulización. Para los de más de 15 Kg suministrar 20 gotas por nebulización. Si se quiere suministrar en inhalador de dosis medida, la dosis recomendada es de 40 mcg, 2 puff, asociada al salbutamol.

Todo niño con crisis moderada debe recibir tratamiento sistémico de esteroides. Preferimos el uso de la prednisolona o prednisona oral a dosis inicial de 2 mg-Kg, para niños menores de 10Kg, o de 60 mg por  $m^2$  para niños que pesen más de 10 Kg, seguido de 60 mg/ $m^2$  día, bien sea en una sola dosis diaria, o repartida en 4 dosis hasta obtener una mejoría en la dificultad respiratoria y la saturación de  $O_2$ . En niños que no toleren el medicamento vía oral se debe utilizar la metilprednisolona vía IV a iguales dosis; dosis máxima al día 80 mg, sin tener en cuenta la dosis de carga inicial.

Una vez se dé salida debe continuar con el salbutamol inhalado cada 4 a 6 horas por 7 días, y el esteroide por vía oral en forma de prednisona o prednisolona a dosis de 1 mg/Kg/día (máximo 50 mg en una dosis (7am) o dos dosis (7am-1pm)).

En aquellos niños que presenten mala respuesta o cuya clasificación se encuentre entre crisis moderada a severa, se debe utilizar la aminofilina IV (bolo inicial de 5mg/Kg en media hora, seguido de 0,7 mg/Kg hora en infusión continua) bajo vigilancia médica permanente. Si no hay mejoría en las primeras 2 ó 3 horas se deben trasladar a la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo según protocolos.

### ***Tratamiento de la crisis severa***

Se requiere de hospitalización y oxigenoterapia obligatorias. Se deben administrar líquidos IV para garantizar una hidratación adecuada, al igual que los esteroides por vía IV. Se debe suministrar B2 agonista de manera continua o intermitente.

Todo niño con crisis severa de asma debe ser tratado en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los criterios de intubación del paciente dependen del protocolo de la Unidad, teniendo en cuenta la fatiga respiratoria, gases arteriales y el deterioro progresivo del niño a pesar del tratamiento instaurado.

El tiempo necesario de uso de esteroides depende de la severidad del episodio y de la cronicidad de la inflamación de la vía aérea. Si se requiere tratamiento entre 10 y 15 días se recomienda disminuir la dosis lentamente. Si la terapia dura menos de cinco días no es necesaria la disminución progresiva, aunque se puede presentar sintomatología de supresión del eje Hipotálamo- Hipófisis- Suprarrenal.

Para la disminución progresiva de esteroides orales se puede disminuir la dosis en un 30 % cada cinco días hasta suprimirla por completo.

## CLASIFICACIÓN DEL ASMA AGUDA

Signos y síntomas	Leve	Moderada	Severa
Frec. respiratoria. Niños entre 6 y 8 años	Elevada < 25xmin.	Elevada 25 a 30xmin.	Elevada >30xmin o menos de 20xmin.
Estado de alerta	Normal	Normal	Disminuido
Disnea	Habla normal	Habla frases	Habla palabras
Pulso paradójico	>10mmHg	10-20mmHg	>20mmHg
Uso de músculos accesorios	No	Algunos	Generalizados
Coloración de piel	Normal	Palidez	Cianosis
Auscultación Tórax	Sibilancias en inspiración	Sibilancias en inspiración y espiración	Silencio respiratorio
Saturación O <sub>2</sub>	>90%	80-90%	<80%
Pco <sub>2</sub>	<35 mmHg	<40 mmHg	>40 mmHg
PEF	75-95% basal	50 -75%basal	<50% basal

Modificado de la Academia Americana de Pediatría.

## GUÍA PARA FRECUENCIA CARDÍACA

Lactante	2 a 12 meses	< 160 / min.
Lactante mayor	1 a 2 años	< 120/min.
Preescolar y escolar	2 a 8 años	< 110/min.

## GUÍA PARA FRECUENCIA RESPIRATORIA

Edad	Frecuencia normal
< 2 meses	< De 60/min.
2 a 12 meses	< 50/min.
1 a 5 años	< 40/min.
6 a 8 años	< 30/min.

Modificado de Actual Pediatra FSFB Vol.9 No2 – Junio 1999

## DOSIS DE MEDICAMENTOS EN CRISIS DE ASMA EN NIÑOS

Medicamento	Presentación	Dosis (crisis)
Salbutamol - Inhalador dosis medida	100 mcgr / inhalación	2 inh cada 20 minutos por 1 hora. Cada hora por 3 horas y luego cada 2 horas.
Salbutamol - Solución nebulizada	0.5% o 5mg/ml, 1 gota= 0.25mg	1.1 – 0.15 mg/kg./dosis. Igual esquema que con inhalación. Manejo de UCI a 0.5mg/Kg / hora. Nebulización continua. Max. 12mg/hora.
Bromuro de ipratropio Solución para nebulizar	250 mcg / ml	Menores de 15Kg. 125 mcg/dosis o 10 gotas. Iguales o mayores de 15 Kg, 250mcg / dosis o 20 gotas.
Metilxantinas	Ampollas de aminofilina (80 % de teofilina anhidra) o 24 mg/ cc de aminofilina.	Dosis de carga: de 3 a 6 mg/Kg. dosis en 30 minutos. Dosis de mantenimiento: ( en mg/Kg./hora) Lact de 2 a 6 m—0.5 Lact de 7 a 11m— 1.0 De 12m a 9 a----- 1.0 De 9 a 12 a----- 0.8 De 12 a 16 a----- 0.7
Corticoides	Prednisona, prednisolona, metil prednisolona. Uso oral.	60 mg/ m <sup>2</sup> / día en una o varias dosis diarias.
	Metilprednisolona uso IV Hospitalario	60 mg/m <sup>2</sup> /día, en 4 dosis diarias.

**El asma leve puede ser tratada por el médico general o el pediatra, el asma moderada por el pediatra o el neumólogo pediatra y el asma severa por el pediatra intensivista.**

## Tratamiento de la crisis aguda de asma

### Valoración inicial

Historia clínica (HC), examen físico (auscultación, utilización de músculos, accesorios, frecuencia cardíaca y respiratoria, PEF o FEV1, saturación de O<sub>2</sub>, gases arteriales del paciente crítico y otros paraclínicos según criterio médico).

### Tratamiento inicial

- Agonista B2 inhalado de corta duración, esquema para crisis.
- Oxígeno en cánula para lograr la saturación de O<sub>2</sub> > de 90%.
- Corticosteroides sistémicos si no hay respuesta inmediata, si el paciente ha tomado recientemente tabletas o jarabe de esteroides, o si es un episodio moderado o severo.
- Se contraindica la sedación en el tratamiento de las crisis agudas.

### Repetir valoración

Examen físico, PEF, saturación de O<sub>2</sub>, otros exámenes que se consideren necesarios.

Episodio moderado	Episodio severo
PEF 60-80%.	PEF < 60%.
Examen físico: síntomas moderados. Uso de músculos torácicos accesorios.	Síntomas severos en reposo. Retracciones sub costales severas.
Agonista B2 inhalado.	Hc de alto riesgo.
Iniciar esteroides.	Sin mejoría después del tratamiento inicial.
Continuar tratamiento de 1-3 horas siempre y cuando haya mejoría.	Agonista B2 inhalado continuo + anticolinérgico inhalado. Oxigenoterapia con cánula nasal o mascarilla venturi.

	Esteroide sistémico.
	Considerar tratamiento en UCI.

Buena respuesta	Respuesta incompleta dentro de 1-2 horas	Respuesta pobre en 1 hora
Respuesta sostenida por 60 minutos después del último tratamiento.	Hc paciente de alto riesgo.	Hc paciente de alto riesgo.
Examen físico normal.	Síntomas de leves a moderados.	Síntomas de somnolencia y confusión.
PEF > 80%.	PEF >60% y < 80%.	PEF < 60%.
No hay insuficiencia.	La saturación de O <sub>2</sub> no mejora.	PCO <sub>2</sub> > 45mmHg.
Saturación de O <sub>2</sub> > 90%.		PO <sub>2</sub> < 60mmHg.

Dar de alta	Ingreso al hospital	Ingreso a UCI
Continuar tratamiento con agonista B2 inhalado.	Agonista B2 inhalado + anticolinérgico inhalado.	
Considerar esteroide oral.	Esteroide sistémico.	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Educar al paciente para que tome la medicación de manera correcta.</li> <li>- Revisar el plan de acción.</li> <li>- Enviar a talleres para familias.</li> <li>- Dar por escrito la fecha del próximo control.</li> </ul>	Considerar aminofilina intravenosa.	
	Monitorear PEF, saturación del O <sub>2</sub> , pulso y niveles de teofilina si es posible.	

Mejora	No mejora
--------	-----------

Dar de alta. Si el PEF >80% y se mantiene con medicamentos orales o inhalados.	INGRESO A UCI Si no hay mejoría dentro de las 6-12 horas.
--	--

**El traslado de todo paciente asmático con hipoxemia debe hacerse en silla de ruedas o camilla y con oxígeno permanente.**

***Inmunoterapia: debe considerarse cuando:***

- Hay confirmación de enfermedad mediada por IgE y alérgenos como factor desencadenante.
- Fracaso en evitar el alérgeno.
- Tratamiento farmacológico ineficaz o que produce efectos colaterales excesivos.
- Disponibilidad de extractos alérgicos adecuados.
- Conformidad del paciente.
- Ausencia de otras contraindicaciones.

Manejo ambiental orientado hacia el polvo casero, alérgenos de tipo animal, alimentos hacia los que el niño tenga intolerancia y control de la polución ambiental.

### **Educación**

La morbilidad y mortalidad se asocian a un desconocimiento de la enfermedad y su tratamiento, tanto por el médico como por el paciente.

Se plantean dos estrategias:

- 1- Educación de los profesionales y equipo de salud.
- 2- Educación a pacientes, padres y personal de los colegios.

### **Asma en el adolescente**

A esta edad se eleva el riesgo de morir por una crisis. El profesional debe ser capaz de entender e interpretar los sentimientos del paciente y desarrollar la habilidad para "negociar" el tratamiento, para que éste sea lo más efectivo posible. Los controles periódicos, el control del cigarrillo, manejo de la presión de los grupos y negociar los planes de tratamiento se constituyen en los pilares fundamentales.

***El asma inducida por el ejercicio*** debe controlarse mediante la aplicación de un inhalador B2 agonista de corta o larga duración, 15 minutos antes del ejercicio. También se puede usar cromoglicato de sodio, nedocromil o furosemida. Vale la pena indicar que el entrenamiento físico es muy importante.

### **Exámenes paraclínicos**

Es importante solicitar RX de tórax a todo niño en su primer episodio de bronco obstrucción que no mejore con el tratamiento antiinflamatorio y broncodilatador, o ante la sospecha de otros diagnósticos posibles (malformaciones congénitas, cuerpos extraños o neumonías).

El hemograma puede presentar leucocitos y neutrofilia por efecto del estrés, el uso de esteroides o de los B2 agonistas, y no necesariamente por infección agregada.

## REFERENCIAS

- 1- National Heart, Lung and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma-I. Definition and Diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:427-438.
- 2- Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO. Workshop report. National Institutes of Health, Bethesda, MD, 2005.
- 3- Guías para el manejo del asma en la infancia. Clínica COLSUBSIDIO. Bogotá, 2002.
- 4- El asma como proceso inflamatorio. *Neumología Pediátrica*. 1991. Reyes, Aristizábal, Leal. Editorial Panamericana. Bogotá.
- 5- Usuario Pediátrico. Sexta Edición. Hospital Infantil Universitario. "Lorencita Villegas de Santos". Pág. 386. Edit. Celsus.
- 6- Jartti T. The link between bronchiolitis and asthma. *Infectious Dis Clin North Am*-01-sep-2005 19 -3-:667-89.
- 7- Inhaled Steroids for Chlindreñ. Effects on Growth bone and Adrenal Function.
- 8- Papo MC, Frank J, Thompson AE. A Prospective Randomized Study of Continuous Versus Intermittent Nebulized Albuterol for the Severe Status Asthmaticus in Children. *Crit. Care Med* 1993;21:1479-1486.
- 9- Martinez FD, Wright AL, Taussing LM, Holborg CJ, Halonon M, Morgan WJY col. Asthma and Wheezing in the first six years of life. *N. Engl J Med* 1995;322:133-138.
- 10- Evens R, Mullally DI, Wilson RW. National Trends in Asthma: Morbidity and Mortality of Asthma in the United States. *Chest* 1987; 91:658.
- 11- Georgen PJ, Mullally DI, Evans RI. National Survey of Prevalence of Asthma Among Children in the United States 1976-1980. *Pediatrics* 1988;81:1-7.
- 12- Vanasperen PP, Kemp As. The natural history of the IgE sensititation and atopic disease in early childhood. *Acta Pediatr Scand* 1989; 78:239-245.
- 13- Martín AJ, McLennan LA, Landau LI, Phelan PD. The natural history of childhood asthma to adult life. *BMJ* 1980;280:1397-1400.
- 14- Nelson HS. The natural history of asthma. *Ann Allergy* 1991;66:196-203.
- 15- Parámetros prácticos para el diagnóstico y tratamiento del niño asmático. Academia Mexicana de Pediatría, A.C. PAC, P-1 libro 2, 1997.
- 16- Datos de la Sala de Asma. Clínica Infantil COLSUBSIDIO, 2002.
- 17- Reah H, Scragg R, Jackson R et al. A Case Control Study of Death From Asthma. *Thorax* 1982;41 833-9.
- 18- Hugo Eduardo Neffen. Mortalidad por Asma en Niños y Adolescentes. *Neumología Pediátrica*. Reyes, Aristizábal, Leal. 4ª ed. 2001: 587-593.
- 19- Baena - Cagnani C, Salvucci K, Jalil M, Patiño C, y cols. Estudio de la Mortalidad por Asma en la Provincia de Córdoba entre 1980 y 1991. *Ach Arg Alerg e Inmunología Clin*. 1994; 26(2): 291-99.
- 20- *Medicine Journal*, October 18 2001, Vol 2. Number 10.
- 21- Neffen H, Baena-Cagnani CE. Asthma Mortality in Latinoamerica. Asthma: a Link Between Environment, Immunology and Airways Preceeding XVI World Congress of Asthma. 1999:231-236.
- 22- Campbell DA. Psychosocial Factors in Asthma Mortality. *Clinical Asthma Reviews*. 1998;2 : 31-35.
- 23- Martín AJ, Campbell DA, Coates JR. Characteristics of Near Fatal Asthma in Childhood. *Pediatric Pulmonology*. 1995; 20:1 -8.
- 24- Larsen GL. Late-phase reactions: Observations and pathogenesis and prevention. *J Allergy Clin. Immunol*. 1985;76:665-669.
- 25- Kawalsky M, Didier A, Kaliner M. Neurogenic Inflammation in the airways. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:101-109.
- 26- Vanegas M, Molina C, Arana A, Baeza M, Cuevas FG y col. Consenso Latinoamericano sobre diagnóstico y tratamiento del asma. *Diagnóstico del Asma. Alergia* 1994;4(supl):s9-s11.
- 27- American Board of Pediatrics. Asma. *Pediatr. Rev*. 1992(supl):11-12.
- 28- National Heart, Lung, And Blood Institute. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. IX. Exercise -Induced Asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 1991) 88:519-522.
- 29- Third International Pediatric Consensus Statement on the Management of Childhood Asthma. *Pediatric Pulmonology*, 25:1-17 (1998).
- 30- Schuh S, Johnson DW, Callahan S, Canny G, Levison H. Efficacy of Frequent Nebulized Ipratropium Bromide added to Frequent High-dose Albuterol Therapy in Severe Childhood Asthma. *J Pediatr*. 1995;126:639-645.
- 31- Papo MC, Frank J, Thompson AE. A Prospective Randomized Study of Continuous Versus Intermittent Nebulized Albuterol for the Severe Status Asthmaticus' in Children. *Crit Care Med* 1993;21:1479-1486.
- 32- Mc Fadden ER, Gilbert IA. Exercise Induced Asthma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1362-1367.
- 33- National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the Diagnosis of Asthma. II. Objective measures of lung function. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:439-446.

## EXAMEN CONSULTADO ASMA

**1- La morbilidad y mortalidad principal causa de complicación y muerte por asma se asocia a:**

- a. Exposición al frío de la mañana.
- b. Exposición al pelo de los animales.
- c. Ingesta de dulces y golosinas.
- d. Consulta tardía al servicio de salud y sub diagnóstico de la severidad de la crisis.
- e. Exposición al humo del cigarrillo.

**2- La forma más adecuada de suministrar el salbutamol en la crisis leve de asma es:**

- a- Jarabe para los niños, cada 8 horas.
- b- Jarabe para los niños, cada 6 horas.
- c- Tabletas, divididas según la dosis, cada 8 horas.
- d- En micronebulizaciones.
- e- En inhalador de dosis medida

**3- La frecuencia respiratoria máxima normal en los niños de 2 meses a un año es:**

- a- 60 x minuto.
- b- 50 x minuto.
- c- 40 x minuto.
- d- 30 x minuto.

**4. En la crisis asmática moderada podemos encontrar en el examen clínico y paraclínico:**

- a- Frecuencia respiratoria aumentada para la edad.
- b- Saturación menor de 90% al medio ambiente y en Bogotá.
- c- Sibilancias inspiratorias y espiratorias.
- d- Todas las anteriores.
- e- Ninguna de las anteriores.

**5. La crisis aguda de asma se puede clasificar como:**

- a- Asma intermitente.
- b- Crisis leve, moderada o severa.
- c- Asma leve persistente.
- d- Asma severa persistente.
- e- Todas las anteriores.

## CASO CLÍNICO

En la noche de ayer, Claudia consultó con su pequeña hija Juanita, de 4 años de edad, porque se despertó tosiendo, de manera permanente, a las 2 a.m.

Claudia notó que la niña tenía "ahogo" y silbido en el pecho. También refiere que había tenido episodios similares en dos ocasiones, donde le habían formulado terapia respiratoria y nebulizaciones de salbutamol.

La niña había tenido "resfriado" con rinorrea hielina, fiebre de 38 grados, sin dolor de oído ni garganta.

Al realizar la historia clínica, Claudia refiere que ella sufrió de asma en la infancia, y que la niña ha tenido síntomas de "rinitis". La niña tose siempre que la llevan al parque, pero no se fatiga. Hay tos en la madrugada, ocasionalmente, al igual que tos con la risa. No hay limitaciones para la vida cotidiana. Al examen físico se encontró frecuencia respiratoria de 60xmin. Fc 130xmin. Temperatura de 38 grados. Disminución bilateral del murmullo vesicular con roncus y sibilancias inspiratorias y espiratorias sin signos clínicos de consolidación. La pulsoximetría mostró saturación de 82% al medio ambiente.

El equipo médico diagnosticó:

Crisis moderada de asma

Asma leve persistente.

Rinitis alérgica.

Hipoxia hipoxémica.

Inició el siguiente tratamiento:

- 1- Oxígeno en cánula nasal.
- 2- Salbutamol inhalador, esquema de crisis, y con inhalocámara.
- 3- Prednisona oral, 1 mg kg por día, por 5 días.
- 4- Loratadina, una dosis en la noche.
- 5- Posición semisentada.
- 6- Aseo nasal e inducción de tos.

### Explicación

Juanita presenta una crisis asmática, aparentemente desencadenada por un estado gripal. El rinovirus es uno de los agentes desencadenantes del asma.

La mamá identificó la crisis en la madrugada, por lo que consultó al servicio de salud.

La médica de turno clasificó la crisis como moderada, por la taquipnea, la retracción subcostal y la disminución del murmullo vesicular, junto con las sibilancias inspiratorias y espiratorias.

La pulsoximetría también contribuyó al diagnóstico de crisis moderada.

Esta hipoxemia obliga a indicar la terapia con apoyo de oxigenoterapia.

La rinitis encontrada en la niña se presenta en 80% de los niños asmáticos, y refuerza la posibilidad diagnóstica de asma alérgica, al igual que el antecedente de asma en la mamá.

La terapia iniciada es la indicada para este tipo de diagnóstico.

El tratamiento fue adecuado para que la niña mejorara en dos días de su cuadro de crisis aguda de asma, pudiendo regresar al hogar.

En el servicio se le dio educación personalizada, tanto a la niña como a sus padres, y se dio una orden para asistir al taller PEP para padres de niños con asma. También se dio un control en consulta externa a los cinco días de la salida, para continuar el seguimiento, por parte del médico general, del respectivo dispensario médico de SUSALUD.

## EL NIÑO CON FIEBRE

**LUIS FERNANDO GÓMEZ U.**  
Profesor Titular de Pediatría (jubilado)  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia

A pesar de que la fiebre es una clara respuesta defensiva del organismo, vivimos a diario la lucha frontal que contra ella se lleva a cabo, especialmente en los diferentes servicios de urgencias. Esta paradoja parece deberse, en gran medida, al efecto dual –analgesia y antipiresia– de los medicamentos empleados en esta cotidiana confrontación.

Cuando se dice que la respuesta febril, una de cuyas manifestaciones es la elevación de la temperatura, es un importante mecanismo de defensa, ello se basa en un gran número de investigaciones realizadas en animales, de difícil realización en humanos por los requisitos éticos que implican, que demuestran las bondades de la fiebre y el efecto dañino de su control por cualquier medio. De todas formas, algunas observaciones en humanos corroboran los hallazgos de la experimentación en animales, como ocurre con la frecuente aparición de neumonía en pacientes desnutridos con sarampión que recibían aspirina, comparado con un grupo similar que recibía un placebo, y la observación de que en niños con varicela que reciben acetaminofén, la enfermedad es más molesta y duradera.

En adultos se ha podido observar que las manifestaciones de resfriado común, así como su contagiosidad, se prolongan con el uso de antipiréticos, además de que Bryant demostró la correlación entre temperaturas altas y mejor supervivencia en pacientes con bacteriemia por Gram negativos, consideraciones que se suman a la observación clínica de que la hipotermia en un paciente infectado es prácticamente un signo ominoso.

En estas condiciones, como lo advierte Kluger, pareciera que desde la aparición de los medicamentos con acción analgésica y antipirética, se tiene a la fiebre más como un peligroso subproducto de la infección, que como una respuesta adaptativa y defensiva del organismo. Así las cosas, podemos estar de acuerdo con Mackowiak cuando asevera que el uso de antipiréticos es un experimento a gran escala que se realiza diariamente en humanos, y lo que es peor, sin un grupo de control.

Además de señalar los grandes beneficios que se le han reconocido a la fiebre, así como los efectos nocivos que se derivan de su despiadado control, para poder entender y tratar de justificar el tratamiento sintomático de la fiebre es importante conocer los mecanismos fisiopatológicos que regulan la temperatura en condiciones normales y durante los procesos febriles.

En lo que tiene que ver con la regulación normal es bueno recordar que el humano es un ser homeotérmico que mantiene su temperatura corporal (temperatura del núcleo o *core temperature*), debido a una orden dada por el *punto de ajuste (set point)*, cercana a los 37 °C, a pesar de modificaciones externas ambientales, mientras que la temperatura de la piel (*shell temperature*) sí se modifica con facilidad y puede variar de una zona a otra del organismo.

La anterior característica se debe a que los receptores de la piel detectan las modificaciones ambientales (calor extremo, por ejemplo) y envían señales al cerebro, que actuando como un integrador las compara con el *punto de ajuste (set point)*, y luego envía señales a diferentes efectores, los que responderán (incremento de la sudoración, vaso dilatación en lecho capilar, conservación de agua por los riñones, búsqueda de un sitio fresco como la sombra en el caso de alta temperatura ambiental) para evitar elevación de la temperatura corporal (*core temperature*). Se puede decir que el organismo trata por todos los medios de cumplir la orden dada por el *punto de ajuste*, pues lo hace no solamente mediante las respuestas de los efectores que intervienen en la regulación de la temperatura, sino también por el comportamiento de la persona (ejem-

plo: búsqueda de abrigo en un ambiente frío, o de sombra en uno caluroso). En el caso de la fiebre, ante la presencia de pirógenos exógenos (virus, bacterias, exotoxinas etc.), el organismo responde con la producción de los llamados pirógenos endógenos, los que actuando sobre estructuras del hipotálamo, al parecer sobre el *órgano vasculorum*, hacen liberar prostaglandinas, las que a su vez elevan el punto de ajuste o *set point*, cambiando la "orden" normal de 37 °C por otra con una temperatura más elevada, orden que es cumplida por el organismo y que hace elevar la temperatura corporal.

Como mecanismo importante para mantener la temperatura en un rango benéfico durante este proceso febril se ha descrito la actividad de los criógenos endógenos, que contrarrestando en parte la acción de los pirógenos endógenos evitan la elevación desmesurada de la temperatura corporal, manteniéndola –en consecuencia– en un rango elevado pero benéfico, y lejos de ser dañino (ver adelante).

Como se puede ver, la elevación de la temperatura en los procesos febriles es el resultado de un proceso altamente regulado y especializado, mientras que en la *hipertermia*, por el contrario, hay una elevación no regulada de la temperatura corporal, sin intervención directa de las citocinas pirogénicas, y por consiguiente, sin modificación del punto de ajuste, representando un fracaso de la homeostasis termorreguladora en el cual hay, o una producción incontrolada de calor, o una defectuosa disipación del calor, o una defectuosa termorregulación. En estas condiciones existe un desfase entre la "orden" dada por el punto de ajuste, que permanece por los lados de 37,0 °C, y la temperatura corporal que se eleva sin control por encima del punto de ajuste (figura1).

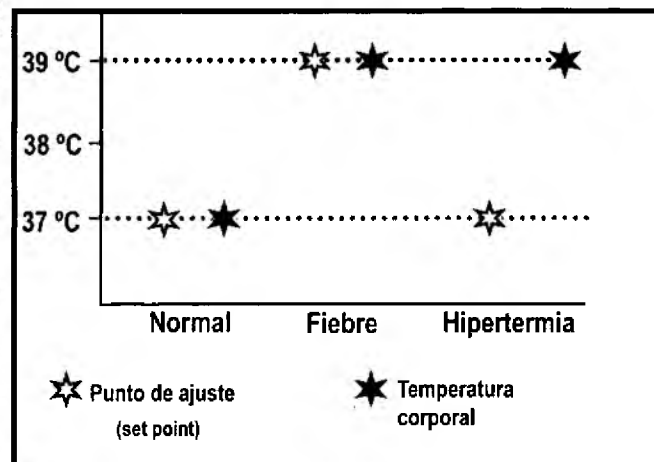


Figura 1. Diferencias entre fiebre e hipertermia

Es importante señalar al respecto que existen estimaciones de que la temperatura corporal por encima de 41,7 °C puede ocasionar daños en el organismo, eventualidad no descrita en casos de fiebre pero sí en diferentes tipos de hipertermia, las que pueden llegar al extremo catastrófico de la llamada "hipertermia maligna", fenómeno que tal vez ha hecho, en forma equivocada por supuesto, que se atribuyan a la fiebre los daños causados por aquella, escenario que contribuye a una actitud de "fobia a la fiebre".

Entendido el mecanismo fisiopatológico de la fiebre es fácil comprender que el uso de medios físicos para su control tiene pocas posibilidades de éxito, pues mientras el punto de ajuste permanezca elevado el organismo obedecerá su mandato. En estas condiciones, si los medios físicos son suficientemente fríos como para cumplir su cometido, además de las obvias molestias que ello implica para el niño, el organismo reaccionará con temblores, escalofrío, vasoconstricción en la piel etc., para producir o conservar calor y mantener elevada la temperatura en cumplimiento de la orden vigente dada por el punto de ajuste, llegándose a describir –de esta manera– "hipertermias de rebote" como respuesta a este tipo de "tratamientos" utilizados contra la fiebre.

Recuérdese incluso que en algunos momentos durante los procesos febriles el paciente busca abrigo, encontrando con ello sensación de bienestar. Además de lo anterior, también se ha observado que intentar controlar la fiebre con estos métodos incrementa el consumo de oxígeno en el paciente, el cual ya se encuentra aumentado de antemano por el proceso febril. Y si para evitar molestias y los fenómenos antes anotados se utilizan medios físicos tibios, es poco probable que cumplan con el propósito que se invoca para su utilización. En la hipertermia, por el contrario, los medios físicos sí son útiles.

A diferencia de lo que ocurre con los medios físicos, los medicamentos antipiréticos si modifican (bajan) el punto de

ajuste, lo que hace que el organismo, en cumplimiento de la nueva orden que resulta de la acción de estos medicamentos, baje la temperatura corporal. Algunos autores recomiendan, entonces, utilizar los medios físicos media hora después del uso de antipiréticos, cuando ya el punto de ajuste está bajo, lo que evitaría molestias al niño y reacciones tendientes a elevar la temperatura, pero en un momento en que probablemente ya serían innecesarios.

A pesar de haber quedado visto que los antipiréticos realmente “controlan” (bajan) la temperatura durante los procesos febriles, dados los beneficios reconocidos de la fiebre es desaconsejable cualquier intento de control despiadado de ella por este medio. En el tratamiento sintomático de la fiebre con estos productos se debe tener en cuenta, entonces, más el malestar del niño, controlado por la acción analgésica de estos productos, que la elevación de la temperatura, aunque debemos tener presente que desdichadamente, por su acción dual (analgésica y antipirética), también bajarán la temperatura.

Respecto al temor que se tiene a las convulsiones febriles es bueno señalar que además de que no está demostrado que se puedan prevenir con el uso de antipiréticos, y menos aun con los medios físicos, se han definido concluyentemente como eventos asustadores pero no peligrosos. Además, es bueno tener en cuenta que más que la fiebre, señalada injustamente como la responsable de estas convulsiones, la causa de ellas es una predisposición genética a convulsionar durante los procesos febriles, acontecimiento de improbable ocurrencia en un niño sin dicha predisposición.

El tratamiento que hagamos en un niño con fiebre debe ser, en consecuencia con todo lo dicho, de tipo sintomático, o sea dirigido a disminuir el malestar más que la temperatura, advirtiendo de todas formas, como dice Macowiak, que este tipo de tratamiento *“Se justifica –en teoría– si el costo metabólico de la fiebre excede su beneficio fisiológico, si el tratamiento produce alivio sintomático sin afectar adversamente la evolución de la enfermedad febril y/o si los costos toxicológicos de los antipiréticos son apreciablemente menores que sus efectos benéficos”*, consideraciones importantes y que deben ser muy tenidas en cuenta por el clínico, especialmente si tenemos en cuenta que dicho autor advierte que *“Aunque los clínicos han argumentado la validez de cada una de estas propuestas como justificación para la terapia antipirética, existen pocas observaciones experimentales para aceptar cualquiera de estos argumentos”*.

En los casos en que sea realmente necesario el control del malestar, teniendo en cuenta todas las consideraciones anteriores, el medicamento más seguro, siempre y cuando se utilice en dosis adecuadas, es el paracetamol o acetaminofén; se recomienda utilizar 10-15 mg/kg/dosis, que se pueden repetir cada 4-6 horas. El uso de otros medicamentos con acción antipirética, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), dependería entonces de un pobre control de malestar notorio con acetaminofén, advirtiendo que, en general, son productos menos seguros que éste. Sus principales efectos adversos se presentan en el tracto gastrointestinal debido a su mecanismo de acción, pues mediante el bloqueo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) evitan la transformación de ácido araquidónico en prostaglandinas con actividad pro-inflamatoria y antipirética, pero a la vez, mediante bloqueo de la COX-1, comprometen la producción de algunas prostaglandinas con actividad protectora de la mucosa gastrointestinal.

Otros efectos colaterales de estas sustancias son: daño renal, alergias (incluida anafilaxia y espasmo bronquial) y anemia hemolítica. Entre los más utilizados en niños se tiene al ibuprofén, que como se ha insistido, sólo debiera utilizarse en casos de dolor o malestar notorio que no se puedan controlar con acetaminofén, advirtiendo que en pacientes con déficit de líquidos debe evitarse al máximo su uso, pues cuando se utiliza en esta situación facilita la aparición de daño renal. La dosis recomendada es de 8 mg/kg/dosis, que no se debe repetir antes de seis horas de la dosis anterior.

La dipirona (o metamizol), otro medicamento de gran controversia que desafortunadamente es ampliamente utilizado en nuestro medio como antipirético, por vía intramuscular, es tan poco justificada como molesta para el niño, y está retirada en muchos países del mundo por su aparente relación con la producción de agranulocitosis, condición que en algunos casos puede ser fatal. Además, comparte con los AINE el riesgo de manifestaciones gastrointestinales incluidas las hemorragias, así como reacciones de hipersensibilidad tóxica - alérgicas del tipo de urticaria y *shock*.

Los salicilatos, ampliamente utilizados en otra época para el control del malestar asociado a la fiebre, se han abandonado prácticamente por su estrecha relación con la producción del síndrome de Reye.

## ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL NIÑO FEBRIL

En la década de 1970 se describió la posibilidad de que entre 3% – 11% de niños menores de 36 meses de edad, febriles **sin causa aparente** y de buen aspecto, podían tener hemocultivos positivos y desarrollar posteriormente Infección Bacteriana Seria (IBS), condición a la que se le dio el nombre de **Bacteriemia Oculta (BO)**.

Los principales agentes etiológicos identificados inicialmente como causa de bacteriemia oculta fueron *S pneumoniae*, *H influenzae b* y *N meningitidis*; en otras palabras, los tres principales agentes etiológicos de la meningitis piógena en niños. En los casos de disentería bacteriana en niños menores de tres meses, o con otras condiciones previas, se debe tener en cuenta como potencial causa de bacteriemia oculta a la *Salmonella sp*. La bacteriemia oculta causada por cualquiera de estos gérmenes evoluciona en forma natural, bien sea hacia la focalización o a su resolución. La posibilidad de focalización en meninges depende del germen, alcanzando cifras cercanas al 50% en la causada por *N meningitidis*, la que afortunadamente es muy rara (alrededor de 0,06% del total de las BO).

La otra bacteria con alta posibilidad de focalización en meninges (15-25%) es el *H influenzae b*, situación que quedó prácticamente abolida con la vacuna conjugada, pues actualmente el riesgo de bacteriemia por este germen en los niños a los que se les ha aplicado dicha vacuna es prácticamente nulo.

En la actualidad, la *S pneumoniae* es la causa más frecuente de bacteriemia oculta y de meningitis, pero el potencial de focalización de esta bacteria es muy inferior al de *N meningitidis* y *H influenzae b*, debiendo advertir que la frecuencia de esta condición también tiende a cambiar, especialmente en los menores de dos años de edad, luego de la introducción de la vacuna conjugada contra este germen (PCV7), lo que ha llevado a algunos autores a asegurar que "la bacteriemia oculta pasará a ser historia del pasado y, en consecuencia, la práctica rutinaria de recuento de leucocitos y la toma de hemocultivos en los niños con fiebre alta sin causa aparente y previamente sanos, puede no estar indicada si han recibido al menos una dosis de la PCV7".

## Definiciones

Es importante tener en cuenta las siguientes definiciones: **Fiebre sin foco aparente (FSFA)**: enfermedad febril aguda en la cual la etiología no es dilucidada luego de interrogatorio y examen físico cuidadosos. **Bacteriemia oculta (BO)**: hemocultivo positivo en un paciente febril de buen aspecto y sin evidencia de infección local (incluida la otitis media). **Infección Bacteriana Seria (IBS)**: meningitis, sepsis, infección osteoarticular, infección urinaria (IU), neumonía y enteritis. **Fiebre de origen desconocido (FOD)**: fiebre de 14 o más días de evolución, para la que no se ha logrado encontrar causa aparente mediante la anamnesis, examen físico y las ayudas básicas de laboratorio.

## Evaluación clínica inicial del niño febril

En la evaluación clínica inicial del niño con síndrome febril agudo resultan cuatro grandes posibilidades diagnósticas: **1. Niño con fiebre con causa aparente; 2. Niño con fiebre sin causa aparente y con condiciones previas que facilitan su empeoramiento o complicaciones; 3. Niño con aspecto tóxico o séptico; 4. Niño febril, en buenas condiciones y sin causa aparente.**

Entre las posibilidades para un niño con **Fiebre por una causa aparente**, el médico debe estar muy seguro en, primer lugar de que no tenga una IBS, especialmente la meningitis, pues se trata de la emergencia médica más temible en pediatría. Infortunadamente no siempre es muy evidente la causa de la fiebre, así se trate de una infección bacteriana severa, de tal forma que el médico debe hacer un ejercicio clínico (historia y examen físico) muy cuidadoso, para tener tranquilidad absoluta acerca de la ausencia de esta temible enfermedad. Ello implica, entonces, que cuando el médico evalúa al niño febril debe pensar siempre en la meningitis. Así las cosas, al final de la consulta, para poder optar por un seguimiento ambulatorio con tratamiento sintomático del malestar, el médico debe tener seguridad absoluta de la ausencia de meningitis, e incluso, de las otras infecciones.

De todas formas es bueno advertir que con seguridad es menos grave que se pase por unas horas el diagnóstico de otra entidad (neumonía, artritis-osteomielitis, IU), que el de meningitis. Para optar por dicho seguimiento ambulatorio se debe tener, además, la seguridad de la posibilidad de una nueva revisión del paciente en unas 48 horas si persiste el proceso febril, o antes si hay deterioro en sus condiciones clínicas.

En nuestro medio, según las circunstancias epidemiológicas, además de las infección bacteriana seria hay que tener en mente la posibilidad de algunas de las llamadas "enfermedades tropicales", destacando entre ellas, por su frecuencia y gravedad, a la malaria, el dengue y la fiebre amarilla. El antecedente de viaje reciente a zonas de riesgo para estas enfermedades puede orientar a su diagnóstico.

Otra posible causa aparente de fiebre se relaciona con la presencia de infecciones bacterianas "menores", como el caso de una otitis media aguda o una amigdalofaringitis, o infecciones virales reconocibles como la gingivostomatitis herpética,

la varicela o un simple resfriado común. También puede quedar como posibilidad diagnóstica un síndrome viral incipiente o mal definido.

El diagnóstico de una roseola infantil, por ejemplo, será imposible de hacer en las primeras horas del síndrome febril, salvo en el caso de que exista un franco antecedente de contagio. Ante un paciente febril que tiene una causa aparente bien definida, el médico debe pedir, sólo si es necesario, exámenes **específicos** que le permitan **confirmar** el diagnóstico, en lugar de solicitar exámenes **poco específicos** para **descartar varias** enfermedades. En estas condiciones, si el diagnóstico clínico es el de una neumonía, por ejemplo, un estudio radiológico de tórax será más apropiado que un recuento de leucocitos o que una Proteína C Reactiva (PCR). En el caso del diagnóstico clínico de meningitis, se procederá a estudiar inmediatamente el LCR.

Cuando hay una infección viral, la posibilidad de bacteriemia oculta es apenas del 0,2% – 0,6%, aunque algunos estudios han demostrado la posibilidad de 1,8% de IU en pacientes con diagnóstico de Influenza A. Además, se debe tener en cuenta que para algunos autores la posibilidad de bacteriemia oculta en pacientes con otitis media aguda bien definida es similar a la de los niños con fiebre sin causa aparente. Todas estas circunstancias nos obligan a tener presente la evaluación periódica del paciente a lo largo del proceso febril, así tenga una causa viral aparente, en la búsqueda de otras opciones diagnósticas concomitantes o de complicaciones. En estas condiciones podemos asegurar que el seguimiento del paciente febril sin causa aparente es más útil y racional que el uso indiscriminado de exámenes y de antibióticos.

Entre las infecciones bacterianas serias vale la pena recalcar, además de la meningitis, a la infección urinaria, pues además de ser bastante frecuente en niños pequeños y de su potencial de causar grandes daños, es de verdad una infección bacteriana oculta, en el sentido de que no siempre dará manifestaciones específicas.

Debemos recordar, al respecto, que la posibilidad de infección, además de ser más frecuente en mujeres, guarda relación directa con el alza térmica (a mayor temperatura más posibilidad), e inversa con la edad (a menor edad, mayor probabilidad); para algunos autores es más frecuente en varones sin circuncidar que en los circuncidados.

Para el diagnóstico definitivo de infección urinaria dependemos enteramente del laboratorio, debiéndose tomar una muestra adecuada por sonda vesical. Una muestra tomada por bolsa completamente normal pudiera descartar el diagnóstico, aunque algunos autores advierten sobre la posibilidad de un número significativo de infecciones en pacientes con uroanálisis normal, debiéndose recurrir –por tal razón– a un urocultivo por cateterismo vesical. Otra opción para el estudio inicial de posible infección urinaria es el gram de una gota de orina sin centrifugar, que puede ser tan útil como el análisis dipstick de nitritos y esterasas leucocitarias, y que para algunos autores se correlaciona de muy buena manera con el urocultivo.

Dada la frecuencia de infección urinaria en un paciente con fiebre sin causa aparente, es bien importante pensar en ella antes que en bacteriemia oculta o en otra infección bacteriana seria, así como tener un buen estudio de orina antes de solicitar otros exámenes, y con mayor razón, antes de formular antibióticos empíricos, para no hacer tratamientos de infecciones urinarias no diagnosticadas, con las serias implicaciones que ello puede tener, pues se pierde un dato muy valioso que obligaría al estudio imaginológico de las vías urinarias.

Con respecto a las enteritis, si bien aparecen entre las llamadas infecciones bacterianas serias, es bueno señalar que la mayor amenaza de estas infecciones depende del potencial de deshidratación más que de la infección *per se*, situación que se ejemplifica claramente con la enteritis por *Vibrio cholerae*, una de las que se beneficia del uso de antibióticos, que se pudieran tratar con suero y sin antibióticos con grandes posibilidades de éxito, mientras que su manejo con antibióticos y sin suero llevaría a un rotundo fracaso, con seria amenaza para la vida del paciente.

Las enteritis por agentes bacterianos "invasores", como *Shigella sp* y especialmente *Salmonella sp*, que a diferencia de *Shigella* es un germen móvil con mayor capacidad invasiva, merecerían consideración especial, primordialmente en los menores de tres meses de edad, advirtiendo de todas formas que para la *Salmonella* no existe demostración clara de los beneficios del tratamiento con antibióticos rutinarios, incluso para niños que se encuentran en el grupo de edad anotado.

En cuanto a **condiciones previas que pueden predisponer al agravamiento o a complicaciones en paciente de buen aspecto, con fiebre sin causa aparente**, se deben tener en cuenta: edad inferior a los tres meses, desnutrición, diabetes, SIDA, síndrome nefrótico, anemia de células falciformes, cardiopatías congénitas, enfermedades malignas, fibrosis quística y el antecedente del uso reciente de antibióticos, entre otras. Cuando alguna de estas condiciones está presente en un niño febril, se deben hacer evaluación y seguimiento mucho más cuidadosos, pues existe un mayor riesgo de enfermedad invasiva, especialmente por el *S pneumoniae*, que como ya se dijo, es en el momento actual la principal causa de bacteriemia oculta.

En cuanto al uso reciente de antibióticos, es importante recordar que además de predisponer a cepas resistentes, altera la flora normal y puede enmascarar el cuadro clínico de algunas infecciones bacterianas serias, haciendo más difícil su diagnóstico y tratamiento. La presencia de petequias en un paciente con fiebre sin causa aparente sería otro factor, acompañante más que previo, que obliga a una evaluación más cuidadosa, pues se acompaña de mayor riesgo de infecciones bacterianas serias.

Otra posibilidad diagnóstica para algunos niños con fiebre es que, incluso a pesar de no tener un origen evidente de su proceso febril, tienen **aspecto tóxico o séptico**, indicando al respecto que para el diagnóstico objetivo de esta situación se debe tener en cuenta una clara descripción de lo que significa "tóxico" o "séptico"; para el efecto pudiera ser utilizada la de Luszczac: "*pálidos o cianóticos, letárgicos (pobre contacto visual, incapacidad de reconocer a sus padres o de interactuar con personas u objetos), irritabilidad inconsolable, taquipnea, taquicardia, pobre llenamiento capilar*". Vale la pena mencionar de una vez que todos los niños, especialmente los menores de 36 meses de edad, que caigan en esta categoría diagnóstica, deben ser hospitalizados de inmediato para estudio y tratamiento mientras llegan los resultados de los exámenes pertinentes.

Finalmente, un número importante de niños febriles serán clasificados como **fiebre sin causa aparente, en buenas condiciones y sin condiciones previas**, algunos de los cuales tienen riesgo de presentar bacteriemia oculta y sus complicaciones, siendo su detección oportuna y su tratamiento adecuado un reto importante para el médico. Es bien obvio que sería impráctico tomar hemocultivos a todos los niños con fiebre sin causa aparente y sin condiciones previas que faciliten la aparición de complicaciones para poder detectar los pocos que realmente tiene la bacteriemia; al respecto es bueno recordar que desde muy temprano en la descripción de esta condición quedó definido que el riesgo de tenerla es proporcional a la magnitud de la temperatura, de tal manera que es inusual con temperaturas  $<39,0^{\circ}\text{C}$ , lo que ayuda a definir cuáles necesitan exploración en su búsqueda. También se encontró relación con el recuento de leucocitos, estableciéndose como punto de corte para el riesgo, el recuento de leucocitos  $\geq 15.000/\mu\text{l}$ .

En una interesante revisión del tema se propone como punto de corte para definir el riesgo de bacteriemia oculta a la combinación de temperatura  $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$  y recuento de leucocitos  $\geq 15.000/\mu\text{l}$ , pues como ya se dijo, con temperaturas  $< 39^{\circ}\text{C}$  es supremamente bajo ese riesgo, y con temperaturas  $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$  pero con recuento de leucocitos  $< 15.000/\mu\text{l}$ , el riesgo es apenas de 1%, contra el riesgo de 10% en aquellos que tienen la concomitancia de los factores mencionados. Se han utilizado otros exámenes, como la Proteína C reactiva, para tratar de identificar los niños febriles con mayor riesgo de bacteriemia oculta, a quienes —en consecuencia— se les debiera tomar muestra para hemocultivos, pero además de que existen datos contradictorios sobre su utilidad, son exámenes más costosos que no parecen añadir mucho al proceso de tamización basado en la clínica (historia y examen físico cuidadosos y seguimiento), la magnitud del alza térmica y el recuento de leucocitos. Es llamativo, además, que este tipo de pruebas no aparece en la mayoría de los algoritmos que se han diseñado para la evaluación de estos niños (ver adelante). Incluso, como ya se dijo, hasta el recuento de leucocitos parece perder importancia cuando hay antecedente de vacuna con PCV7 (PCV7: Vacuna conjugada contra el neumococo), debiendo advertir al respecto que dos de las cepas de *S pneumoniae* más frecuentes en nuestro medio (1 y 5) no están representadas en la vacuna heptavalente actual, pero posiblemente serán incorporadas en próximas versiones de la vacuna, con nueve o más cepas.

No sobra destacar que si se solicitan ayudas diagnósticas para detectar a los pacientes de mayor riesgo de bacteriemia oculta entre los que consultan por fiebre, es con la intención obvia de definir conductas según sus resultados, observación que tiene importancia si tenemos en cuenta que con mucha frecuencia se formulan AB (antibióticos - AB) empíricos antes de tener los resultados de las pruebas solicitadas, o que a pesar de que éstos lleguen normales, con alguna frecuencia y sin razón alguna tampoco se retiran cuando habían sido iniciados con anterioridad. También es bueno mencionar al respecto que algunos estudios recientes sobre BO (época post-vacuna PVC7) no encuentran correlación entre el recuento de leucocitos y la BO, y que otros han propuesto que el punto de corte del recuento de leucocitos se eleve a  $18.000/\mu\text{l}$ .

A pesar de la alta especificidad de los hemocultivos como prueba definitiva de bacteriemia oculta, se debe recordar que en algunas investigaciones el porcentaje de hemocultivos contaminados (falsos positivos) ha sido mayor que el de los verdaderos positivos. No sobra advertir, además, que algunos procesos virales pueden cursar con recuentos de leucocitos  $\geq 15.000/\mu\text{l}$  y con Proteína C reactiva elevada, mientras que se describen también procesos bacterianos con exámenes normales. En estas condiciones, se pudiera decir que cuando la tamización con estos exámenes es positiva, **parece** tratarse de un paciente con bacteriemia oculta (u otro proceso bacteriano), pero podría tener un proceso viral, y cuando resulta negativa, **parece** ser un proceso viral, pero podría tratarse de un paciente con bacteriemia (u otro proceso bacteriano), situación que sumada a la posibilidad de que un proceso inicialmente viral se puede complicar con una infección bacteriana, nos lleva a resaltar la importancia del seguimiento estrecho de los pacientes febriles hasta la completa resolución del proceso.

Con respecto a la posibilidad de una neumonía no debemos olvidar que una pauta tan sencilla como la de la estrategia AIEPI, basada en el recuento de la frecuencia respiratoria en niños con fiebre y tos, es la herramienta más sensible para detectarla, sin tener incluso que recurrir a los estudios radiológicos. Obviamente, como todo en medicina, tendremos falsos positivos (y hasta falsos negativos), pero siendo cuidadosos en la realización de la historia clínica y el examen físico, incluyendo un conteo adecuado de la frecuencia respiratoria en un minuto, tendremos más certeza diagnóstica de las verdaderas neumonías de origen bacteriano.

De nuevo insistamos en el seguimiento estrecho del paciente, pues éste nos ayudará a detectar oportunamente incluso a aquellos niños con neumonía que en la evaluación inicial podrían tener el estudio radiológico normal. También es importante advertir que las radiografías de tórax se caracterizan por una gran subjetividad de las lecturas, lo que se presta con frecuencia para diagnósticos equivocados de "focos neumónicos incipientes", y además, con mucha frecuencia no permiten diferenciar entre el origen viral y bacteriano de los infiltrados. Sobre el uso de AB empíricos para prevenir las complicaciones de una posible bacteriemia oculta, es bueno señalar que un metanálisis que revisó publicaciones sobre el tema en niños febriles de 3 - 36 meses de edad, no demostró ventajas para el grupo que los recibía, comparado con placebo. Cuando se comparan los niños que sí tenían bacteriemia oculta por *S pneumoniae* hay diferencias significativas a favor de los que recibieron ceftriaxona IM. Los autores de este estudio advierten, de todas formas, que el juicio clínico no debe ser reemplazado por el uso masivo de AB empíricos. Otro metanálisis con AB orales tampoco encontró diferencias significativas con los placebos y no logró demostrar diferencias significativas entre los AB orales y los parenterales. Algunos han hecho estimativos sobre el número de pacientes que se debe tratar empíricamente para prevenir una complicación, llegando a la conclusión de que sería necesario tratar 2.910 niños febriles con AB orales para prevenir un solo caso de meningitis bacteriana. Estos autores señalan incluso que "los médicos deben reconsiderar los criterios usados para identificar los pacientes que recibirán AB empíricos".

Es de resaltar que varios autores se han pronunciado, incluso en la era previa a la vacuna PCV7, en el sentido de que es mejor el seguimiento del paciente que la formulación de AB empíricos. Otros calculan, asumiendo que ocurren eventos adversos (muerte o secuelas neurológicas) en 33% de los pacientes con meningitis, que habría que tratar a 6.570 niños febriles para evitar un solo evento adverso. Desde el punto de vista práctico, en cuanto a las decisiones a tomar, los párrafos siguientes darán unas pautas que pueden servir de orientación general.

**Niños con aspecto tóxico o séptico:** Cuando un niño febril de 0 - 36 meses de edad cumple con la definición de séptico o tóxico arriba mencionada, se debe hospitalizar para evaluación completa (urocultivo, hemocultivos, citoquímico y cultivo del LCR) y rápido inicio de AB sistémicos mientras se obtienen los resultados de las pruebas solicitadas.

**Niños menores de tres meses de edad:** para la toma de decisiones en estos niños se han utilizado unos **parámetros que permiten seleccionar a los de más bajo riesgo**, de tal manera que la decisión que se tome dependerá de esta tamización inicial. En la tabla 1 se pueden ver los propuestos por Luszczac ML, que serán tenidos en cuenta para las siguientes pautas. Desde el punto de vista práctico, el enfoque de estudio y tratamiento de esta población se divide usualmente en menores de 28 días, y niños entre los 28 y 90 días de edad.

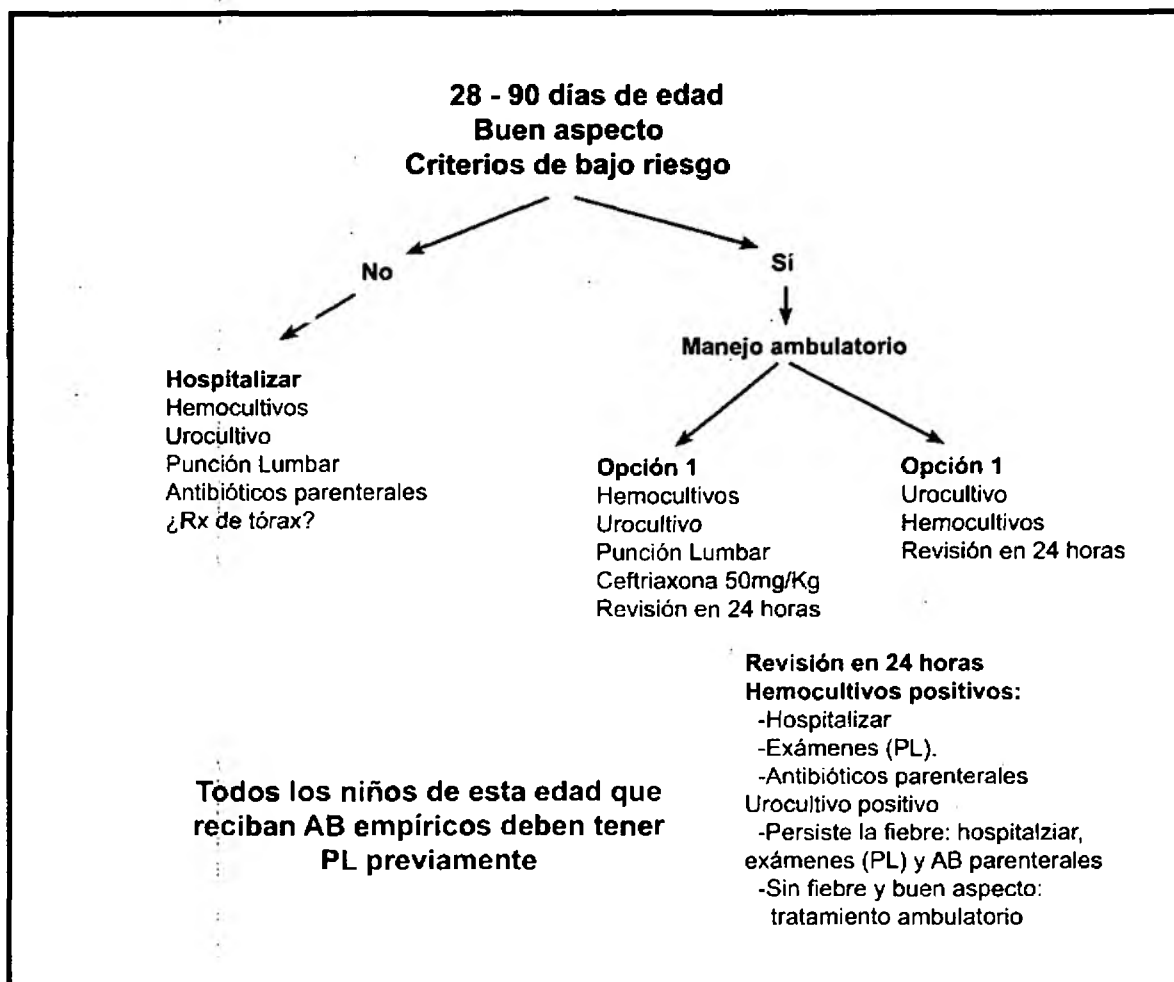
<p><b>Buen aspecto general.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Previamente sano:</b>  Nacido a término (≥ 37 semanas de gestación).  No recibió terapia antimicrobiana en período perinatal.  No recibió tratamiento para hiperbilirubinemia de origen no claro.  No recibió terapia antimicrobiana previa.  No hay antecedentes de hospitalización .  No hay enfermedades crónicas subyacentes.  No estuvo hospitalizado más que la madre .  No tiene evidencia de infecciones focales (piel, tejidos blandos, osteoarticular, otitis).</li> <li>▪ <b>Tiene los siguientes resultados de laboratorio:</b>  Recuento de leucocitos de 5,000 a 15,000/<math>\mu</math>l (5 to 15x10<sup>9</sup> por litro).  Recuento absoluto de bandas ≤ 1,500/<math>\mu</math>l<sup>3</sup> (≤ 1.5x10<sup>9</sup> por litro).  ≤ 10 leucocitos por CAP en examen microscópico de orina.  ≤ 5 leucocitos por CAP en examen microscópico de MF si tiene diarrea.</li> </ul> <p>Adapted with permission from Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, White KC, Fisher DJ, Dagan R, et al. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection—an appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Febrile Infant Collaborative Study Group. Pediatrics 1994;94:390-6.</p>
--

Tabla 1. Criterios para identificar lactantes febriles de bajo riesgo para IBS (tomado de Luszczac M. American Family Physician 2001;64:1219-1226).

**Niño menor de 28 días de edad:** En estos niños una temperatura rectal  $> 38,0^{\circ}\text{C}$  es considerada como el punto de corte para hablar de fiebre. Si **no cumple con todos** los factores de *bajo riesgo* antes planteados (tabla 1), se debe hospitalizar para evaluación completa (urocultivo, hemocultivos, citoquímico y cultivo del LCR) y tratar con AB parenterales mientras llegan los resultados de los exámenes solicitados. La solicitud del estudio radiológico de tórax dependerá de la presencia de manifestaciones respiratorias.

Cuando un paciente febril de esta edad **cumple con todos** los factores de *bajo riesgo* (tabla1), a pesar de la baja probabilidad de sepsis y de que algunos estudios muestran evolución favorable con la observación ambulatoria, **se recomienda hospitalización y evaluación completa para IBS** (sangre, orina, LCR; la solicitud del estudio radiológico de tórax dependerá de la presencia de manifestaciones respiratorias) y vigilancia estrecha **con o sin AB parenterales** mientras llegan los cultivos. Una vez lleguen los informes de los cultivos se toma la conducta definitiva acorde con los resultados. Es bien importante recordar que en esta edad se presentan con frecuencia infecciones sistémicas severas poco frecuentes en pacientes mayores como *Herpes simple*, *listeria*, *enterobacterias*, *Streptococo grupo B*, situación que debe incidir en la toma de decisiones en cuanto al uso de AB y otros antimicrobianos.

**Niños de 28 a 90 días:** La propuesta del uso de ceftriaxona IM en forma ambulatoria mientras se llega a un diagnóstico definitivo ha sido considerada como un avance en el manejo de niños febriles en este grupo de edad, pues antes de tener disponible esta posibilidad se hospitalizaban la mayoría de ellos para estudio y tratamiento. De todas formas, si un niño de esta edad **no cumple con todos** los criterios de *bajo riesgo* (tabla 1) se debe hospitalizar para evaluación **completa** de posible sepsis (urocultivo, hemocultivos y cultivo de LCR; la solicitud del estudio radiológico de tórax dependerá de la presencia de manifestaciones respiratorias) y tratar con antibióticos parenterales mientras llegan los cultivos (Ver figura 1).



**Figura 2.** Algoritmo para la evaluación y seguimiento de un niño febril sin causa aparente, de 28 a 90 días de edad. (Tomado de Baraf L.J. Management of Fever Without Source in Infants and Children. *Annals of Emergency Medicine* 2000;36(6):602-614).

Si el niño de 28 – 90 días cumple con todos los criterios de **bajo riesgo** (tabla 1), se aceptan dos opciones de manejo. En la **opción 1** se deben obtener hemocultivos y urocultivo y hacer vigilancia **ambulatoria** estrecha. Para optar por esta posibilidad se necesita tener seguridad acerca de la preparación de los padres en la observación de signos de alarma, así como la disponibilidad de fácil comunicación con el pediatra y de recurso de transporte para acudir a una nueva revisión a las 24 horas, o antes si las circunstancias lo ameritan. La **opción 2** contempla la evaluación **completa** para posible sepsis (cultivar sangre, orina, LCR) y hacer tratamiento **ambulatorio** con ceftriaxone IM (50 mg/kg/día, sin pasar de 1g), asegurando vigilancia estrecha (**idealmente todos los niños de esta edad que reciben antibióticos empíricos deben tener PL previa**).

En el seguimiento del paciente los resultados de los exámenes orientarán la conducta definitiva. Para los de la **opción 1**, si los hemocultivos llegan positivos, se debe hospitalizar, hacer evaluación completa para sepsis (urocultivo, hemocultivos y cultivo de LCR) e iniciar tratamiento AB parenteral mientras llegan los nuevos resultados. Cuando el urocultivo llega positivo, el manejo siguiente depende de la evolución de la temperatura hasta ese momento: si ha estado afebril se hace tratamiento ambulatorio de la infección urinaria sin realizar más exámenes; si persiste febril se debe hospitalizar, hacer evaluación completa para sepsis e iniciar tratamiento parenteral (ver figura 2). Los pacientes con diagnóstico de IU deben tener posterior evaluación imaginológica de las vías urinarias.

**Niños de 3 a 36 meses:** como ya se dijo, recientemente se ha propuesto que si un niño febril en este rango de edad tiene buen aspecto y temperaturas  $<39^{\circ}\text{C}$ , basta el seguimiento clínico sin formularle AB y sin someterlo a exámenes de laboratorio. Se reevalúa a las 48 hs si persiste la fiebre, o antes si hay deterioro o si aparecen signos de importancia (ver figura 3). Para el paciente que tiene temperaturas  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  se tienen varias opciones (ver figura 3). La **opción 1a** contempla **Citoquímico de orina y urocultivo** a todos los hombres  $\leq 6$  meses sin circuncidar y a todas las mujeres  $\leq 12$  meses de edad; en la **opción 1b** se solicita **Citoquímico de orina sin cultivo** a todos los varones no circuncidados y con edad entre los 6 y 12 meses de edad y a todas las mujeres con edad entre los 12 y 24 meses de edad. Estas decisiones guardan relación con el mayor o menor riesgo de IU, que como ya se dijo, es tal vez la principal causa de fiebre sin causa aparente en estas edades. La toma de muestra para cultivo debe ser mediante sonda vesical y los resultados orientarán la conducta a seguir.

En la **opción 2**, si el paciente **no tiene** antecedente de la vacuna PCV7 y ha tenido temperatura  $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ , se debe solicitar inicialmente el recuento de leucocitos sin hemocultivos; si el recuento de leucocitos es  $\geq 15.000/\mu\text{l}$  se solicitan hemocultivos y se inicia ceftriaxona IM (50 mg/kg/día, sin pasar de 1g) mientras llegan los resultados de los hemocultivos, los que orientarán el plan definitivo de tratamiento.

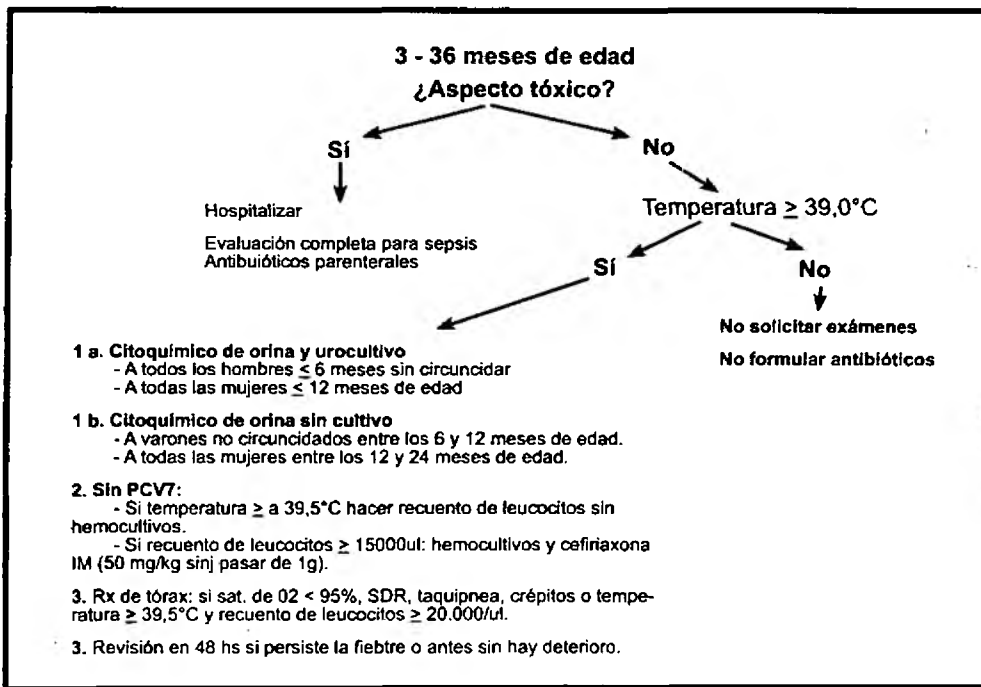


Figura 3. Algoritmo para la evaluación y seguimiento de un niño febril de 3 a 36 meses de edad sin causa aparente. (Tomado de Baraff LJ. Management of Fever Without Source in Infants and Children. Annals of Emergency Medicine 2000;36 (6):602-614).

## Lecturas recomendadas

1. Robert J. Baumann (1 Jun 1999). Technical Report: Treatment of the Child With Simple Febrile Seizures Pediatrics. 103 (6): e 86. Disponible en: <http://aappolicy.aappublications.org/cgi/reprint/pediatrics;103/6/e86.pdf>
2. Mike Marcy, M.D. High fevers as a cause of central nervous system sequelae. Ped Infect Dis J 2003; 22:294-295.
3. Kluger MJ. Fever revisited. Pediatrics 1992;90:846-850.
4. Kluger MJ. Fever Pediatrics. 1980;66:720-724.
5. Schmitt BD. Fever phobia. Am J Dis Child 1980; 134:176-181.
6. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. Annals of Emergency Medicine 2000;36(6):602-614).
7. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH Jr, Powell KR, Schriger DL. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Ann Emerg Med. 1993 Jul;22(7):1198-210.
8. Luszczac M. Evaluation and management of infants and young children with fever. Am Fam Phys 2001; 64:1219-1226.
9. Mackowiak PA. Temperature regulation and the pathogenesis of fever. En: Mandell Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Chapter 48, páginas 703-718, sixth edition, Esvier, Phyladelphia, 2005.
10. Nigrovic LE, Melley R. Evaluation of the febrile child 3 to 36 months old in the era of pneumococcal conjugate vaccine: focus on occult bacteremia. Clin Ped Emerg Med 2005; 5: 13-19.
11. Massachusetts College of Emergency Physicians (MACEP), module 5. Pediatric fever. Disponible en: [http://www.macep.org/practice\\_information/rm/rm\\_module5.htm](http://www.macep.org/practice_information/rm/rm_module5.htm) Consultado mayo 18 de 2007.
12. Gómez LF. La fiebre: ¿fuego de vida o castigo divino? Programa de Educación Continua en Pediatría (PRECOP) Sociedad Colombiana de Pediatría, 2004; año 3, módulo 2: 30-41.
13. Gómez LF. Fiebre sin foco aparente: enfoque diagnóstico. En Correa A, Gómez JF, Posada R. En: Fundamentos de Pediatría, tomo II, 3ª edición, capítulo 28; páginas 290-299. CIB, Medellín, 2006.

## Preguntas sobre el tema

1. Una de las siguientes afirmaciones sobre la fisiopatología de la fiebre y la hipertermia es verdadera. Señálela:
  - a. En la fiebre, la elevación de la temperatura corporal es independiente del punto de ajuste.
  - b. En la hipertermia la temperatura corporal tiene un límite superior, lo que la hace muy segura.
  - c. En la hipertermia intervienen los pirógenos exógenos, mas no los pirógenos endógenos.
  - d. En la fiebre existe un límite a la elevación de la temperatura dado por la acción de los criógenos endógenos.
  - e. El uso de los antipiréticos en la hipertermia es de más utilidad que el uso de los medios físicos.
2. Sobre el tratamiento de la fiebre, una de las siguientes afirmaciones es verdadera. Señálela:
  - a. Para el uso de los antipiréticos se debe tener en cuenta más al malestar del niño que a la elevación de la temperatura.
  - b. El uso de los medios físicos es de bastante utilidad en el control sintomático de la fiebre en los niños.
  - c. La dipirona por vía muscular es una muy buena alternativa para el control del malestar por fiebre en los niños.
  - d. A pesar de que los medios físicos causan molestias al niño, están exentos de reacciones indeseadas.
  - e. Dado que los AINE son más potentes antipiréticos, se convierten en la primera opción para el tratamiento de la fiebre.
3. Una de las siguientes no está catalogada como Infección Bacteriana Seria. Señálela:
  - a. Meningitis.
  - b. Infección urinaria.
  - c. Otitis media aguda.
  - d. Enteritis.
  - e. Artritis séptica.

**4 Entre las siguientes definiciones de fiebre sin foco aparente, señale la correcta:**

- a. Enfermedad febril aguda, en la cual la etiología no es dilucidada luego de interrogatorio y examen físico cuidadosos.
- b. Hemocultivo positivo en un paciente febril de buen aspecto y sin evidencia de infección local (incluida la otitis media).
- c. Fiebre de 14 o más días de evolución, para la que no se ha logrado encontrar causa aparente mediante la anamnesis, examen físico y las ayudas básicas de laboratorio.
- d. Infección urinaria antes de tener un resultado positivo del citoquímico de orina y del urocultivo.
- e. Síndrome febril agudo debido a una infección viral o bacteriana con expresión clínica solapada.

**5. Para un niño de 50 días de nacido que tiene buen aspecto y cumple con todos los factores de bajo riesgo, una de las siguientes afirmaciones es correcta. Señálela:**

- a. Siempre se debe hacer vigilancia hospitalaria, la cual se puede llevar a cabo sin la toma de muestras para laboratorio.
- b. Se puede optar por evaluación **completa** para posible sepsis (cultivar sangre, orina, LCR) y hacer tratamiento **ambulatorio** con ceftriaxone IM (50 mg/kg/día, sin pasar de 1g).
- c. Si se opta inicialmente por obtener hemocultivos y urocultivo y hacer vigilancia **ambulatoria** estrecha sin AB, y los hemocultivos llegan positivos, se deben iniciar de inmediato los AB sin solicitar otros exámenes.
- d. En los niños febriles de esta edad **no** es necesario realizar punción lumbar antes de iniciar antibióticos empíricos para posible infección bacteriana.
- e. Cuando se opta inicialmente por obtener hemocultivos y urocultivo y hacer vigilancia **ambulatoria** estrecha sin AB, y el urocultivo llega positivo cuando el niño ya está afebril, se debe hospitalizar para tratamiento.

### Caso clínico

Juanita es una niña de seis meses de edad, traída a consulta porque desde el día anterior presenta fiebre (hasta 38,5 °C) sin una causa aparente. En el interrogatorio no se logra establecer compromiso alguno que clarifique el origen de la fiebre, y no se detectan antecedentes personales de importancia; se le han aplicado todas las vacunas del PAI que le corresponden para la edad, pero por los altos costos no se le aplicó la vacuna conjugada contra *S pneumoniae*.

Al examen físico se encuentra una niña de muy buen aspecto general, temperatura de 38,8 °C, eupneica, cabeza normal, fontanela normotensa, neumatoscopia normal, orofaringe sin datos de importancia, cuello normal, frecuencia respiratoria de 40/minuto, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen sin datos patológicos, osteoarticular normal, piel y tejidos blandos normales, genitales normales.

Dadas las circunstancias anteriores se decide hacer un seguimiento ambulatorio, sin exámenes de laboratorio y sin antibióticos, con instrucciones a la madre sobre la adecuada utilización de los analgésicos y sobre la justificación de una nueva revisión en caso de nuevas manifestaciones de enfermedad, empeoramiento de la niña o la persistencia de la fiebre. Esta conducta se ajusta claramente a las recomendaciones establecidas (figura3), pues se trata de una niña mayor de tres meses de edad, en buenas condiciones (no tiene aspecto tóxico), y en quien la temperatura cuantificada no ha alcanzado los 39 °C.

En revisión solicitada por los padres al día siguiente anotan que en la noche la temperatura alcanzó valores de 39,8 °C y que la notan más indispuesta, inapetente y con náuseas. Sin embargo, no observan signos o síntomas que orienten hacia alguna focalización específica del origen del síndrome febril; el examen físico no revela aspecto tóxico o séptico, ni evidencias de una IBS, incluida la meningitis. La decisión del médico es solicitar citoquímico de orina, gram de orina sin centrifugar y urocultivo, recomendando a los padres que agilicen la toma de la muestra, la que deben hacer mediante sondaje vesical para evitar contaminaciones que se facilitan con la muestra tomada por bolsa, al mismo tiempo que les advierte la importancia de que le informen los primeros resultados tan pronto los tengan. Esta decisión guarda relación con el mayor riesgo de IU por el género de la paciente, la magnitud del alza térmica y la edad (Opción 1ª de la figura 3), pues por lo dicho

anteriormente, la infección urinaria sería la principal IBS que explique la fiebre sin causa aparente en esta niña. A estas alturas de la evolución del proceso de Juanita, alteraciones del leucograma o la proteína C reactiva sugestivas de una infección bacteriana, sin tener los resultados de los exámenes de orina, no permitirían tomar la conducta más adecuada en cuanto al tipo de AB a utilizar y al seguimiento que se debe hacer (si tiene infección urinaria, además de los AB sería obligatorio hacer estudios imaginológicos para evaluar las vías urinarias); y en el caso de que los exámenes de orina también lleguen alterados favoreciendo el diagnóstico de infección urinaria, no añadirían elementos de juicio importantes para la toma de decisiones; en estas condiciones, en las circunstancias de Juanita hasta este momento de la evolución, el leucograma y la proteína C reactiva se pueden considerar como exámenes innecesarios. Además, es bueno tener en cuenta que la toma de estos exámenes implica costos innecesarios y mayor agresión y dolor a Juanita. Piensa el médico, mas bien, que si los primeros informes de laboratorio, como el gram de orina sin centrifugar y el citoquímico de orina, que se obtienen de manera rápida, llegan normales, se podría proceder a solicitar el leucograma (recomendaciones de la opción 2 de la figura 3), para continuar con el flujograma propuesto, sin dejar de recordar los cuestionamientos planteados en el texto al uso de AB para prevenir las complicaciones de una posible bacteriemia oculta.

Unas tres horas después de la última revisión anotada, los padres leen al médico los primeros resultados de los exámenes, en los que se destaca la presencia de gérmenes gram negativos en el gram de una gota de orina sin centrifugar, y reacción leucocitaria abundante, nitritos positivos y bacterias en el citoquímico de orina.

El médico decide formular un antibiótico por vía oral, escogiendo uno de los más útiles para infección urinaria, mientras llega el urocultivo, y explica a los padres que además es necesario realizarle estudios imaginológicos a la niña para evaluar las vías urinarias en la búsqueda de defectos que facilitaron la ocurrencia de la infección urinaria y que pueden causar daños si no se detectan oportunamente y, en consecuencia, no se vigilan adecuadamente. Además, les advierte la necesidad de nuevas revisiones si no hay mejoría rápida de los síntomas, o con mayor razón, si parece haber empeoramiento o aparición de nuevos signos o síntomas que preocupen a los padres.

Al día siguiente los padres informan al médico que observan reacción positiva en Juanita, pues las alzas térmicas son más espaciadas y menos severas.

Tres días después llega el resultado del urocultivo, con más de 100.000 UFC por ml, sensibles al AB que venía recibiendo Juanita; para el momento actual Juanita se encuentra afebril desde el día anterior, en mejores condiciones generales, pero un poco inapetente todavía; el médico recomienda continuar el medicamento hasta completar diez días, y les da las órdenes para los estudios imaginológicos (cistouretrografía miccional [CUGM] y ecografía renal).

Mientras se realizan estos exámenes, les formula profilaxis de infección de vías urinarias con un antimicrobiano útil para ello, que deben iniciar al terminar los diez días del antibiótico, y les explica, además, la necesidad de realizar nuevo citoquímico de orina y gram de orina sin centrifugar antes de la CUGM, los cuales deben estar negativos para poder proceder a la realización de dicho examen.

Días más tarde se practica la CUGM que evidencia un reflujo vesicoureteral II en el lado derecho, mientras que la ecografía renal no demuestra alteraciones del parenquima renal. El médico recomienda continuar la profilaxis y realizar controles periódicos acompañados de exámenes de orina (citoquímico y gram de una gota sin centrifugar) y, en lo posible, una evaluación por un nefrólogo infantil.

## HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

**CLARA MARÍA MESA RESTREPO**  
Especialista en Ginecología y Obstetricia  
Universidad CES

El sangrado uterino anormal es una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica, tanto urgente como electiva, pudiendo comprometer mujeres en cualquier grupo de edad. El 33% de las mujeres referidas a clínicas ginecológicas presentan como causa básica de referencia el sangrado anormal, aumentando esta frecuencia a 69% en mujeres premenopausicas y perimenopausicas. (Alborzi S, Parsanezhad M.E, Mahmoodian N. *Sonohisterography vrs. Transvaginal sonography for screening of patients with anormal uterine bleeding* . *International Journal Obstetrics and Gynecology* (2007) 96, 20-30).

La presencia de menstruación (sangrado vaginal proveniente de útero que se produce en forma cíclica) implica un adecuado funcionamiento del eje hipotálamo hipófisis ovario. Por tanto, para un adecuado abordaje clínico y terapéutico de los trastornos del sangrado uterino se debe tener conocimiento de las diferentes fases del ciclo menstrual y ovárico, haciéndose necesario repasar, a manera de introducción, al menos los conceptos básicos relacionados con el ciclo menstrual normal, para luego enfocarnos en el tema de hemorragia uterina anormal.

### 1. FISIOLÓGÍA

#### 1.1 CICLO OVÁRICO

En el ovario se describen tres fases: folicular, ovulatoria y lutea; en el endometrio encontramos otras tres denominadas proliferativa, ovulatoria (no aceptada por todos) y secretoria.

La fase folicular es dominada por la producción de estrógenos, las células de la granulosa del folículo primordial producen estrógenos, y éstos –a su vez– inducen la formación de receptores para estrógenos y progestágenos.

La fase lutea es dominada por la producción de progesterona, sintetizada ésta a partir de las células de la teca.

##### 1.1.1. Fase Folicular (Preovulatoria)

Se inicia desde el primer día de sangrado hasta el día anterior al aumento preovulatorio de la LH; es la fase más variable en cuanto a duración. En la primera mitad de esta fase aumenta la secreción de FSH, estimulando el crecimiento de 3 a 30 folículos que han sido reclutados durante los últimos días del ciclo precedente. La secreción de estrógenos por los ovarios es relativamente constante y se mantiene baja en este período. Al descender los niveles de FSH, uno de estos folículos se vuelve dominante; éste madura y los demás se atrofian. El folículo dominante es el que está destinado para ovular.

Entre el séptimo y octavo día, antes de la oleada preovulatoria, la secreción estrogénica del folículo dominante –estradiol– aumenta, lentamente en principio y luego con rapidez, hasta alcanzar su pico, generalmente en el día previo a la oleada de LH. Este aumento de estrógenos se acompaña de un aumento constante de la LH y de una disminución de los de FSH. La acción inhibitoria de los estrógenos sobre la FSH hace que ésta disminuya, sumándose a la acción de freno específica de la inhibina. Antes de la oleada de LH, los valores de progesterona empiezan a aumentar de forma significativa.

### **2.2.2. Fase Ovulatoria**

Esta fase culmina en la oleada de LH, liberada por la hipófisis. La liberación ovulatoria de LH se produce como consecuencia de una retroacción estrogénica positiva; se produce simultáneamente un incremento menor de la secreción de FSH, cuyo significado se desconoce. Al aumentar los valores de LH bajan los de estradiol, sin caer totalmente, pero las concentraciones de progesterona siguen aumentando.

La oleada de LH dura 36-48 horas y consta de múltiples y amplias oleadas de LH liberadas de forma pulsátil, siendo necesaria para la ovulación que ocurre 16-32 horas después del inicio de ella.

Durante el aumento de la LH el folículo preovulatorio se hincha y protruye en el epitelio ovárico; aparece un estigma o mancha avascular en la superficie del folículo y se forma una pequeña vesícula en el estigma, la cual se rompe liberando el oocito, junto con algunas células de la granulosa. Las prostaglandinas producidas por el mismo folículo, y tal vez reguladas por la LH y/o FSH, parecen esenciales para la ovulación.

Enzimas proteolíticas de las células de la granulosa y de las células epiteliales que se encuentran sobre el folículo preovulatorio, factores de crecimiento locales y citocinas parecen desempeñar, además, un papel importante en la rotura del folículo.

El oocito permanece en la profase meiótica hasta el momento posterior al pulso de LH. En las siguientes 36 horas el oocito completa su 1º división meiótica, en la que cada célula recibe 23 cromosomas de los 46 originales, y es expulsado el primer corpúsculo polar. En la segunda división meiótica, en la cual cada cromosoma se divide longitudinalmente en pares idénticos, no se completa ni se elimina el 2º corpúsculo polar, a menos que el huevo sea penetrado por un espermatozoide.

### **2.2.3. Fase Lútea (Posovulatoria)**

En esta fase las células de la teca y la granulosa se reorganizan para formar el cuerpo lúteo (cuerpo amarillo), dando el nombre a esta fase. La duración de esta fase es la más constante, un promedio de 14 días en ausencia de gestación, y finaliza con el primer día de la menstruación. La duración de esta fase depende de la supervivencia funcional del cuerpo lúteo, el cual produce progesterona y estradiol durante catorce días. En caso de no producirse gestación el cuerpo lúteo es degradado.

La función del cuerpo lúteo es mantener la producción hormonal para que permanezca el endometrio una vez implantado el ovulo fecundado. Esta producción hormonal es regida fundamentalmente por la progesterona, alcanzando un pico de 25 mg/d en los 6-8 días posteriores a la oleada de LH.

Las prostaglandinas y el IGF-II también parecen desempeñar un papel en la regresión del cuerpo lúteo, regulando su tiempo de vida.

En caso de producirse fecundación la Gonadotropina Coriónica Humana (HCG) del óvulo fecundado mantiene al cuerpo lúteo hasta que la unidad feto placentaria se vuelva autónoma endocrinológicamente.

## **1. 2. CICLO MENSTRUAL**

La finalidad de los cambios endometriales es conseguir producir un endometrio apto para la implantación conducente a una preparación a la implantación y posterior desarrollo y crecimiento de un embrión.

Menstruación es la pérdida sanguínea vaginal, producto de la descamación periódica del endometrio. El endometrio está compuesto por glándulas y estroma, se dispone en tres capas denominadas basal, esponjosa intermedia y superficial de células superficiales compactas, capa que está en contacto con la cavidad endometrial. Las capas intermedia y superficial se han denominado funcionales porque son las que se descaman durante la menstruación.

Los acontecimientos hormonales y bioquímicos que se suceden en el eje Hipotálamo Hipófisis Ovario tienen su traducción a nivel endometrial, al ser éste uno de los órganos blanco del eje Hipotálamo Hipófisis Ovario. No es así de extrañar que las diferentes fases por las que atraviesa el endometrio sean reflejo de las fases ováricas.

A partir del primer día de la menstruación se inicia el ciclo menstrual; luego de ésta queda una pequeña capa de células, denominada la capa basal, compuesta por una fina capa de células estromales y epiteliales localizada en la profundidad de las glándulas y criptas del endometrio.

### **1.2.1. Fase Proliferativa**

En esta etapa hay predominio de estrógenos que provocan proliferación de las células del estroma y del epitelio. Entre el cuarto y séptimo día de la menstruación ya está completamente reepitelializado el endometrio.

### **1.2.2. Fase Ovulatoria**

En este período el endometrio se espesa por el aumento de células del estroma, pero principalmente por el crecimiento de las glándulas y vasos sanguíneos en el endometrio.

En estos momentos el endometrio mide entre 3 a 5 milímetros, y hay secreción mucosa de las células endometriales pericervicales.

### **1.2.3. Fase Secretora**

Hay en esta fase preponderancia de los efectos progestacionales, continuándose la producción de estrógenos. Se presenta todavía una ligera proliferación del endometrio; sin embargo es notable la tumefacción e inicio de la secreción por parte de la acción progestacional. Las glándulas se vuelven tortuosas y secretoras, hay aumento del citoplasma de las células del estroma junto al depósito de lípidos y proteínas, y finalmente el endometrio tiene un espesor de 5 a 6 mm.

## **1.3. MENSTRUACION**

Este fenómeno es producido por supresión repentina de la estimulación de estrógenos y progestágenos; al caer los niveles de éstos se suspende la estimulación proliferativa del endometrio, provocando una involución del 65% de su volumen. Luego se produce un vaso espasmo significativo de los vasos sanguíneos que irrigan el endometrio, quizás por liberación de alguna sustancia vasoactiva a partir del endometrio en involución, probablemente prostaglandinas. El vaso espasmo, la disminución de nutrientes del endometrio y la pérdida de la estimulación hormonal provocan una necrosis incipiente del endometrio.

A medida que progresa la desorganización del tejido, el endometrio se adelgaza aún más y las arteriolelas se pliegan. Posteriormente se produce colapso isquémico con necrosis celular y defectos en los vasos, que se suman al flujo menstrual. Gradualmente y en forma universal las capas del endometrio se van descamando. El proceso se inicia en el fundus y se extiende inexorablemente a todo el útero.

El tejido descamado y la liberación de sustancias sumado a los efectos contráctiles de las prostaglandinas, provocan contracciones uterinas que tienen como función la expulsión de estos productos. Luego de 48 horas de iniciada la menstruación todas las capas se han descamado. El flujo menstrual cesa como resultado de diversos efectos combinados que incluyen vasoconstricción prolongada, colapso tisular, estasis vascular y reparación inducida por estrógenos. En este caso las contracciones musculares no son necesarias para lograr el cese del sangrado. La generación de trombina en el endometrio y los mecanismos de coagulación como respuesta a la extravasación de sangre es esencial para la hemostasis. La trombina promueve la formación de fibrina, la activación de plaquetas y co-factores de coagulación y la angiogénesis.

La reparación del endometrio se produce a partir de la basal, capa que permanece intacta, permaneciendo protegida de las enzimas líticas del fluido menstrual por una capa mucosa de productos de carbohidratos secretados por células glandulares y estromales.

## 2. SANGRADO MENSTRUAL

La menstruación normal dura 5 días  $\pm$  2 días; la duración promedio de un ciclo es de 28 días, pero ciclos de 28 días sólo se encuentran en un 10 a 15% de las mujeres, siendo el rango de duración normal entre 25 a 35 días. La variación máxima de los ciclos se presenta en la etapa de perimenarquia y perimenopausia, épocas en que son más comunes los ciclos anovulatorios.

El promedio del volumen de sangrado es entre 30 a 80 ml, siendo más voluminosa la pérdida en el segundo día. Usualmente el fluido menstrual no coagula; pero si hay volúmenes de fluido sanguíneo grandes, hay coagulación.

La determinación del volumen menstrual mediante pruebas de laboratorio es difícil; la valoración hemoglobina y hematocrito sólo es útil en mujeres con alteraciones de sangrado crónico y con pérdidas abundantes. Para los diferentes estudios se han introducido técnicas de registro según el número de toallas higiénicas o mediante la medición de hematina en ellas; sin embargo en la práctica estas técnicas no son relevantes, siendo útil solamente la evaluación clínica y los hallazgos de laboratorio en pacientes crónicas.

### 2.1 HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

Si bien la gran mayoría de mujeres, en algún momento de su vida, experimentan algún grado de alteración en el ciclo menstrual, esta alteración, en la mayoría de las veces, se presenta con síntomas menores y con alteraciones autolimitadas en la fisiología normal.

La Hemorragia Uterina Anormal es un término muy amplio que cubre una serie de alteraciones del patrón normal de sangrado cíclico de la mujer; incluye la Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD) y la Hemorragia Uterina causa estructural o de causa orgánica.

**Hemorragia Uterina anormal de causa orgánica:** Se refiere a la presencia de una causa orgánica o estructural explicando la hemorragia.

**Hemorragia Uterina Disfuncional:** Presenta un trastorno del eje Hipotálamo Hipófisis Ovario; se caracteriza por alguna alteración de este eje, pudiendo ser anovulatorio, caracterizado por sangrados irregulares e impredecibles, o el ovulatorio caracterizado por periodos de sangrado abundantes.

#### 2.1.1. HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL DE CAUSA ORGÁNICA O CONSTITUCIONAL

Se puede delimitar este tipo de hemorragia según el área comprometida, definiéndose como causas locales y sistémicas.

### PATOLOGIA BENIGNA DEL ENDOMETRIO O CERVIX

**Fibromas:** Los leiomiomas son tumores benignos de músculo liso del miometrio, que se encuentran en una a cinco mujeres durante los años reproductivos. En su gran mayoría son asintomáticos, pero entre un 20 a 50% experimentan síntomas, los cuales son trastornos de sangrado, dolor, síntomas de compresión de órganos, infertilidad o alteraciones de la gestación. El síntoma más frecuentemente asociado a ellos es la presencia de menorragia, especialmente cuando los miomas se encuentran en localización submucosa, sitio donde afectan más probablemente la cavidad endometrial. Presentan una etiología desconocida, aunque en un porcentaje importante tienen receptores de estrógenos.

Además de lo anterior, provocan cambios locales en relación con la suplenia de sangre y los sistemas de coagulación, junto con algunas dificultades en el drenaje venoso, ambos fenómenos relacionados con la causa de sangrado. Su manejo depende de la presencia o no de síntomas, del tamaño y localización de los mismos. (O Qvigstad E. *Current treatment options for abnormal uterine bleeding: an evidence-based approach. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2007) 03:021).

**Pólipos endometriales:** Resultan del sobrecrecimiento de glándulas endometriales y del estroma. El riesgo de malignidad es aproximadamente del 1%, especialmente en el grupo posmenopáusico. Su síntoma cardinal es la menorragia.

**Pólipos endocervicales:** Consisten en estroma tejido conectivo y glándulas cervicales cubiertas por epitelio columnar,

el cual sufre metaplasia. Su potencial de malignidad es muy bajo: 1 en 6.000 pólipos. A menudo son asintomáticos, pero pueden causar sangrado anormal, específicamente sinusorragia. Usualmente en el examen con espéculo del cérvix se pueden observar.

**Carcinoma Endometrio:** Esta posibilidad siempre debe ser considerada en cualquier paciente con sangrado anormal; la necesidad de excluirlas formalmente dependerá de los riesgos particulares y de la presentación. El mayor factor de riesgo para cáncer endometrial es el incremento de la edad, y siempre se debe excluir en cualquier mujer que se presenta con sangrado postmenopausico. El denominador común de todos los factores de riesgo es la excesiva estimulación ovárica por estrógenos.

**Hiperplasia Endometrial:** Es la excesiva proliferación de glándulas y del estroma endometrial. Se clasifica como simple o compleja y ambas con atipias o sin atipias. El riesgo de carcinoma endometrial con diagnóstico de hiperplasia es del 1 al 3%, y ante la presencia de atipias es del 23 al 43%.

**Cáncer de Cérvix:** Es la malignidad ginecológica más común. La edad de presentación se encuentra entre los 35 a 39 años y entre los 60 a 64 años. El 85% es de células escamosas. La mayoría de las veces es asintomático en sus etapas iniciales, pero frecuentemente puede provocar sinusorragia o sangrado intermenstrual.

**Infecciones Pélvicas:** El compromiso cervical, así como el endometrial, pueden provocar un sangrado intermenstrual como sangrado postcoito. Frecuentemente se presentan otros síntomas asociados como dolor y fiebre. En mujeres jóvenes es uno de los diagnósticos diferenciales.

## CAUSAS SISTEMICAS

**Condiciones médicas:** Muchas condiciones médicas están relacionadas con la presencia de menorragia; entre éstas se encuentran las enfermedades endocrinas como disfunciones tiroideas, los trastornos hematológicos (desórdenes de coagulación, anormalidades plaquetarias), enfermedades autoinmunes, enfermedades hepáticas como la cirrosis y enfermedades renales.

### 2.1.2. HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

Se define como un conjunto de diferentes manifestaciones de sangrado de ciclos anovulatorios, en ausencia de patología o enfermedad médica. (Speroff Leon, Glass Robert, Kase Nathan. *Endocrinología Ginecológica e infertilidad. Waverly Hispanica. Sexta Edición. Cap. 15*).

La HUD se refiere a un sangrado menstrual indoloro, prolongado, irregular y excesivo, no atribuible a una causa estructural o sistémica.

En cuanto al sangrado menstrual en adolescentes, éste varía considerablemente, especialmente en los dos primeros años de vida. Generalmente se toma aproximadamente seis años para llegar a ser ovulatorio. (Gibson Erica, Strickland Julie. *Disfuncional Uterine bleeding in adolescents. J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. (2006) 19:49-51*).

Según Speroff, la Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD) se puede dividir en tres principales categorías:

1. Sangrado por caída de los estrógenos.
2. Sangrado intermenstrual debido a estrógenos.
3. Sangrado intermenstrual debido a progesterona.

#### Sangrado por caída de estrógenos

Hay pérdida de estrógenos en forma abrupta (ooforectomía bilateral, irradiación de folículos o interrupción del tratamiento con estrógenos).

### **Sangrado intermenstrual debido a estrógenos**

Hay una relación semicuantitativa entre la cantidad de estrógenos que estimula el endometrio y el tipo de sangrado que se produce. Dosis bajas de estrógenos provocan goteo intermitente, que puede ser prolongado, pero por lo general la pérdida de sangre no es importante; en cambio los altos niveles y la disponibilidad continua de estrógenos llevan a períodos prolongados de amenorrea seguidos por hemorragias agudas, a menudo profusas, con pérdida excesiva de sangre.

### **Sangrado por caída de progesterona**

La extirpación del cuerpo lúteo produce descamación del endometrio. Se puede provocar un fenómeno similar con la administración e interrupción de progesterona o de un progestágeno sintético no estrogénico. La hemorragia por caída de progesterona ocurre sólo si previamente hubo proliferación del endometrio por acción de los estrógenos. Si cuando se suspende la progesterona se continúan dando los estrógenos, de todas maneras hay sangrado; se necesitan niveles estrogénicos en aumento de 10 a 20 veces para demorar la hemorragia por caída de progesterona.

### **Sangrado intermenstrual debido a progesterona**

Sólo ocurre cuando la relación progesterona/estrógeno alto es alta y desfavorable. Si los estrógenos no son suficientes, el tratamiento continuo con progesterona provoca hemorragia intermitente de duración variable, similar a la que se presenta con dosis bajas de estrógenos. Este tipo de sangrado se asocia a métodos anticonceptivos de acción prolongada y con progestágeno solo.

## **HEMORRAGIA ANOVULATORIA**

La mayor parte de las hemorragias anovulatorias son por caída de estrógenos o sangrado intermenstrual debido a estrógenos. Esta es secundaria a niveles altos y sostenidos de estrógenos, asociados con ovarios poliquísticos, obesidad, inmadurez del eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario y anovulación tardía cercana a la menopausia.

En las pacientes que presentan este tipo de hemorragia el endometrio está engrosado, con una altura anormal, sin apoyo estructural. Hay vascularización excesiva con aumento del número y tamaño glandular, pero sin matriz estromal de apoyo. Este tejido es frágil, se desgarran espontáneamente y sangra. Cuando un sitio cicatriza aparece otro que se desgarran.

El sangrado no compromete todo el endometrio, sino partes aleatorias en diferentes momentos y en secuencias no sincrónicas. El tejido anovulatorio sólo puede depender de los efectos reparadores de los estrógenos endógenos para detener las hemorragias locales. La reparación es temporal; tan pronto como un sitio se reconstruye, la fragilidad tisular y el colapso aparecen en otro lugar del endometrio.

## **HIPERPLASIA ENDOMETRIAL**

Cubre un grupo de anomalías del endometrio que pueden llegar a representar lesiones premalignas en el mismo. Se clasifican de acuerdo con la apariencia celular y estructural, y son reconocidas como condiciones dependientes de estrógenos.

### **Clasificación de la Hiperplasia Endometrial (OMS)**

---

#### Hiperplasia endometrial

- Simple
- Compleja

#### Hiperplasia endometrial con atipias

- Simple
  - Compleja (adenomatosa con atipias)
-

Muchos casos son asintomáticos y pueden resolverse espontáneamente, pues en muchos de ellos es autolimitada y se resuelve cuando se reanuda nuevamente la ovulación. Se presenta como sangrados irregulares premenopausicos y postmenopausicos.

La falla en la ovulación resulta en excesiva estimulación por parte de los estrógenos estimulando el endometrio; por esto también se puede observar en mujeres adolescentes que refieren ciclos menstruales irregulares. (Hammond Robert, Johnson Jane. *Endometrial Hyperplasia. Current Obstetrics and Gynaecology (2004) Elsevier, 14, 99-103*).

El riesgo de progresión a cáncer en mujeres no tratadas por esta patología es incierto, debido a que existe la tendencia del ginecólogo a intervenir. Este riesgo es mayor en mujeres postmenopausicas.

### Progresión a carcinoma invasor en hiperplasia endometrial no tratada

Hiperplasia Simple	1%
Compleja(adenomatosa)	<5%
Hiperplasia Simple con atipias	5 a 10%
Compleja con atipias	25 – 30%

Al ser una condición dependiente de estrógenos se aplican los mismos factores de riesgo que se dan para el cáncer de endometrio. El estímulo estrogénico puede ser endógeno o exógeno. La ecografía es un método de tamizaje utilizado muy frecuentemente para mirar el endometrio y se emplea corrientemente en la valoración del grosor endometrial. No es un buen discriminador de patología endometrial en mujeres pre y peri menopáusicas; sin embargo en la mujer postmenopausica un endometrio menor de 5 mm plantea un riesgo mínimo de cáncer endometrial. Además también es útil para identificar posibles pólipos que pueden presentar cambios hiperplásicos. El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse por biopsia de endometrio, por curetaje o por histeroscopia.

### 3. HISTORIA CLÍNICA

En la historia clínica debe quedar consignada la información relacionada con edad de la menarquía, duración de los ciclos, duración del sangrado, cantidad y color del sangrado, presencia de coágulos y presencia de dolor. Igualmente se debe identificar cualquier condición subyacente, especialmente aquellas relacionadas con riesgo de sangrado. La revisión de sistemas debe hacer énfasis en sangrado anormal, cambios de peso recientes, hábitos de ejercicio, uso de sustancias y signos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo).

Debe interrogarse en relación con endocrinopatías y patologías de coagulación, además de relaciones sexuales. El tipo de trastorno menstrual permite identificar posibles etiologías de la alteración, especialmente al identificar algunas características importantes del sangrado como son duración, volumen, periodicidad etc.

	TIPO DE PATRÓN	CARACTERÍSTICA
<b>CÍCLICOS</b>		
Según duración	Hipomenorrea	Sangrado menor de 2 días.
	Hipermenorrea	Sangrado mayor de 7 días.
Según periodicidad	Polimenorrea	Menos de 25 días.
	Oligomenorrea	Entre 35 a menos de 3 meses.
	Amenorrea	Ausencia por más de 3 meses.
Según volumen	Menorragia	Sangrado mayor de 80 ml.

ACÍCLICOS		
	Metrorragia	Cualquier sangrado no cíclico.
	Sinusorragia	Sangrado postcoito.
	Menometrorragia	Sangrado acíclico abundante.

En general, los patrones acíclicos de sangrado nos enmarcan las hemorragias uterinas disfuncionales, y los patrones que conservan la ciclicidad nos permiten orientar nuestros esfuerzos hacia la detección de una patología estructural. Es importante definir la duración del trastorno, pues la probabilidad de patología maligna (cáncer de endometrio) incrementa en forma proporcional al tiempo de duración del trastorno, así como a la presencia o no de factores de riesgo para cáncer de endometrio.

### FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER ENDOMETRIAL

Incremento del índice de masa corporal	Estilo de vida sedentario
Diabetes mellitas	Dieta alta en grasas
Menarca temprana	Uso de Tamoxifen
Menopausia tardía	Estrógenos
Sangrado irregular prolongado	Historia personal o familiar de cáncer de mama o colon
Nuliparidad	Edad mayor de 40

(Mohan S et al. *Diagnosis of abnormal uterine bleeding. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2007) 10,1016/bpobgy. 2007.03.013).

Siempre se debe excluir la posibilidad de un embarazo y establecer tanto la historia como la necesidad contraceptiva. Además, definir aspectos relacionados con posibles tratamientos médicos o quirúrgicos y las expectativas de manejo que tengan.

Se debe evaluar la presión arterial, la presencia de hipotensión ortostática, signos de hiperandrogenismo, etc. Interrogar igualmente acerca del riesgo de embarazo.

El examen ginecológico debe incluir la toma de presión arterial, la búsqueda de signos de hirsutismo y la vigilancia de las condiciones del cuello.

### 3.1. VALORACIÓN GINECOLÓGICA

Siempre debe evaluarse la presencia o ausencia de anemia, evaluar posibilidades de patología tiroidea y desórdenes de coagulación.

Toda paciente con sangrado vaginal debe ser evaluada con relación a la presencia o no de patología cervical, tanto con examen microscópico como citológico.

El examen de genitales externos y de genitales internos es indispensable para determinar tamaño uterino, regularidad de éste, presencia de lesiones ováricas, posibilidad de EPI, etc.

### VALORACIONES ADICIONALES

En casos de menorragia se ha comprobado que la mayoría de mujeres estudiadas tienen un endometrio normal, siempre y cuando no se encuentren alteraciones al examen físico significativas. Es por eso que con la historia y los hallazgos físicos no hay necesidad de realizar investigaciones innecesarias; pero cuando se sospechan patologías estructurales u otras alteraciones de base, se debe tratar de identificar la causa solicitando laboratorio, test para anemia, estudio de coagulación,

ecografía para descartar miomatosis y estudios hormonales (TSH).

En las mujeres con alto riesgo de cáncer de endometrio (vea factores de riesgo) o en quienes el manejo inicial no mejoró el sangrado se debe evaluar la cavidad endometrial buscando anomalías estructurales o histológicas, por ecografía y por biopsia. El muestreo endometrial puede hacerse por curetaje biopsia, o mediante biopsia dirigida por histeroscopia.

La ecografía debe ordenarse en toda mujer cuando el útero es palpable abdominalmente, o cuando el examen ginecológico revela masas pélvicas. La ecografía es el instrumento diagnóstico de primera línea, y es usado para evaluar el tamaño, grosor y anomalías del endometrio; se debe solicitar siempre transvaginal, o en su defecto trans rectal o transperineal, para mejorar la definición de las imágenes y la resolución de ellas.

Se puede complementar la valoración ecográfica con una sonohisterografía, en la cual la cavidad se distiende con solución salina mejorando la calidad de las imágenes y permitiendo detectar con mayor precisión posibles miomas submucosos o pólipos, etc.

Un endometrio menor de 5 mm por ecografía tiene muy baja probabilidad de cáncer de endometrio, importantísimo especialmente en la postmenopausia. En casos de endometrio mayor de 5 mm en posmenopáusica se debe realizar un estudio histológico del endometrio.

En la mujer premenopausica el punto de corte del grosor de endometrio es difícil de definir en relación con el riesgo de cáncer. El Royal Collage of Obstetricians and Gynaecologis Guideline Development Group concluye que un endometrio de 10 a 12 mm representa un razonable punto de corte para indicar investigaciones futuras del endometrio en mujeres premenopausicas. (**Royal Collage of Obstetricians and Gynaecologist. The Management of Menorrhagia in Secondary Care. National Evidence Based Clinical Guideline N5 London: RCOG 1999**).

La biopsia de endometrio siempre debe considerarse en una mujer que persiste con sangrado, o cuando hay anomalía endometrial. La biopsia es muy útil para el diagnóstico de hiperplasia o de cáncer endometrial; puede ser obtenida por curetaje biopsia, por pipetas endouterinas o por histeroscopia, dependiendo de la clínica y la alteración de base.

La investigación de un sangrado debe ser segura y eficiente, con el fin de direccionar manejos de acuerdo con lo encontrado.

Algunos puntos prácticos para tener en cuenta son: la anemia siempre requiere de evaluación de la cavidad endometrial, igualmente la mujer con útero palpable o con historias de sangrados irregulares o tratamientos sin mejoría. La función tiroidea y los test de coagulación son importante solamente en casos de historia o hallazgos sugestivos de disfunción sistémica.

## **4. TRATAMIENTO MÉDICO**

Las terapias de primera línea son usualmente con medicamentos de eficacia variable, siguiéndoles en eficacia las alternativas quirúrgicas, consideradas como definitivas, como es el caso de la histerectomía. Sin embargo, la elección del tratamiento depende de factores individuales como necesidades anticonceptivas, dismenorrea, necesidades de la paciente y estado de salud.

Existen grandes dificultades en la evaluación de la literatura con respecto a los manejos médicos y no médicos de la HUA, pues indistintamente se habla de menorragia, HUD y HUA. A continuación se indicarán algunas directrices que pueden servir de manejo de esta patología.

### **4.1. HEMORRAGIA UTERINA ORGÁNICA**

La remoción de los miomas submucosos resulta en normalización de los patrones de sangrado en la mayoría de las pacientes. Los miomas submucosos, como intramurales sintomáticos, tienen preferiblemente manejo quirúrgico, siendo las opciones de manejo médico paliativas relacionadas a mejoría de síntomas por lapsos pequeños de tiempo, sea para contemporalizar un manejo o para mejorar condiciones quirúrgicas de la paciente.

El abordaje quirúrgico se hace dependiendo de las necesidades de la paciente y de los recursos con que se cuenta. En el caso de los submucosos la histeroscopia juega un papel relevante comparado con la vía abdominal abierta. En casos de miomas intramurales la decisión entre miomectomía vrs. histerectomía abdominal está determinada por las necesidades futuras de la paciente y la facilidad técnica del procedimiento.

La decisión de la histerectomía como último tratamiento o único está fundamentada en las condiciones médicas (tamaño del mioma, tipo del mioma o pólipo, localización, etc.) y de las no médicas (necesidades de procreación, deseo de conservar útero, etc).

Los agonistas de la GnRH, utilizados en el manejo de estas pacientes, sólo son medidas temporales que disminuyen grandemente el tamaño de los miomas, pero una vez suspendidas las terapias recidivan nuevamente.

El manejo hormonal y los anticonceptivos orales en el manejo de esta patología tienen cabida en aquellos casos donde el mioma como tal no parece ser la causa de sangrado de la paciente. Se utilizarían bajo vigilancia estricta por el riesgo de incremento del tamaño de ellos. Estos medicamentos reducen las pérdidas sanguíneas en un 50%.

En el caso de pólipos endometriales el manejo es eminentemente quirúrgico, y la vía dependerá de los recursos con que se cuente; lo ideal es abordaje mediante histeroscopia operatoria, sin embargo en algunos casos se requiere manejo mediante histerectomía. Por su parte, el curetaje biopsia tiene muy poca utilidad en estas pacientes, y el manejo médico no está indicado.

En casos de pólipos endocervicales, la conducta es la resección mediante torción del pólipo; usualmente son benignos, pero se debe llevar muestra a patología.

Las cervicitis, la endometritis y la EPI como causa de sangrado deben ser estudiadas cuidadosamente y manejadas según los diferentes protocolos para cada institución. De igual manera sucede para el sangrado por cáncer cervical o de endometrio.

Cada una de las causas sistémicas de sangrado requiere manejo diferente de la causa de base, y este manejo debe ser enfocado por grupo multidisciplinario según la patología subyacente.

## 4.2. MENORRAGIA

El tratamiento médico de la menorragia incluye antifibrinolíticos (ácido tranexámico), antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos combinados, progestágenos cíclicos o dispositivos liberadores de levonorgestrel y danazol.

En la revisión Cochrane se encuentra una reducción del sangrado menstrual después del tratamiento con ácido tranexámico (iniciado en los días previos al sangrado y continuado los primeros días de éste) significativamente más alta que cuando se compara con terapias antiinflamatorias no esteroideas o con progesterona sin incrementarse los efectos colaterales. (Lethaby A, Augood C, Cooke I, **Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding (Cochrane Review)** The Cochrane Library Oxford Update Software 2002).

Los antiinflamatorios, iniciados uno o dos días antes del inicio del sangrado y administrados durante los dos primeros días del sangrado, son menos efectivos que los antifibrinolíticos o que el danazol, y tampoco tiene diferencias en relación con la progesterona cíclica. Igualmente, las píldoras anticonceptivas también disminuyen las pérdidas sanguíneas en mujeres con menorragia.

La progesterona es administrada en dosis de 5 a 10 mg día, del día 15 al 16 en forma cíclica; no tiene ventajas sobre el danazol, antifibrinolíticos, ácido tranexámico o DIU liberador de levonorgestrel, en mujeres con sangrado disfuncional.

En la actualidad, el DIU liberador de levonorgestrel es una de las mejores alternativas de manejo en la paciente con menorragia disfuncional; una de sus limitantes en nuestro medio es la no cobertura por planes de salud, selección muy cuidadosa del tipo de pacientes en las que se va utilizar y su alto costo.

Las grandes ventajas de este método son ofrecer un método efectivo para el control de la menorragia, puede ser una opción de manejo en casos de hiperplasia endometrial, sirve como método contraceptivo y es reversible, a diferencia de la ablación y de la histerectomía.

El DIU liberador de levonorgestrel es uno de los más efectivos tratamientos médicos para la menorragia, y aún para algunos casos de HUD, y en mujeres que no han completado su familia puede ser la primera opción de manejo. (Mansour D, **Modern management of abnormal uterine bleeding – the levonorgestrel intra-uterine system. Best Practica and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology (2007) doi: 10.1016 / j.bpobgyn.2007.03.023).**

El manejo no médico de la menorragia está fundamentado en las técnicas de ablación endometrial; algunas de éstas utilizan la vía histeroscópica (primera generación) y otras técnicas la no histeroscópica (segunda generación), utilizando aplicaciones controladas de calor, frío, microondas, succión y otras formas de energía que destruyen el endometrio.

Estas técnicas de destrucción del endometrio requieren poco tiempo y resultan en una rápida recuperación cuando se comparan con la histerectomía. (O Qvistad E. *Current treatment options for abnormal uterine bleeding: an evidence-based approach*, *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2007) doi: 10.1016/j.bpobgyn.2007). Sin embargo, a pesar de ser una buena alternativa de manejo, tiene dos problemas: el primero es la no recuperación de tejido para estudio, y el segundo es que frecuentemente requieren nuevos tratamientos, incrementando costos.

Se calcula que el 60% de las mujeres con trastornos de sangrado finalmente requieren de una histerectomía.

### 4.3. HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

El objetivo inmediato del tratamiento médico de la HUD anovulatoria es restaurar el control natural que se ha perdido en el endometrio; fenómenos endometriales generalizados y sincrónicos, estabilidad estructural y patrón vasomotor rítmico.

En la adolescente, usualmente, este sangrado puede ser manejado en los casos de sangrado excesivo en forma efectiva con manipulaciones hormonales en forma ambulatoria; ocasionalmente la hemorragia ocasiona inestabilidad hemodinámica, requiriendo hospitalización y terapias de emergencia.

Existe un momento en que la ovulación no ocurre, o en la que no se mantiene en forma adecuada la función del cuerpo lúteo o su duración, hecho éste frecuente en la adolescencia y en la perimenopausia. Se presenta frecuentemente como oligomenorrea, con episodios de sangrado profuso. Esta situación lleva a consultas rápidas, pues remeda hemorragias relacionadas con el embarazo.

Una vez que la patología uterina se descarta, el manejo se hace con progestágenos orales. Los progestágenos tienen efecto antimitótico, anticrecimiento sobre el endometrio (previenen y revierten la hiperplasia, limitan el crecimiento posovulatorio y provocan atrofia en respuesta a los anticonceptivos orales combinados).

Se administra acetato de medroxiprogesterona, 5 a 10 mg diarios, durante mínimo 10 días de cada mes. Si no se logra sangrado inducido, se deben evaluar posibles causas. El manejo es efectivo para corregir la oligomenorrea, y en casos de polimenorreas se puede realizar un curetaje farmacológico administrando un primer ciclo, continuando en forma cíclica luego del sangrado.

En pacientes que deseen contracepción se pueden utilizar los anticonceptivos orales, especialmente en pacientes jóvenes con sangrado por anovulación, que tienen posible proliferación endometrial prolongada, diagnóstico tardío y sangrado abundante. El tratamiento consiste en una píldora dos veces al día por 5 a 7 días, y luego se mantiene en 12 a 24 horas aunque la hemorragia cese; si no se detiene se deben descartar otras causas como pólipos, neoplasias, etc.

En pacientes anovulatorias con pérdidas intermitentes y sangrado frecuente, con mínimo estímulo estrogénico y mínimo endometrio, el tratamiento con progestágenos empeora el sangrado, pues la cantidad de tejido sobre la que el progestágeno actúa es insuficiente. Esto también se puede dar cuando el sangrado ha sido muy prolongado, dejando poco endometrio sobre el cual actuar.

El manejo en casos de sangrado agudo profuso consiste en una dosis de estrógenos de 25 mg IV, cada cuatro horas, hasta parar la hemorragia, y simultáneamente iniciar estrógenos orales por 7 a 10 días. De igual forma se debe iniciar progestágeno; algunos lo inician concomitantemente y otros esperan la proliferación para ordenar el progestágeno. Es importante aclarar que el manejo con estrógenos siempre debe estar seguido por una cobertura con progestágenos. (Speroff).

En casos de sangrado no profuso se pueden administrar dosis más bajas de estrógenos, y por vía oral, continuando con la proliferación entre 7 a 10 días, y después suplementando progestágenos. Una vez terminado el ciclo y descamado el endometrio se puede continuar con manejo anticonceptivo cíclico.

### 4.4. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

Las opciones de manejo incluyen desde observación solamente, tratamiento con preparaciones hormonales, hasta cirugía. Los manejos médicos más usados son los progestágenos, pero también se han reportado manejos con tamoxifen, danazol y análogos de la GnRH. Igualmente, en mujeres sin atipias del DIU se ha utilizado liberador de levonorgestrel.

El manejo está influenciado por los siguientes factores:

- Tipo de hiperplasia y riesgo de progresión a cáncer.
- Sintomatología.
- Deseo de la paciente de conservar la fertilidad.

El más importante factor de riesgo para la progresión es la presencia de atipias; en ausencia de éstas el manejo puede ser conservador.

El seguimiento con biopsia puede no ser necesario, a no ser que persista el sangrado de la paciente. En pacientes con anovulación la inducción de la misma a veces revierte el proceso; de igual forma, la disminución de peso corporal puede ser efectiva en el retorno de la ovulación.

En el caso de atipias, se recomienda la histerectomía; si no hay atipias se utilizan preparados de acetato de medroxiprogesterona hasta 100 mg día, por 10 días cada ciclo, iniciados desde el día 16 y administrados por 3 a 6 meses.

#### 4.5 MANEJO SEGÚN LA EDAD DE LA PACIENTE

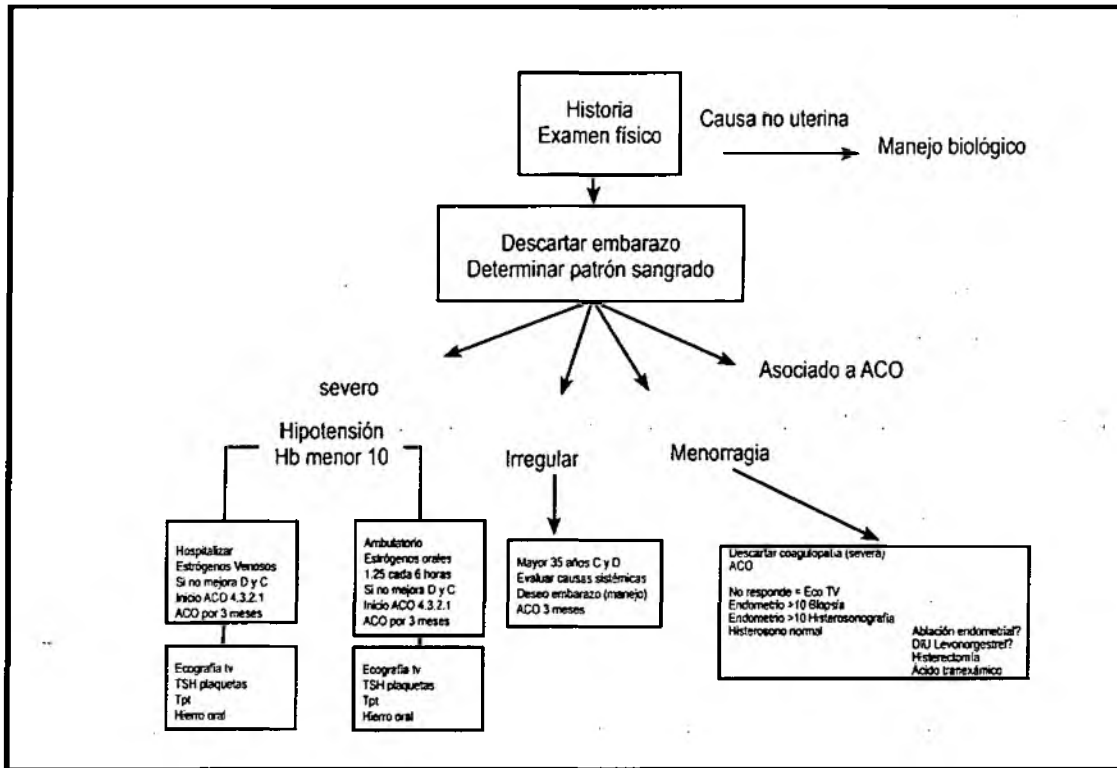
Una forma de enfoque racional sería, según la edad de la paciente, realizar manejo. Las siguientes son las pautas para tener en cuenta:

ADOLESCENTE	ADULTA
Historia clínica	Historia Clínica
Examen ginecológico	Examen pélvico
Descartar embarazo	Descartar embarazo
Estudios de laboratorio	Laboratorio
	Evaluación Endometrio

1. Sangrado prolongado con endometrio no alterado o baja probabilidad de cáncer de endometrio: estrógenos conjugados, 1.25 mg, por 7 a 10 días, luego estrógenos conjugados 0.625 diarios por 7 días. En casos de sangrado profuso se pueden aumentar dosis de progestágenos cada cuatro horas, o utilizarlo por vía endovenosa. Iniciar la provera cíclica. Si no cesa el sangrado realizar dilatación y curetaje.
2. En casos de aumento de probabilidad de cáncer de endometrio, o de hiperplasia, o edad mayor de 35 o 40 años, se debe realizar biopsia de endometrio.
3. Se debe continuar con una caída periódica de progestágenos, sea con anticonceptivos o con progestágeno (10 mg vía oral por 10 días cíclico), durante 3 a 6 meses.
4. En casos de recidiva de la hemorragia se deben buscar patologías como causa de sangrado.
5. El curetaje no es la primera elección de manejo sino la última opción.

#### 4.7 ALGORITMO DE MANEJO

Dada la diversidad de la literatura es difícil definir un algoritmo de manejo basado en la evidencia; muchos de los reportes encontrados se basan en experiencias personales. Sin embargo se intentará hacer una aproximación a lo encontrado en la literatura, adecuado a experiencias propias del manejo de pacientes con HUA.



La historia clínica es fundamental en establecer riesgos y manejos de la paciente. En los casos donde haya riesgo incrementado de Ca de endometrio, siempre se debe evaluar el endometrio.

La paciente a la cual se le administren tratamientos médicos, debe idealmente ser seguida por el mismo enfoque inicial; en caso de no mejoría o de refractariedad al tratamiento se debe estudiar el endometrio.

En los casos donde el endometrio se observe engrosado por ecografía, idealmente debe tomarse muestra para estudio histológico.

En los casos donde estén contraindicados los anticonceptivos orales para terapia continua por tres meses, debe evaluarse posibilidad de provera cíclica, del día 16 al 21, por tres meses.

El manejo de ataque con anticonceptivos orales tiene muchas opciones; se plantea utilizar el primer día 4 tabletas, el segundo día 3 tabletas, el tercer día 2 tabletas, el cuarto día 2 tabletas, y continuar hasta terminar una tableta por día. Es de anotar que cuando el sangrado ha sido muy prolongado, el endometrio puede encontrarse denudado y la paciente con los ACO puede incrementar el sangrado. Igualmente tener en mente que puede ser por los progestágenos, y ante esto debe manejarse entonces con dosis proliferativa de estrógenos.

(Ely John W, Kennedy Collen, Clark Elizabeth. Abnormal Uterine Bleeding: a management algorithm . Evidence Based Clinical Medicine. JABFM November December 2006 vol 19 Nro.6).

## EVALUACIÓN CONSULTADA

1. **En el ciclo ovárico, cuál es la función del cuerpo lúteo:**
  - a. Estimular la ovulación
  - b. Inducir la formación de receptores para estrógenos y progestágenos
  - c. Inducir el crecimiento de folículos en el ovario
  - d. Mantener la producción hormonal para que permanezca el endometrio
  - e. Producir estradiol
  
2. **Cuál de las siguientes NO se presenta con sangrado intermenstrual:**
  - a. Fibrómas
  - b. Pólipos endocervicales
  - c. Carcinoma de cérvix
  - d. Infección pélvica
  - e. Todas pueden asociarse a sangrado intermenstrual
  
3. **Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el sangrado uterino anormal:**
  - a. Cuando se interrumpe abruptamente un tratamiento con estrógenos usualmente no hay sangrado hasta después de un mes
  - b. El goteo intermitente escaso sugiere niveles altos de estrógenos
  - c. La mayor parte de las hemorragias anovulatorias son por caída de estrógenos o sangrado intermenstrual debido a estrógenos.
  - d. Los patrones acíclicos de sangrado enmarcan las hemorragias uterinas estructurales
  - e. Cuando hay alteraciones funcionales, usualmente el sangrado es cíclico
  
4. **Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la hiperplasia endometrial:**
  - a. En muy pocos casos es autolimitada
  - b. El riesgo de progresión a cáncer es mayor en mujeres jóvenes
  - c. Cuando se trata de hiperplasia simple compleja, no existe riesgo de progresión a carcinoma
  - d. En la mujer postmenopausica un endometrio menor de 5 mm plantea un riesgo mínimo de cáncer endometrial
  - e. El diagnóstico definitivo se hace por ecografía
  
5. **El término hipomenorrea se aplica a cuál al sangrado:**
  - a. Menor a dos días
  - b. Cada 35 ó más días
  - c. Ausente durante tres meses o más
  - d. Mayor de 80 mL
  - e. Cada 25 días o menos

**IMPRESO POR RIMEL IMPRESORES**  
**Septiembre de 2007**  
**Bogotá, D. C. - Colombia**