

# PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

**SUSALUD**



- **BAJO PESO AL NACER**
- **ABORTO: GENERALIDADES**
- **FALLA CARDÍACA CRÓNICA**
- **PATOLOGÍA PULMONAR POR ALERGENOS**

**SUSALUD EPS**

**Mauricio Toro Bridge**  
Gerente General

**Mauricio Vélez Cadavid**  
Gerente de Salud

**José Miguel Abad Echeverri**  
Coordinador Nacional de Salud Pública

**Alfonso Jubiz Hazbun**  
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

**Pablo Robles Vergara**  
Asesor Científico en Medicina Interna

**Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME**

**Comité Interno**

**JULIO ENRIQUE OSPINA L., MD.**  
Director Ejecutivo

**RICARDO H. ESCOBAR GAVIRIA, MD**  
Jefe División de Salud y Educación  
Coordinador Educación – ASCOFAME

**JACQUELINE MOLINA DE URIZA**  
Gerente

**DIEGO GIRALDO SAMPER**  
Jefe División de Evaluación

**CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA**  
Jefe División de Información

**ISBN Obra Completa: 958 – 8078 – 21 – 0**  
**Volumen III: 958 – 8078 – 31 - 8**

**1ª edición 2002**

**Autores:**

**Julián Grajales Rojas**  
**Policarpo González Fernández**  
**Federico Saaibi Solano**  
**Carlos Eduardo Orduz García**

**Diagramación:**

**CHAIRAMA DISEÑO**  
Kra. 69a No. 43a - 35  
Tel: 4107449 - (310) 2119800  
[chairama@yahoo.com](mailto:chairama@yahoo.com)  
Bogotá D.C.

## CONTENIDO

Presentación . . . . .	5
Retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer . . . . . Dr. Julián Grajales Rojas	7
Aborto . . . . . Dr. Policarpo González Fernández	16
Falla cardíaca crónica . . . . . Dr. Federico Saaibi Solano	26
Patología pulmonar por alergenios . . . . . Dr. Carlos Eduardo Orduz García	42

## PRESENTACIÓN

Continuando con la iniciativa de ofrecer a los profesionales que prestan sus servicios a SUSALUD EPS las herramientas para mantener una disciplina de autoestudio y actualización permanente, nos es grato presentar este tercer módulo del Programa de Evaluación y Educación Continua dirigido a 850 médicos generales de red de Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud de primer nivel o básicas, en las ciudades de Medellín, Bogotá, Cali y Barranquilla.

Por medio de la alianza establecida entre SUSALUD EPS y la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME, se pone al alcance de los médicos una visión actualizada de temas variados, de interés en la práctica diaria. La revisión de cada uno de ellos se ha realizado con base en la literatura científica universal, tal como guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una información científicamente sustentada y generalmente aceptada de manera universal, no ligada necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Por lo anterior, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de Salud y/o de la Institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Recordamos que la metodología que se empleará para el desarrollo del programa es a distancia, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, seleccionado por SUSALUD EPS de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población afiliada.

La herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, incluida en el cuaderno, debe ser enviada por el profesional inscrito en un plazo no mayor de 30 días a ASCOFAME, como constancia de su participación activa y sobre la cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización. Pueden enviarla por correo normal a la dirección en Bogotá Calle 39 A No. 28 – 63; al correo electrónico [educon@ascofame.org.co](mailto:educon@ascofame.org.co); o al fax en Bogotá (1) 2699584.

Es muy importante que nos envíen sus direcciones de correo electrónico, con el fin de poder enviar a éstas las retroalimentaciones de las evaluaciones recibidas.

Esperamos que los temas aquí tratados sean de su agrado y útiles para su ejercicio profesional. Cualquier sugerencia o comentarios sobre este módulo o cualquiera de los anteriores la recibiremos con gusto en las direcciones arriba citadas.

## RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y BAJO PESO AL NACER

**Dr. Julián Grajales Rojas**

Pediatra – Neonatólogo

Docente asistente Universidad Tecnológica de Pereira

Neonatólogo Hospital Universitario San Jorge

### I. DEFINICIÓN

Los términos **retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y pequeño para la edad gestacional (PEG)** se utilizan indistintamente. Existe una variabilidad considerable en la definición de lo que constituye un lactante con retardo del crecimiento. El término **RCIU** indica una anomalía del feto propiamente dicho o que alguna lesión fetal ha interferido sobre el crecimiento normal. El RCIU también se ha definido como un peso al nacimiento por debajo del percentil 10 para la edad gestacional o más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad gestacional. El **índice ponderal**, que surge de la siguiente fórmula,

$$\text{Índice ponderal: } \frac{\text{Peso al nacimiento} \times 100}{\text{Longitud coronilla - talón}}$$

puede ser utilizado para identificar a los lactantes cuya masa de tejidos blandos se encuentra por debajo de lo normal para el estadio del desarrollo esquelético. Por tanto, un índice ponderal por debajo del percentil 10 identifica a los lactantes con RCIU.

A. Los lactantes de **término con RCIU** son los nacidos a las 37 semanas de gestación o más que son PEG.

B. Los lactantes **prematuros con RCIU** son los que nacen antes de la semana 37 y son PEG.

### II. EPIDEMIOLOGÍA

El peso al nacer es el mejor predictor de la sobrevivencia del recién nacido. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el bajo peso al nacer (BPN) representa un problema de salud pública, y se estima que contribuye con 9.1 millones de muertes en menores de un año, anualmente. Los datos internacionales muestran que el 90% de los recién nacidos con bajo peso nacen en los países en vías de desarrollo, con una mortalidad para América Latina 35 veces más elevada que para neonatos con pesos mayores a 2.500 gramos.

En Colombia el **BPN** tiene una prevalencia del 9%, motivo por el cual se considera un problema de salud pública que se debe abordar desde la perspectiva de promoción y prevención para que incida en el mejoramiento en las condiciones de vida de la población.

### III. FACTORES RELACIONADOS CON EL BAJO PESO AL NACER

Existe una correlación importante entre el nacimiento prematuro, el RCIU y las condiciones socioeconómicas. En las familias de bajo nivel socioeconómico, la incidencia de nutrición deficiente, anemia y enfermedades maternas es mayor; lo mismo sucede cuando hay inadecuado cuidado prenatal, drogadicción, complicaciones obstétricas y la historia materna de ineficacia reproductora (infecundidad relativa, abortos, muertes fetales, partos prematuros o niños de bajo peso al nacimiento). Otros factores asociados son las familias con un sólo progenitor, madres adolescentes, gestaciones muy próximas y madres múltiparas. También se han descrito diferencias sistemáticas del crecimiento fetal asociadas con el tamaño materno, el orden de nacimiento, el peso de los hermanos, la clase social, y el consumo de tabaco por la madre, entre otros factores.

El RCIU se asocia con cuadros médicos que interfieren en la circulación y la eficacia placentaria, en el desarrollo o el crecimiento del feto o en el estado general de salud y nutrición de la madre (**tabla 1**). Muchos factores son comunes a los nacimientos prematuros y a los recién nacidos de bajo peso con RCIU.

**Tabla 1.** Factores asociados con el retraso del crecimiento intrauterino

#### **Fetales**

- Trastornos cromosómicos (ej: trisomías autosómicas).
- Malformaciones congénitas - síndromes complejos.
- Infecciones fetales crónicas (ej: citomegalovirus, rubéola congénita, sífilis).
- Lesiones post - radiación.
- Errores congénitos del metabolismo.

#### **Maternos**

- Toxemia.
- Hipertensión y/o enfermedad renal.
- Hipoxemia (grandes altitudes, cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar).
- Malnutrición o enfermedad crónica.
- Drepanocitosis.
- Fármacos y/o abuso de sustancias psicoactivas (narcóticos, alcohol, tabaco, cocaína, antimetabolitos).

#### **Placentarios**

- Disminución del peso y/o de la celularidad.
- Disminución de la superficie.
- Placentitis vellositaria (bacteriana, viral, parasitaria).
- Infarto.
- Tumor (mola hidatiforme).
- Desprendimiento prematuro de la placenta.
- Síndrome de transfusión gemelar.

#### **A. Factores fetales.**

- 1. Genéticos.** El potencial para el crecimiento fetal está determinado en última instancia por la dotación genética. Las características raciales y étnicas influyen en el tamaño del niño al momento del nacimiento.
- 2. Anomalías cromosómicas.** Las deleciones o los desequilibrios cromosómicos reducen el crecimiento fetal.
- 3. Malformaciones congénitas.** La anencefalia, la atresia gastrointestinal, el síndrome de Potter y la agenesia pancreática son ejemplos de anomalías congénitas asociadas con RCIU.
- 4. Infección congénita.** Los hallazgos clínicos observados en diferentes infecciones congénitas son inespecíficos y se superponen en forma considerable. El RCIU por rubéola produce daño durante la organogénesis y

conduce a un número disminuido de células, mientras que la infección por citomegalovirus produce histolisis y necrosis fetal localizada.

**5. Errores congénitos del metabolismo.** La diabetes neonatal transitoria, la galactosemia y la fenilcetonuria son otros trastornos asociados con RCIU.

## **B. Factores maternos.**

- 1. Flujo uteroplacentario disminuido.** Algunos trastornos maternos como la preeclampsia - eclampsia, la enfermedad renovascular crónica y enfermedad vascular hipertensiva crónica, suelen producir un flujo sanguíneo uteroplacentario disminuido con un RCIU asociado. Se piensa que el aporte insuficiente de oxígeno y otros nutrientes esenciales limita el crecimiento de órganos y la maduración musculoesquelética.
- 2. Desnutrición materna.** Conduce a un aporte deficiente de sustratos al feto. La principal influencia nutricional sobre el peso parece ser el consumo calórico total y no el consumo de proteínas o grasas. La alimentación deficiente produce una declinación modesta en el peso al nacer. En los países latinoamericanos la desnutrición materna severa es la causa principal de RCIU. Los efectos negativos sobre el peso son más pronunciados cuando la hipoalimentación ocurre en el último trimestre.
- 3. Embarazo múltiple.** El deterioro del crecimiento es el resultado de un aporte nutricional inadecuado el cual no es capaz de suplir las necesidades de cada uno de los fetos. Existe una disminución progresiva en el peso de los nacimientos únicos, gemelares y triples.

## **4. Drogas.**

- a. Cigarrillos y alcohol.** Se ha demostrado que el abuso crónico de cigarrillos o alcohol se asocia con RCIU. Los mecanismos por los cuales el cigarrillo causa RCIU aún no han sido esclarecidos e incluyen hipoxia fetal, aumento de la liberación de catecolaminas por la nicotina y la consecuente disminución del flujo sanguíneo uterino. El alcohol induce colapso transitorio de la vasculatura del cordón umbilical, generando hipoxia - isquemia e injuria celular.
- b. Cocaína.** Produce RCIU posiblemente por insuficiencia placentaria o por un efecto tóxico directo sobre el feto.
- 5. Hipoxemia materna.** Las mujeres con hemoglobinopatías, especialmente, drepanocitosis, a menudo tienen niños con RCIU. Los niños nacidos a gran altura sobre el nivel del mar tienden a presentar RCIU.

## **C. Factores placentarios.**

- 1. Insuficiencia placentaria.** En el primero y segundo trimestres el desarrollo fetal está determinado por el potencial de crecimiento fetal intrínseco. Hacia el tercer trimestre los factores placentarios asumen una importancia mayor para el crecimiento fetal. Cuando la duración del embarazo excede la capacidad nutritiva de la placenta se produce insuficiencia placentaria, con posterior deterioro del crecimiento fetal. Este fenómeno ocurre sobre todo en embarazos prolongados pero puede producirse en cualquier momento de la gestación.
- 2. Problemas anatómicos.** En las placentas de gestaciones con RCIU se describen factores anatómicos, como infartos múltiples, inserciones aberrantes del cordón umbilical, trombosis vascular umbilical y hemangiomas. La separación prematura de la placenta puede reducir el intercambio del área de superficie, lo que ocasiona un deterioro del crecimiento fetal.

## **IV. CLASIFICACIÓN**

**A. RCIU simétrico.** En este tipo de RCIU se encuentra afectado el perímetro cefálico, la talla y el peso. Con frecuencia, el RCIU simétrico es de comienzo más precoz y se asocia con enfermedades que afectan gravemente al número de células fetales, como son las alteraciones cromosómicas o genéticas, las malformaciones, los agentes teratógenos o hipertensión materna grave.

**B. RCIU asimétrico.** En estos casos están comprometidos el peso y la talla, mientras que el perímetro cefálico está relativamente conservado. Suele ser de comienzo tardío y se asocia con nutrición materna deficiente, o una exacerbación tardía de enfermedades vasculares de la materna (preeclampsia, hipertensión crónica).

## V. DIAGNÓSTICO

**A. Establecimiento de la edad gestacional.** Es imperativo determinar la edad gestacional correcta. El último período menstrual, el tamaño del útero, la aparición de los movimientos fetales y las primeras mediciones ecográficas se utilizan para determinar la edad gestacional.

### B. Evaluación fetal

**1. Diagnóstico clínico.** Los antecedentes de la paciente elevarán el índice de sospecha en cuanto a un crecimiento por debajo de lo óptimo. Las estimaciones del peso, las mediciones seriadas de la altura del fondo uterino y las estimaciones maternas de la actividad fetal son determinaciones clínicas sencillas; sin embargo la imprecisión y la inconstancia han impedido que estos métodos clínicos tengan mayor confiabilidad.

**2. Evaluación hormonal.** Las mediciones de los niveles de estriol y lactógeno placentario, los cuales están bajos en orina materna con embarazos con RCIU, en la actualidad rara vez se utilizan.

**3. Ecografía.** Es el método más promisorio para el diagnóstico de RCIU. En general los siguientes parámetros combinados predicen con alto grado de exactitud un deterioro del crecimiento:

**a. Diámetro biparietal.** Cuando las mediciones seriadas del diámetro biparietal no son óptimas, del 50 al 80% de los niños tendrán nacimientos subóptimos.

**b. Circunferencia abdominal.** El hígado es el primer órgano en sufrir los efectos del RCIU. La circunferencia abdominal reducida es el primer signo de retardo del crecimiento asimétrico y almacenamiento disminuido de glucógeno.

**c. Relación de la circunferencia cefálica con la circunferencia abdominal.** Esta relación normalmente cambia a medida que progresa el embarazo. En el segundo trimestre la circunferencia cefálica es mayor que la abdominal. Alrededor de las 32-36 semanas de gestación la relación es 1:1 y después de la semana 36 las medidas abdominales se aumentan. La persistencia de una relación cabeza-abdomen mayor de 1 en el embarazo avanzado es predictiva de RCIU asimétrico.

**d. Longitud del fémur.** La longitud femoral, parece correlacionarse bien con la longitud coronilla-talón y brinda una medición temprana y reproducible de la altura. Las mediciones seriadas de la longitud femoral son tan eficaces como las mediciones cefálicas para detectar un RCIU simétrico.

**e. La morfología placentaria y la evolución del líquido amniótico.** Pueden ayudar a distinguir un feto constitucionalmente pequeño de un feto con retardo del crecimiento. Por ejemplo, el envejecimiento placentario con oligohidramnios sugiere RCIU y peligro fetal, mientras que una morfología placentaria normal con una cantidad normal de líquido amniótico sugiere un feto constitucionalmente pequeño.

**f. Ecografía doppler.** Este método permite evaluar de manera cualitativa la resistencia vascular en las arterias umbilical, aorta y cerebral media del feto. En fetos con RCIU que desarrollan sufrimiento perinatal se observa ausencia de flujo sanguíneo al final de la diástole, este hallazgo se asocia con muerte fetal.

### C. Evaluación neonatal

**1.** El índice ponderal puede ayudar a identificar a los neonatos con RCIU cuyo peso al nacimiento es menor de 2500 gm.

2. Al momento de evaluar el bajo peso al nacer se debe: pesar, tomar temperatura, aplicar test de Silverman, ordenar glicemia y hematocrito.
3. Puntaje de Ballard. Este examen es útil dentro de las 2 semanas luego del nacimiento en niños que pesan más de 999 g al nacer y es más preciso a las 30-42 horas de vida. Los neonatos con RCIU tienen un puntaje mayor en esta escala que los recién nacidos prematuros con pesos similares (tabla 2, figura 1).

Tabla 2. Madurez física

	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, friable, transparente	Gelatinosa, rosa, translúcida	Lisa, rosa, venas visibles	Descamación superficial y/o exantema, pocas venas	Grietas, áreas pálidas venas raras	Textura de pergamino, grietas profundas, sin vasos	Coriácea, agrietada, arrugada
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Afinándose	Áreas sin lanugo	La mayor parte sin lanugo	
Superficie plantar	Del talón a los dedos 40-50mm:-1 <40mm:-2	<50 mm, ausencia de pliegues	Marcas rojas débiles	Sólo pliegue transverso anterior	Pliegues en 2/3 anteriores	Pliegue en toda la planta	
Mama	Imperceptible	Apenas perceptible	Areola plana sin botón	Areola acintada Botón de 1-2 mm	Areola elevada, botón de 3-4 mm	Areola completa, botón de 5-10 mm	
Ojo-oido	Párpados fusionados laxamente	Párpados abiertos, pabellón auricular plano, se mantiene plegado	Pabellón de la oreja ligeramente curvado blando, recuperación lenta tras ser plegado	Pabellón de la oreja bien curvado, fácil de plegar pero se recupera rápidamente	Formado y firme, recuperación instantánea tras ser plegado	Cartilago grueso pabellón auricular firme	
Genitales masculinos	Escroto plano, liso	Escroto vacío, arrugas tenues	Testículos en la parte superior del conducto, muy escasas arrugas	Testículos en descenso, arrugas escasas	Testículos descendidos, arrugas buenas	Testículos péndulos, arrugas profundas	
Genitales femeninos	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente labios mayores creciendo	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los menores	

Figura 1.

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada	 <90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Recuperación del brazo		 180°	 140°-180°	 110°-140°	 90°-110°	 <90°	
Ángulo poplíteo	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
Signo de la bufanda							
Talón a oreja							

Puntuación madurez: suma de la puntuación neurológica y física.

Puntuación	-10	-5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Semanas	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

#### VI. Complicaciones (tabla 4)

Tabla 4. Problemas de los recién nacidos con RCIU

Problema	Patogenia
Asfixia perinatal.	Perfusión útero placentaria durante el parto.
Muerte fetal intrauterina.	Hipoxia, acidosis, infección, anomalías fetales.
Reducción del consumo de oxígeno/hipotermia.	Hipoxia, hipoglucemia, inanición, escasa cantidad de grasa subcutánea.
Hipoglucemia.	Depósitos de glucógeno en los tejidos. gluconeogénesis, hiperinsulinismo.
Policitemia-hiperviscosidad.	Hipoxia fetal con aumento de la producción de eritropoyetina.
Dismorfología	Anomalías sindrómicas, trastornos cromosomogénéticos, deformidades provocadas por el oligohidramnios.

## A. Hipoxia

- 1. Asfixia perinatal.** Los lactantes con RCIU suelen sufrir asfixia en el momento del nacimiento porque toleran mal el estrés del trabajo de parto.
- 2. Hipertensión pulmonar persistente (circulación fetal persistente).** Muchos niños con RCIU han estado sometidos a una hipoxia intrauterina crónica lo que produce un engrosamiento anormal del músculo liso de las arteriolas pulmonares pequeñas, que a su vez reduce el flujo sanguíneo pulmonar y determina grados variables de hipertensión arterial pulmonar. En consecuencia los neonatos con RCIU corren el riesgo de desarrollar circulación fetal persistente. La enfermedad de membrana hialina se observa con menos frecuencia en caso de RCIU, ya que estos niños suelen manifestar una madurez pulmonar avanzada secundaria al estrés intrauterino crónico.
- 3. Aspiración de meconio.** Los neonatos de postérmino con RCIU corren el riesgo de aspirar meconio.

**B. Hipotermia.** La termorregulación está comprometida en los neonatos con RCIU debido a una escasa cantidad de grasa subcutánea. Los niños con RCIU secundario a desnutrición fetal en la gestación avanzada suelen ser delgados como resultado de la pérdida de tejido subcutáneo. Estos niños tienden a estar más alerta que los prematuros.

## C. Metabólicas

- 1. Hipoglucemia.** El metabolismo de los hidratos de carbono se encuentra gravemente alterado y los recién nacidos con RCIU son muy susceptibles a la hipoglucemia como consecuencia de las reservas disminuidas de glucógeno y la menor capacidad de gluconeogénesis. La hipotermia puede potenciar el problema de la hipoglucemia.
  - 2. Hipocalcemia.** Los neonatos con RCIU también pueden padecer hipocalcemia idiopática.
- D. Trastornos hematológicos.** La hiperviscosidad y la policitemia pueden ser resultado de los niveles elevados de eritropoyetina secundarios a la hipoxia fetal asociada a RCIU. La policitemia puede contribuir a la hipoglucemia y conducir a lesión cerebral.

## VII. MANEJO.

### EL DIAGNÓSTICO PRENATAL ES LA CLAVE DEL MANEJO CORRECTO DEL RCIU.

- A. Antecedentes de factores de riesgo.** La presencia de factores de riesgo maternos debe alertar al médico acerca de la probabilidad de retardo del crecimiento fetal. La ecografía confirma el diagnóstico. Las causas corregibles de un crecimiento fetal deteriorado justifican una atención inmediata. Es aconsejable anticipar las posibles complicaciones que presentan estos bebés y en caso de no contar con personal y recursos tecnológicos adecuados, se deben remitir antes del nacimiento a un centro con recursos adecuados (nivel III).
- B. Parto y reanimación.** Es importante considerar el momento apropiado para el parto. Éste habitualmente se lleva a cabo cuando los pulmones están maduros o cuando los datos biofísicos obtenidos por monitoreo revelan sufrimiento fetal. El trabajo de parto es particularmente estresante para los fetos con RCIU. Debe contarse con personal experimentado en reanimación y recursos adecuados ya que es frecuente la asfixia en el momento del nacimiento.
- C. Prevención de la pérdida de calor.** Se deben tomar medidas cuidadosas para prevenir la pérdida de calor. (Lámpara de calor radiante).
- D. Hipoglucemia.** Es esencial el monitoreo estricto de los niveles de glucemia en todos los neonatos con RCIU. La hipoglucemia debe ser tratada rápidamente con dextrosa parenteral y alimentación temprana con leche materna si las condiciones lo permiten.
- E. Trastornos hematológicos.** Debe obtenerse una lectura del hematocrito central para detectar policitemia.
- F. Infección congénita.** Los recién nacidos con RCIU deben ser examinados para detectar malformaciones congéni-

tas o signos de infecciones congénitas. Muchas infecciones intrauterinas son clínicamente silenciosas y su evaluación debe efectuarse de manera sistemática en los niños con RCIU.

**G. En sala de hospitalización.** Es necesario cuidar los detalles en la alimentación. Todo el personal implicado debe saber que los procedimientos habituales aplicados a estos niños puede provocar hipoxia e infección por lo tanto deben estar capacitados en reanimación neonatal y mantener de manera estricta las medidas que previenen la infección. Por último, es necesario considerar la participación activa y regular de los padres en el cuidado de sus hijos, instruir a la madre en los cuidados domiciliarios del lactante y en el pronóstico sobre el posterior crecimiento y desarrollo.

## VIII. REFERENCIA DEL RECIÉN NACIDO CON RCIU.

La mejor manera de remitir es en el útero de la madre pero para eso se debe detectar tempranamente el riesgo. Si lo anterior no es posible se debe estabilizar al recién nacido, garantizar una temperatura entre 36 y 37 ° C, canalizar una vena que permita el suministro de dextrosa con un flujo metabólico adecuado, si se requiere apoyo ventilatorio debe ir intubado y con ventilador portátil, el organismo de salud remitente debe asegurarse que el recién nacido sea recibido en la institución a la cual se remite. Se debe enviar con la correspondiente historia clínica y remisión debidamente diligenciada.

## IX. PRONÓSTICO

En general, cuanto mayor sea la inmadurez y menor el peso al nacer, más serán las probabilidades de que se produzcan déficit intelectuales o neurológicos; hasta el 50% de los recién nacidos con pesos de 500 a 750 g tienen importantes minusvalías neurológicas y del desarrollo (ceguera, sordera, retraso mental, parálisis cerebral). Existe también relación entre el perímetro cefálico pequeño al nacer y un mal pronóstico en cuanto a desarrollo neurológico. Muchos lactantes de bajo peso al nacer que sobreviven, tienen hipotonía antes de los 8 meses de edad corregida, que mejora en la época en que tienen entre 8 meses y un año. Esta hipotonía transitoria no es un signo de mal pronóstico. Entre el 30 y 50 % de los niños de muy bajo peso al nacer tienen un bajo rendimiento escolar a los 7 años de edad (repetición de cursos, clases especiales, trastornos del aprendizaje, del habla y del lenguaje). Recientemente Barrer et al describió el síndrome del bebé pequeño, demostrando que el RCIU está relacionado con diabetes no insulino dependiente, hipertensión, aumento de las concentraciones de colesterol sérico, concentraciones más altas de fibrinógeno, factor 7 y aumento de la mortalidad debido a enfermedad cardiovascular.

## X. EDUCACIÓN MATERNA

Sobra decir que parte muy importante del manejo del recién nacido con RCIU es la educación de la madre y el resto de la familia. A continuación presentamos una muestra del tipo de información que debe recibir la madre, en un lenguaje sencillo de fácil comprensión, adaptado de la revista médica *American Family Physician*.

### ¿Qué es restricción del crecimiento intrauterino?

Retardo o restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es el término empleado para un bebé el cual es más pequeño de lo normal durante el embarazo. Estos bebés no están creciendo dentro del útero a una velocidad normal y usualmente tienen bajo peso al nacer.

### ¿Qué causa RCIU?

El RCIU tiene varias causas. La causa más común es la placenta (tejido que conduce alimento y sangre de la madre al bebé). Defectos al nacer y desórdenes genéticos pueden causar RCIU. Si la madre tiene una infección, presión sanguínea alta, es fumadora, consume mucho alcohol o abusa de drogas, su bebé puede tener RCIU. Algunas drogas prescritas a la madre también pueden causar RCIU.

### ¿Yo causé este problema?

La mayoría de las causas de RCIU están más allá de su control. Usualmente, ninguna madre causaría RCIU a su bebé. Pero si usted fuma cigarrillos, toma alcohol o abusa de drogas, usted puede causar RCIU a su bebé.

### **¿Cómo se si mi bebé es pequeño o tiene RCIU?**

Durante su embarazo su médico realizará exámenes para verificar que esté creciendo normalmente. El principal examen para evaluar el crecimiento en el útero es la ecografía. Mediante este examen se realizan mediciones de la cabeza del bebé, abdomen y extremidades. Estas medidas le permitirán saber si su bebé es normal. La valoración de la cantidad de líquido amniótico que envuelve al bebé puede ser baja en algunos bebés que son pequeños.

### **¿Hay otros exámenes que me puedan ayudar?**

Un test de monitoreo fetal, éste permite evaluar el corazón del bebé durante 30 minutos y conocer si tiene un adecuado aporte de oxígeno.

También se puede realizar una amniocentesis, por medio de una muestra extraída con una aguja a través de la pared abdominal y luego analizar problemas genéticos o de infección crónica.

### **¿Si mi bebé tiene RCIU, lo tendré antes de tiempo?**

Puede que no. El momento del parto depende del bienestar del bebé dentro del útero. Algunas veces, el bebé con RCIU mantiene un nivel de crecimiento en el útero, si el bebé gana algo de peso, el parto antes de tiempo no es necesario. Pero si el bebé no crece o tiene otros problemas se puede decidir un parto temprano. Los movimientos del feto deben ser observados estrechamente para que usted ayude a su doctor a tomar la decisión.

### **¿Yo necesitaré cesárea?**

Algunos bebés con RCIU son débiles. El estrés del trabajo de parto y el parto pueden superar la capacidad de un bebé débil. Si su bebé tiene problemas durante el trabajo de parto una cesárea es lo más seguro.

### **¿Si yo tengo otro bebé, tendrá también RCIU?**

Generalmente no. Pero en algunas mujeres sucede otra vez, habitualmente cuando hay enfermedades como hipertensión que causa RCIU. Un buen control de la enfermedad antes y durante el embarazo disminuye el riesgo.

### **¿Mi bebé necesitará estar hospitalizado más tiempo de lo usual?**

Es probable, si el bebé nace antes de tiempo. Los bebés que son pequeños al nacer necesitan estar hospitalizados hasta que ellos puedan respirar y alimentarse normalmente.

### **¿Puede mi bebé crecer y llegar a ser normal en altura?**

Sí. Su bebé probablemente alcance el tamaño y tenga una altura normal cerca de los 2 años, si la causa de su RCIU se originó en el último trimestre de su embarazo.

### **¿Qué puedo hacer yo por mi bebé mientras estoy en embarazo?**

El mejor camino para ayudar a su bebé es poner atención a los movimientos de su bebé. Estar segura de que su bebé se está moviendo. Un bebé que se mueve casi siempre está saludable. Si usted siente que su bebé no se está moviendo hable con su doctor.

La otra estrategia que ayuda a su bebé es un poco de descanso. Éste puede ayudarle a sentirse mejor y a que su bebé crezca. Tener 8 horas de sueño cada noche. Una hora o dos de descanso en la tarde es lo recomendable. En algunas ocasiones es probable que su doctor le quiera hospitalizar para estar seguro de su reposo. Finalmente, si usted fuma, consume alcohol o usa drogas, pare ahora. Esto puede ser únicamente lo que se necesite para mejorar la salud de su bebé.

## **Bibliografía**

1. Allen MC. Developmental outcome and follow-up of the small for gestational age infant. *Semin Perinatol* 1984;8:123.
2. Ballard JL, Novak KK, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. *J Pediatr* 1979;95:769.
3. Kliegman RM: Intrauterine Growth Retardation. En : Fanaroff AA, Martin R.J. Neonatal- Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and infant. St. Lois: Mosby – Year Book, Inc. 1997:203-240.  
Creasy RK, Resnik R: Intrauterine Growth Retardation. En Creasy RK, Resnik R. Maternal Fetal Medicine. Principles and Practice. Philadelphia/London/Toronto: WB Saunders Company. 1994:558-574.
4. Barker DJP, Martyn CN, Osmond C, Hales CN, Fall CHD. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in 1527. *American Family Physician*, 8/1/98, Vol. 58 Issue 2, p466, 2p.
5. *American Family Physician*, 8/1/98, Vol. 58 Issue 2, p466, 2p.

**Examen consultado**  
**Retraso del crecimiento intra uterino y bajo peso al nacer**

1. Las siguientes malformaciones congénitas están asociadas con retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), EXCEPTO:

- a) Anencefalia
- b) Síndrome de Down
- c) Atresia gastrointestinal
- d) Síndrome de Potter
- e) Agenesia pancreática

2. Uno de los siguientes enunciados es un factor de riesgo materno relacionados con el RCIU:

- a) Entidades que cursan con flujo uteroplacentario aumentado
- b) Disminución del consumo de proteínas durante el embarazo
- c) Hipoalimentación materna en el primer trimestre de gestación
- d) Enfermedad renovascular crónica
- e) Lugar de vivienda cerca al nivel del mar

3. El RCIU asimétrico se relaciona con mayor frecuencia con cuál de las siguientes entidades:

- a) Alteraciones cromosómicas
- b) Malformaciones
- c) Agentes teratógenos
- d) Hipertensión materna grave
- e) Nutrición materna deficiente

4. Cuál de los siguientes parámetros en la ecografía obstétrica hace pensar en un feto con retardo del crecimiento intrauterino:

- a) Relación circunferencia cefálica: circunferencia abdominal menor de 1 en el embarazo avanzado
- b) Presencia de polihidramnios
- c) Circunferencia abdominal aumentada
- d) Longitud femoral sin cambios en mediciones seriadas
- e) Disminución de la resistencia vascular en las arterias umbilical, aorta y cerebral media del feto, medida con doppler

5. Las siguientes son complicaciones que se presentan con frecuencia en el niño con RCIU, EXCEPTO:

- a) Enfermedad de membrana hialina
- b) Asfixia perinatal
- c) Hipoglicemia
- d) Policitemia
- e) Circulación fetal persistente

## ABORTO

**Dr. Policarpo González**  
Docente Facultad de Medicina  
Universidad del Cauca  
Popayán

### 1. DEFINICIONES

La OMS define al aborto como la terminación espontánea o inducida del embarazo hasta la semana 20 de gestación o en su defecto un feto con un peso menor de 500 gramos.

De acuerdo con la edad gestacional, el aborto se clasifica como aborto temprano y aborto tardío, así:

**Aborto temprano:** aquel que ocurre antes de las 12 semanas de gestación.

**Aborto tardío:** mayor de 12 semanas de gestación.

Se calcula que el aborto espontáneo tiene una incidencia de 20 – 30% de los embarazos; sin embargo algunos estudios indican una incidencia del 40 al 50% y aún del 80% de todos los embarazos cuando se tienen en cuenta abortos en gestaciones muy tempranas.

La OMS ha cambiado el término de aborto habitual por el de aborto recurrente y hace relación a la presentación de 3 o más abortos en forma sucesiva y se denomina primario y secundario. Las causas más frecuentes se están en la **tabla 1**.

**Recurrente primario:** si la paciente nunca ha tenido un parto.

**Recurrente secundario:** si esta eventualidad se ha dado.

**Tabla 1. DIAGNÓSTICOS EN PAREJAS CON PÉRDIDA RECURRENTE DEL EMBARAZO**

DIAGNOSTICO	%
Alteraciones cromosómicas	
Fetal	20
De los padres	3-5
Miomas	15-20
Anomalías anatómicas	10-15
Insuficiencia luteal	10-15
Incompetencia cervical	8-15
Síndrome de Asherman	5
Autoinmune	10

Modificado de Kuttet w. H. CARR. BR. 1993

A pesar que la incidencia de aborto espontáneo es tan alta, se recomienda que a toda paciente que presenta 2 abortos sucesivos debe iniciársele un estudio de su fertilidad, con el fin de establecer la causa o causas desencadenantes.

Con el uso difundido de la ecografía el concepto de aborto retenido v fallido o frustrado actualmente se refiere a la ausencia de frecuencia cardiaca fetal en un embrión en la cavidad uterina (antes se le daba este nombre a un embrión mayor de 7 semanas de gestación con 3 – 4 semanas de muerto).

## 2. ETIOLOGÍA

Son múltiples las causas del aborto espontáneo; cuando se trata de aborto temprano, la infección es la más frecuente, y dentro de este grupo vale la pena resaltar las infecciones del tracto urinario. Otros factores pueden ser hormonales, como la insuficiencia del cuerpo lúteo; endocrinos (hipo e hipertiroidismo); y causas ovulares, cromosómicas e inmunológicas, entre otras.

Por otra parte están las causas que tienen que ver con el aborto a cualquier edad gestacional: infecciones urinarias altas, alteraciones anatómicas del útero, traumáticas, tóxicas, físicas (como radiación por ejemplo) y las hoy muy discutidas causas psicológicas.

Entre las causas con aberraciones cromosómicas se destacan las siguientes (**tabla 2**):

TIPO	FRECUENCIA %
<b>Trisomías</b>	<b>52</b>
16	16.6
22	5.7
21	4.7
15	4.2
14	3.7
18	3
Otros	14.3
<b>Monosomías x (45x)</b>	<b>18</b>
<b>Triploidías</b>	<b>17</b>
<b>Tetraploides</b>	<b>6</b>
<b>Traslocaciones desequilibradas</b>	<b>3</b>
<b>Otros</b>	<b>4</b>

Modificado de Hones OW 1987

### 3. CUADRO CLÍNICO

Toda mujer en edad reproductiva y con una vida sexual activa que presente un atraso menstrual o amenorrea con dolor hipogástrico y/o sangrado endo uterino, presenta un aborto en cualquiera de sus etapas clínicas hasta no demostrar lo contrario.

Desde el punto de vista clínico el aborto se clasifica así:

1. Amenaza de aborto
2. Aborto en curso
3. Aborto completo
4. Aborto incompleto
5. Aborto retenido o fallido

**1. Amenaza de aborto:** el cuadro clínico se caracteriza por lo siguiente: en una mujer con diagnóstico previo establecido de embarazo, la aparición de dolor hipogástrico intermitente irradiado a la región sacra, acompañado o no de sangrado proveniente de cavidad uterina generalmente en poca cantidad, pero que en algunas circunstancias y dependiendo de la edad gestacional, puede ser significativo.

Al examen ginecológico, se encuentra un cuello formado (largo) y cerrado con un útero con características de embarazo, cuyo tamaño corresponde a la edad gestacional por amenorrea. No se evidencian restos ovulares o de membranas o producto de la concepción en el canal vaginal. El manejo está encaminado a mantener la paciente en reposo, y si ésta se encuentra muy ansiosa, está indicada la sedación con fenobarbital. Algunos autores consideran que el manejo debe ser ambulatorio, sobre todo en embarazos menores de 8 semanas, en donde las expectativas de que el embarazo termine en aborto están por encima del 60 - 70%.

El autor recomienda el manejo intrahospitalario para amenazas de aborto en gestaciones mayores de 12 semanas. También se recomienda el manejo del dolor mediante la administración de AINES por período corto de tiempo. Paralelamente se realizan laboratorios clínicos encaminados a determinar en lo posible la causa desencadenante; desafortunadamente en la mayoría de los casos no se logra precisar el diagnóstico etiológico.

Una buena historia clínica es muy importante para el diagnóstico y manejo de estas pacientes, ya que sus antecedentes dan en la mayoría de los casos luces en cuanto al agente causal. El estudio ecográfico es fundamental en esta etapa para determinar el grado de viabilidad fetal. De no ser viable el feto, se procederá a dilatación y curetaje en embarazos menores de 10 semanas, y a inducción con prostaglandinas si son mayores (misoprostol vaginal). Una vez producido el aborto, si éste es incompleto se procederá al legrado.

**2. Aborto en curso:** Si el cuadro de amenaza de aborto no se maneja oportuna y adecuadamente la paciente incrementa su sintomatología: las contracciones se hacen más fuertes y convergentes, el sangrado aumenta, el dolor irradiado a la cadera es mayor y esta actividad uterina hace que el cuello se modifique presentando algún grado de dilatación y borramiento.

Si las membranas a pesar de la dilatación permanecen íntegras, se habla de aborto en curso inminente. Por el contrario si se encuentran rotas, el aborto se clasificaría como inevitable. Clínicamente no hay evidencia de expulsión de contenido uterino.

En este caso el manejo debe ser individualizado dependiendo de la edad gestacional y del grado de dilatación cervical.

En los abortos inevitables, independiente de la edad gestacional la conducta es única: evacuación, bien sea mediante dilatación y curetaje o mediante inducción y complementar con el legrado si la situación así lo amerita.

En los abortos inminentes la conducta puede ser conservadora y expectante si el grado de dilatación cervical nos

hace pensar que manejando adecuadamente la causa desencadenante, el embarazo pueda continuar. En caso contrario se procederá de forma similar al aborto inevitable. El manejo conservador y el uso de prostaglandinas, hace que el manejo de la paciente sea intrahospitalario. La ecografía está indicada únicamente en los casos en que el manejo sea expectante.

**3. Aborto completo:** Se define como la expulsión de todo el contenido de la gestación. Se caracteriza por cesación del dolor, disminución marcada del sangrado vaginal, útero duro y contraído y orificio cervical cerrado, la conducta en este caso es enviar la paciente a casa con recomendaciones especiales y control por consulta externa. Si hay duda sobre la condición de completo o incompleto está indicada una ecografía.

**4. Aborto incompleto:** Como su nombre lo indica es la expulsión de parte del contenido de la gestación. El cuadro clínico se caracteriza por cesación del dolor, sangrado vaginal persistente abundante generalmente acompañado de coágulos, útero blando y orificio cervical abierto.

La conducta a seguir es: canalizar vena con aguja No. 18 – 20, tomar muestras para clasificación sanguínea y cruce si es necesario, estabilización hemodinámica de la paciente y proceder al legrado. Este procedimiento habitualmente se realiza en forma ambulatoria, si no existe complicación que amerite la hospitalización de la paciente.

**5. Aborto retenido:** El término hace referencia a la muerte del embrión, que queda retenido dentro de la cavidad uterina. El cuadro clínico se caracteriza por disminución de la sintomatología del embarazo y detención del crecimiento uterino. El diagnóstico se confirma ecográficamente y la conducta es la evacuación dependiendo de la edad gestacional.

#### **4. COMPLICACIONES DEL ABORTO**

Las complicaciones del aborto son de dos tipos: inherentes al aborto e inherentes al manejo.

Inherentes al aborto:

1. Hemorragias
2. Infecciones

La hemorragia se maneja mediante el legrado uterino, cuyo fin primordial es detener el sangrado. Si no se maneja oportunamente puede llevar a choque hipovolémico y muerte.

Infecciones: Si el manejo ha sido el adecuado su incidencia es muy baja; en los pocos casos que se presentan, se instaura manejo con antibióticos, el cual será explicado con detalle más adelante, en lo referente al aborto séptico.

Inherentes al manejo

1. Perforaciones o ruptura uterina durante el legrado
2. Perforación de víscera hueca abdominal
3. Síndrome de Asherman
4. Esterilidad quirúrgica por extirpación de estructuras anatómicas pélvicas

Vale la pena anotar que perforación uterina se considera cuando el accidente ha sido causado por una cureta cuyo diámetro sea menor a 1 cm. En este caso la conducta a seguir es terminar el legrado y observación intrahospitalaria por un período de tiempo entre 12 y 24 horas, evaluando signos de pérdida de volumen y de irritación peritoneal.

Si el accidente es una ruptura (diámetros mayores), universalmente se ha aceptado que la conducta sea una histerectomía, pero como el aborto es una patología frecuente en pacientes jóvenes, se debe considerar el interés obstétrico y plantear como alternativa la laparotomía seguida de una histerorrafia primaria de la ruptura, conservando la estructura anatómica pélvica de la paciente.

## **5. ABORTO SÉPTICO**

Dada la muy baja incidencia de infección en el aborto espontáneo, se asimilará el término de aborto séptico para el aborto provocado.

### **DEFINICIÓN**

Se define como la terminación provocada o inducida del embarazo hasta la semana 20 de gestación. La Constitución de 1991 lo proscribió en Colombia como un delito contra la vida.

De acuerdo a su etiología el aborto puede ser:

- Farmacológico
- Quirúrgico
- Instrumental

Los abortos farmacológicos y quirúrgicos presentan muy poco riesgo de infección, especialmente cuando son realizados por personas con algún tipo de preparación en procedimientos en salud. El aborto instrumental, por otra parte, está encaminado a desencadenar un proceso infeccioso ovular mediante la utilización de instrumentos contaminados. La hipertermia y la liberación de prostaglandinas terminan produciendo el aborto; en estos casos el riesgo de infección es muy alto.

### **MÉTODOS ABORTIVOS USADOS EN NUESTRAS POBLACIONES**

#### **MÉTODOS TRADICIONALES FÍSICOS (INSTRUMENTALES)**

- Catéter – sonda - perita
- Manipulación vaginal – uterina
- Objetos punzantes
- Agujas de tejer
- Alambres
- Aguja de crochet
- Cucharas
- Ganchos de ropa
- Lápices
- Palillos
- Varillas de sombrillas
- Pedazos de ramas de árboles
- Laminaria
- Tallo cebolla

#### **TÉCNICAS MÉDICAS**

- Aspiración al vacío – curetaje

#### **TÉCNICAS FARMACOLÓGICAS**

- Cytotec
- DIU con fines abortivos
- Dosis altas de estrógenos
- Ergotrate
- Hipofisinas
- Inyecciones de: entocol, flavicorpín, nupavín, pitocin, sintocinón, tocofinal

- Laxantes
- Infusión con oxitócicos
- Prostaglandinas veterinarias
- Prostaglandinas y úrea
- Quinina
- Retractores uterinos

## REZOS

## TRAUMA VOLUNTARIO

- Baile y licor
- Caídas intencionales: de un árbol, de una escalera, de un techo
- Golpes voluntarios, del marido, en el vientre, en las nalgas

## EPIDEMIOLOGÍA

El aborto continúa siendo un problema grave de salud pública, siendo prácticamente la primera causa de complicación materna en nuestro medio.

Sin ser patrimonio exclusivo de jóvenes y adolescentes, el aborto provocado muestra una alta incidencia en este grupo de población. Según datos del estudio multicéntrico del Instituto Alan Guttmacher realizado en Latinoamérica, el 40% de todos los abortos provocados ocurren en pacientes menores de 18 años y el 60% en menores de 22, involucrando en un alto porcentaje a pacientes de bajo estado socioeconómico cultural y educativo.

El aborto provocado es el resultado de un embarazo indeseado, que a su vez resulta de una inadecuada planificación familiar dada por irresponsabilidad de la paciente, desconocimiento del método de planificación, inaccesibilidad a los centros de planificación familiar y analfabetismo, entre otros.

Una vez la paciente embarazada toma la decisión de abortar empieza la búsqueda del lugar “adecuado” en donde se le realice el procedimiento, avanzando el embarazo en edad gestacional y aumentando el riesgo de complicación una vez sea practicado el aborto. Adicionalmente, los lugares donde se practican estos procedimientos no cuentan con las condiciones adecuadas de higiene.

Los factores de riesgo de complicación de un aborto se han establecido de la siguiente manera: edad gestacional: a mayor edad gestacional mayor riesgo de complicación; sitio donde se realiza el procedimiento: no será lo mismo el procedimiento realizado en un hospital al procedimiento realizado en una farmacia; cómo se realiza el procedimiento; y quién realiza el procedimiento

**Quién realiza el procedimiento:** se calcula que cuando éste es practicado por personas sin entrenamiento médico el riesgo de complicación es mayor del 70%; cuando el procedimiento es realizado por un enfermero o una comadrona el riesgo es del 20%, cuando lo realiza un médico general el riesgo es del 7% y cuando éste es realizado por un ginecólogo especialista bien entrenado, el riesgo está por debajo del 0.5%.

En Colombia no hay datos precisos sobre la incidencia de aborto provocado, sin embargo se estima que se producen 2 abortos por cada nacido, lo que equivaldría aproximadamente a 600 – 700 mil abortos provocados al año. Estas cifras son engañosas si se tiene en cuenta que por ser un delito contra la vida, las pacientes niegan el procedimiento y sólo acuden aquellas que presentan complicaciones severas, presentándose un gran subregistro que minimiza hasta cierto punto la magnitud del problema.

## FACTORES QUE FAVORECEN EL ABORTO

Sumado a la condición de un embarazo no deseado se agregan el miedo, la vergüenza y la desesperación, el abandono

del compañero, la expulsión de la escuela, la deshonra de la familia y expulsión de ella, pérdida del trabajo, además de no poderse realizar como mujer.

## CUADRO CLÍNICO

La condición de que el aborto sea provocado hace que deba manejarse como un aborto séptico, partiendo del principio que el instrumento utilizado siempre será contaminado. El cuadro clínico es muy variable y va desde un cuadro que no aparenta ninguna sintomatología en los casos más leves, hasta un cuadro de choque séptico y muerte en los más severos.

Desde el punto de vista clínico se clasifica en:

**Aborto provocado séptico I – endometritis.** El cuadro se caracteriza por antecedentes de un aborto reciente acompañado de fiebre, ligero malestar general, secreción hematopurulenta o negruzca fétida por vagina, orificio cervical entre abierto, útero normal o ligeramente aumentado de tamaño de acuerdo a la edad gestacional, los fondos de sacos se encuentran libres, no hay evidencias de masas pélvicas o parauterinas y la movilización del cérvix no es dolorosa. Los estudios clínicos no arrojan datos concluyentes

**Aborto provocado séptico II.** Infección que compromete útero, anexos o parametrios, compromiso severo del estado general de la paciente con dolor hipogástrico severo y pueden encontrarse signos de irritación peritoneal, ausencia de masas anexas pélvicas o parauterinas y fondo de saco libre. Los anexos son palpables y sumamente dolorosos y la movilización cervical es dolorosa. Paraclínicamente el leucograma muestra leucocitosis a expensas de neutrófilos, la sedimentación globular se encuentra aumentada y la proteína C es reactiva a altos títulos.

**Aborto provocado séptico III.** La infección sale de las estructuras anatómicas ginecológicas pero se limita a la pelvis verdadera: absceso tubo ovárico, pelvipерitonitis, miometritis. La paciente se encuentra febril, tóxica, deshidratada, con francos signos de irritación peritoneal. Dentro de los estudios complementarios se debe evaluar función hepática, función renal y mecanismos de coagulación.

**Aborto provocado séptico IV.** La infección se extiende fuera de la pelvis verdadera: peritonitis generalizada, tromboembolismo pulmonar, choque séptico, CID, falla multisistémica y muerte.

## PROTOCOLO DE MANEJO DEL ABORTO SÉPTICO

Desde el punto de vista práctico se divide el aborto séptico en 4 etapas clínicas así:

- Infección localizada en cavidad endometrial (séptico I).
- Infección más allá de endometrio pero no sale de trompas (séptico II).
- Infección que sale de trompas pero se limita a la pelvis (séptico III).
- Infección más allá de pelvis verdadera (séptico IV).

### 1. ABORTO SÉPTICO I (ENDOMETRITIS)

- Hospitalizar a la paciente.
- Tomar muestra de canal endocervical o endometrial, la cual debe ser enviada para cultivo y antibiograma.
- Toma de laboratorios:
  - Hemograma, velocidad de sedimentación globular
  - Pruebas de función renal y hepática.
- Teniendo en cuenta que los gérmenes más frecuentes causantes de infección son *Estafilococo aureus*, Coliformes, *Bacteroides* y *Clostridium welchii* y considerando que es una infección inicial y leve, se inicia tratamiento con cualquiera de los siguientes esquemas:
  - Ampicilina vía oral, 1 g cada 6 horas x 5 días, ó
  - Cefalosporinas de 1° generación, 1 g vía oral cada 6 horas por 5 días, ó

- Penicilina procaínica 800.000 I.M. cada 12 horas por 5 días
- Se complementa con legrado uterino
- La paciente debe estar hospitalizada entre 12 y 24 horas

## 2. ABORTO SÉPTICO II

Ya es un cuadro más severo en donde generalmente hay asociación de gérmenes gram +, gram -, e incluso anaerobios.

- Hospitalización y estudios paraclínicos de hemograma y mecanismos de coagulación, función hepática y renal, hemoclasificación, cultivo de secreción endometrial.
- Inicio de la terapia conjugada inmediata:
  - Clindamicina + gentamicina a dosis usuales:
  - Clindamicina 20 – 40 mg/k peso/ día en 3 – 4 dosis
  - Gentamicina 3 – 5 mg/k peso/ día en 1 – 2 dosis
- Este esquema debe iniciarse mínimo una hora antes de ser llevada la paciente a legrado uterino en una institución de nivel III, o por especialista en el nivel II.
- La paciente debe permanecer hospitalizada con tratamiento parenteral hasta cumplir 48 horas asintomática, luego se pasa a vía oral por 24 horas y si la evolución es satisfactoria, dar salida con tratamiento ambulatorio entre 7 y 10 días más.

## 3. ABORTO SÉPTICO II

La infección se sale de trompas y útero pero se limita a pelvis verdadera.

- Hospitalización y medidas generales de un paciente séptico.
- Examen paraclínico e inicio inmediato de terapia conjugada (clindamicina + gentamicina).
- Una vez la paciente esté en condiciones, debe ser llevada a laparotomía exploradora en donde se tomará la conducta definitiva, tratando de conservar el útero al máximo y/o al menos un ovario, si esto es posible.
- De no ser posible la conservación de la función hormonal, se iniciará terapia sustitutiva inmediata.
- Se recomienda limpieza exhaustiva de la pelvis y manejo con abdomen cerrado.
- El tiempo de manejo de la paciente será el requerido para una franca mejoría.
- Es importante tener en cuenta el interés obstétrico de la paciente en este estadio clínico.

## 4. ABORTO SÉPTICO IV

Estado crítico de la paciente con falla multisistémica en donde el fundamento del tratamiento es el manejo de la sepsis y la remisión del foco primario.

- Medidas generales igual a III.
- Inicio agresivo de terapia antibiótica conjugada.
- Histerectomía una vez lo permita el estado de la paciente y lavado de cavidad abdominal en forma compulsiva y generosa.
- Manejo abierto de abdomen a criterio del cirujano.
- Manejo multidisciplinario de choque séptico, falla renal o CID. Esta paciente debe ser manejada en una unidad de cuidados intensivos.

Hay un grupo de pacientes sumamente grande que corresponden a los abortos provocados a los cuales por sus características, se les inicia siempre terapia triconjugada, complementada con profilaxis antitetánica independiente del estado clínico, pues son pacientes de riesgo altísimo; también se complementa el tratamiento con legrado uterino.

Se recuerda que son indicaciones de anexo - histerectomía en aborto provocado los siguientes:

- Perforación uterina accidental o deliberada.
- Infección por *Clostridium welchii*.
- Choque séptico irreversible.
- Pelviperitonitis o peritonitis generalizada.

Existe un grupo de pacientes las cuales no son abordables quirúrgicamente por ciertas circunstancias locales o generales. En ellas está indicado el abordaje a través del fondo de saco posterior mediante la colpotomía y la colocación de un drenaje con el fin de evacuar el material purulento de la cavidad pélvica.

El aborto provocado es un problema importante de salud pública en nuestro país que pone en grave riesgo la vida de la mujer, además de las implicaciones emocionales y legales que trae consigo. Su tratamiento debe ser oportuno, tratando de conservar el futuro reproductivo de la paciente y ella debe recibir educación sobre métodos de anticoncepción tan pronto ésto sea posible.

Es posible que la incidencia del aborto provocado disminuya en la medida en que las mujeres y sus parejas conozcan y sepan utilizar adecuadamente las diferentes alternativas de planificación familiar y esto se logra estimulando actitudes más abiertas hacia la sexualidad y la planificación familiar; mejorando la educación sexual en las escuelas y en la comunidad; ofreciendo una selección más variada de métodos anticonceptivos; y buscando una distribución más equitativa de la responsabilidad anticonceptiva entre mujeres y hombres.

## Bibliografía

1. UNIVERSIDAD DEL CAUCA. Departamento Ginecología – Obstetricia. Protocolo a atención de pacientes Gineco – obstétricas, 2001.
2. ALOKI H; Kodama –Hawasawak. Treatment of Sepsis by Extracorporeal Elimination of Endotoxina, Usin Polimixyn B. Immobilized Am. Soumal of surpery 1994.
3. SOLARJ. LA: Sepsis por aborto, análisis de los tipos del mismo la falla de órganos y su mortalidad. La procesa médica Argentina 1995 82 740-743
4. Intematonal Family Plauning Perspectives. Vol 23 N°. 2 junio de 1997
5. Intematonal Family Plauning Perspectives. Vol 22 N°. 3 septiembre de 1996
6. Revista Colombiana de Gineco – Obstetricia. Vol. 42 N°. 4 octubre – diciembre de 1991
7. CORPORACIÓN CENTRO REGIONAL DE POBLACIÓN (CCRP). Actualización en salud reproductiva y planificación familiar. Oct, 1995
8. UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA. Texto de Obstetricia y perinatología, 2000
9. BERMAN, BLANC; LEON BOUBLI. Texto de ginecología 2ª edición. Mosby / Dayma. Libres. Francia, 1995.
10. TLT. LEWIS G.V.P Chamberlain. Texto obstetricia 15ª edición. Manual moderno, 1990.
11. NORMAN F. Gant – F. Gary Cunninhan. Texto ginecología – obstetricia. Manual moderno, 1995.
12. DANFORTH. Tratado de obstetricia y ginecología. 6ª Edición Interamericana. Mc Graw Hill, 1994.
13. ALAN H – Be Chesney – Martín H. Pernoll. Diagnóstico y tratamiento gineco – obstétricos. Manual moderno, 1997. Family Heall Intematonal. Vol. 20 # 3 – 2000
14. THE ALAN GUTTMACHER INSTITUTE NEW YORK Aborto clandestine, una realidad Latino Americana. 1999. ASOCIACIÓN SALUD CON PREVENCIÓN. sexualidad en la adolescencia. Bogotá, 1999.
15. BOTERO J; HENAO G.; HUBIZ A. Texto integrado Ginecología Obstetricia. Universidad de Antioquia, 2001.
16. CIFUENTES, Rodrigo. Obstetricia alto riesgo. 5ª Edición, 2000

## **EXAMEN CONSULTADO ABORTO**

1.Cuál de las siguientes es la causa más frecuente de aborto temprano:

- a) Insuficiencia del cuerpo lúteo
- b) Alteración anatómica del útero
- c) Infecciones
- d) Factores psicológicos
- e) Hipotiroidismo

2.Cuál de las siguientes características es la que diferencia un cuadro de aborto en curso de una amenaza de aborto:

- a) Presencia de sangrado proveniente de cavidad uterina
- b) Dolor hipogástrico intermitente irradiado a región sacra
- c) Membranas íntegras
- d) Modificación del cérvix
- e) Embarazo menor de ocho semanas

3.Cuál de las siguientes definiciones corresponde a aborto recurrente secundario

- a) 3 o más abortos sucesivos después de por lo menos un parto
- b) 2 abortos sucesivos por causas cromosómicas de los padres
- c) 3 abortos sucesivos en nulípara con incompetencia cervical
- d) 2 abortos sucesivos por deficiencia del cuerpo lúteo
- e) 2 abortos sucesivos en una mujer con enfermedad autoinmune

4. Una de las siguientes es una complicación del aborto INHERENTE AL MANEJO, EXCEPTO:

- a) Perforaciones o ruptura uterina durante el legrado
- b) Perforación de víscera hueca abdominal
- c) Sangrado uterino
- d) Síndrome de Asherman
- e) Esterilidad quirúrgica por extirpación de estructuras anatómicas pélvicas

5. En la clasificación clínica del aborto séptico, cuando la infección sale de las estructuras anatómicas ginecológicas pero se limita a la pelvis verdadera, estamos hablando de aborto séptico tipo:

- a) I
- b) II
- c) III
- d) IV
- e) V

## **FALLA CARDÍACA CRÓNICA**

**Dr. Federico Saaibi Solano**  
Jefe de la Unidad de Cardiología  
Hospital San Ignacio  
Docente de la Facultad de Medicina  
Pontificia Universidad Javeriana

### **INTRODUCCIÓN AL PROBLEMA**

La falla cardíaca es una de las patologías más frecuentes en la práctica de la medicina interna en el mundo. Su incidencia y prevalencia vienen en aumento progresivo en las últimas décadas, en parte por el mejor control de algunas enfermedades como la enfermedad coronaria y la hipertensión, que permite que los pacientes que antes morían tempranamente por alguna de estas causas alcancen hoy una longevidad mayor. Además la mejoría de las condiciones de vida de la población ha aumentado la expectativa de vida al nacer, lo cual incrementa la probabilidad y el tiempo de exposición a noxas que puedan llevar a falla cardíaca y aumenta además la población susceptible.

La prevalencia de la enfermedad en países desarrollados como los europeos con mayor número de personas en edad avanzada varía del 0,4 % al 2% (1). La edad promedio de los pacientes con falla cardíaca es de 74 años.

Lo realmente preocupante es lo inadecuado que puede ser el diagnóstico por clínica únicamente, sobre todo si tenemos en cuenta que el pronóstico continúa siendo uniformemente pobre si no se controla la causa de base. La mitad de los pacientes con falla moderada mueren en los primeros 4 años y si es falla severa se espera una mortalidad mayor de 50% para el primer año(2).

### **DEFINICIÓN**

Falla cardíaca es un término sindromático que se refiere a un conjunto de signos y síntomas que pueden ser causados por diferentes patologías o anomalías estructurales. La causa subyacente de este síndrome es el diagnóstico realmente definitivo que debemos buscar. Debe intentarse hasta donde sea clínicamente posible y/o razonable llegar a la causa etiológica de la enfermedad para poder no sólo tratar los síntomas sino también lograr un impacto favorable en la morbilidad y mortalidad generadas por esta causa.

El síndrome de falla cardíaca incluye: disnea o fatiga ya sea en reposo o en ejercicio, limitación para la tolerancia al ejercicio, signos o síntomas de retención hidrosalina como edema periférico o edema pulmonar que alteran de manera sustancial la calidad de vida del paciente. Debe resaltarse que la respuesta al tratamiento no puede utilizarse como argumento único para el diagnóstico de falla pese a tener en cuenta que los síntomas congestivos pueden ser aliviados de manera rápida por una combinación de terapia con diuréticos y nitratos.

Podemos utilizar la siguiente definición de falla cardiaca: Es un estado fisiopatológico en el cual una anomalía de la función cardiaca es responsable de la falla del corazón para bombear la sangre a una tasa acorde con los requerimientos metabólicos de los tejidos (1). La falla cardiaca puede ser la resultante de cualquier desorden funcional o estructural que dañe la capacidad del ventrículo para expeler la sangre.

Se utilizan otros términos que vale la pena aclarar:

**Falla cardiaca aguda:** En contraposición al término de falla cardiaca crónica el cual se asimila con la definición de falla cardiaca dada al comienzo del párrafo, generalmente la falla cardiaca aguda hace referencia a los síntomas de congestión pulmonar que pueden llegar incluso a un edema agudo de pulmón y que son de instalación rápida y dramática con los consiguientes signos clínicos de disnea en reposo, expectoración hemoptoica o rosada, etc.

El choque cardiogénico puede considerarse una causa aguda de falla cardiaca. Se manifiesta con signos claros de mala perfusión distal y evidencia de isquemia de órganos vitales. Es generalmente secundario a daño miocárdico por ejemplo por infarto agudo de miocardio y tiene un pronóstico a corto plazo tan pobre que merece considerarse una categoría diferente dentro de la falla cardiaca.

**Falla cardiaca diastólica** se refiere un grupo de pacientes, más comúnmente personas de edad mayor en quienes se presentan los signos clásicos de falla cardiaca pero que durante las evaluaciones de función ventricular se evidencia que la fracción de eyección y otras medidas de desempeño sistólico están conservadas. Tienen sin embargo alteración en las presiones de llenado de las cámaras que justifican los síntomas, incluso puede presentarse como edema pulmonar clásico.

**Semiología**

El interrogatorio del paciente es el pilar del diagnóstico de falla cardiaca. Es notable la variabilidad inter observador de los síntomas de falla cardiaca. Aún bajo condiciones de estudios clínicos los diferentes observadores tienden a estimar en forma diferente la severidad de los síntomas. Por esto se aconseja utilizar un sistema de clasificación como el de estado funcional de la Asociación del Corazón de Nueva York o la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense(4). La ventaja de ellas reside en otorgar el grado de severidad en cuatro categorías, que tienen que ver con la capacidad aeróbica del individuo, dando lugar a correcciones por edad, sexo y entrenamiento físico. Como tienen en cuenta la ocupación de paciente permiten además estimar el grado de compromiso de su calidad de vida. En el contexto de la medicina en Colombia donde la mayoría de los pacientes tienen un seguro y pueden ser institucionalizados, presenta una ventaja extra al permitir comparar el paciente consigo mismo, para evaluar la progresión de la enfermedad y los efectos del tratamiento en el tiempo.

**Tabla 1.**  
**CLASIFICACIONES PARA DEFINIR LA CLASE FUNCIONAL**

<b>Clase Funcional</b>	<b><i>New York Heart Association</i></b>	<b><i>Canadian Cardiovascular Society</i></b>
I	Asintomático. La actividad física normal no genera disnea, palpitaciones o dolor torácico.	La actividad física acostumbrada como caminar o subir escaleras no genera angina. Angina con el ejercicio intenso.
II	Limitación discreta de la actividad física. La actividad física normal genera disnea, palpitaciones o dolor torácico.	Limitación discreta de las actividades normales. Caminar más de 2 cuadras en terreno plano y subir más de 2 tramos de escaleras normales a paso normal.

<b>Clase Funcional</b>	<b>New York Heart Association</b>	<b>Canadian Cardiovascular Society</b>
III	Limitación marcada de la actividad física pero sin molestias durante el reposo.	Limitación acentuada de la actividad física. Caminar una o dos cuadras en lo plano y subir más de 1 tramo de escalera normal.
IV	Limitación para efectuar cualquier actividad física y que aumenta con mínimos esfuerzos.	Incapacidad para realizar cualquier tipo de actividad física sin molestias. Angina durante el reposo.

Es reconocido que la severidad de los síntomas no tiene relación directa con el compromiso de la función miocárdica (5,6). Pacientes con severo compromiso de la función sistólica, esto es con fracción de eyección menor de 0,45 pueden ser asintomáticos. Por tanto el pronóstico no es fácil de definir en cada paciente específico (7). Es decir, a pesar de que un paciente esté en una clase funcional muy pobre ( grado III o IV de la NYHA) y que su expectativa de vida sea corta, es decir mortalidad hasta 50 % en el primer año, no es posible predecir en quién la enfermedad será fatal y en quién no. Dentro del interrogatorio hay que tratar de encontrar la etiología de la enfermedad. Se debe hacer un esfuerzo por identificar los factores de riesgo para enfermedad coronaria como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, historia familiar , hábito de cigarrillo y alcohol. Enfatizar en la duración de estas enfermedades y determinar si están siendo adecuadamente tratadas. La aparición de angina, su duración y estado funcional ayudan a encuadrar el diagnóstico y enfocar el tratamiento. Es frecuente que el paciente se queje de palpitaciones, y es importante saber su relación temporal con los demás síntomas de su enfermedad.

El examen físico puede ser muy florido en signos clínicos. Debe iniciarse con una adecuada toma de los signos vitales. El signo más temprano de falla cardíaca es la taquicardia. Cuando se encuentra un pulso totalmente arritmico es muy útil notar si existe diferencia de más de 20 latidos entre el pulso y la frecuencia cardíaca y así sospechar la presencia de fibrilación auricular. En casos de bradicardia extrema debe sospecharse bloqueo AV, sobre todo si el paciente toma compuestos digitálicos.

La presión arterial puede estar elevada, particularmente si la etiología de la enfermedad es hipertensiva, pero es frecuente encontrarla normal, o incluso disminuida. La retención hidrosalina produce edemas que se manifiestan como edema de miembros inferiores que deja fóvea. Usualmente el edema es ascendente, se acompaña de hepatomegalia, la mayoría de las veces dolorosa e ingurgitación yugular. Si se comprime suavemente el borde hepático se puede observar la columna ascendente de sangre en cuello lo cual conforma el reflujo hepatoyugular. Estos signos pueden observarse igualmente en la circulación izquierda con estertores, típicamente de fin de inspiración y en las zonas más declives del cuerpo (las bases pulmonares en el paciente en posición sentado). Los estertores se pueden acompañar de sibilancias espiratorias cuando el edema pulmonar se encuentra en su fase intersticial. La auscultación cardíaca suele ser muy rica en signos: además de la taquicardia suele encontrarse galope por tercer ruido, éste es más evidente al utilizar la campana del fonendoscopio y en la inspiración profunda pueden auscultarse mejor los galopes de ventrículo derecho en el foco tricuspídeo. En cambio al buscar galope ventricular izquierdo se recomienda utilizar el decúbito lateral izquierdo en espiración y con la campana del fonendoscopio en el sitio donde se palpa el ápex. Aunque la presencia de S4 es frecuente en la cardiopatía hipertensiva, su especificidad para el diagnóstico de falla es menor.

## ETIOLOGÍA

En los Estados Unidos de Norteamérica y Europa la enfermedad coronaria es la causa subyacente en aproximadamente 2/3 de los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, el tercio restante es una miscelánea de causas no

isquémicas como hipertensión, enfermedad valvular, miocarditis y toxinas miocárdicas. Aunque las estadísticas en nuestro medio tienen falencias, aparentemente la cardiopatía hipertensiva tiene una mayor prevalencia. La enfermedad de Chagas tiene una alta incidencia en Colombia, en zonas de clima medio y templado. Se estima en más de 200.000 el número de personas infectadas y a riesgo de desarrollar la enfermedad Chagásica en edades avanzadas de la vida. Se han identificado áreas endémicas en la cuenca del río Suárez, en el Magdalena medio, en el Tolima y en buena parte de los llanos Orientales.

La falla puede estar desencadenada por progresión de la enfermedad cardíaca, o un infarto agudo de miocardio (no debemos olvidar la alta incidencia de enfermedad coronaria en esta población). Arritmias, especialmente la aparición de fibrilación auricular frecuentemente de respuesta ventricular rápida, deterioran seriamente el desempeño miocárdico. Se ha descrito así mismo la taquicardiomiopatía o daño miocárdico reversible secundario a taquicardia persistente. La anemia, la enfermedad tiroidea, la infección oculta especialmente infección urinaria, interacciones medicamentosas como drogas con efectos depresores miocárdicos, aumento de la ingesta de líquidos y por supuesto la suspensión del tratamiento o la pobre adherencia al mismo son otras de las causas desencadenantes de falla cardíaca.

Como se dijo anteriormente el diagnóstico de falla cardíaca no debe ser el fin de la investigación clínica del paciente. En la medida en que se pueda encontrar la causa de base de la falla se podrá también controlar la misma. La estrategia diagnóstica y la extensión de la búsqueda deben ser individualizadas de acuerdo con el impacto que el posible tratamiento tenga en la calidad de vida del paciente, la posibilidad de aumentar la sobrevida del mismo, y por supuesto acorde con los recursos disponibles. No es razonable proponer una estrategia o algoritmo únicos de investigación, pero en términos generales, los pacientes en mayor riesgo de morir son aquellos en los cuales las potenciales intervenciones tienen un impacto mayor. En los pacientes con grados más severos de falla cardíaca, la inversión de recursos necesarios para tratar cada cuadro de descompensación o la introducción de una droga nueva son sustanciales, pero desde el punto de vista de economía en salud, el número de pacientes necesario a tratar para lograr salvar una vida es mucho menor y se justifica, para la entidad aseguradora implementar muchas de las medidas recomendadas más adelante.

#### **Laboratorios clínicos:**

En todo paciente en el cual se sospeche falla cardíaca se justifica intentar confirmar el diagnóstico con laboratorios clínicos, pero más importante evaluar los factores de riesgo para enfermedad coronaria, y estratificar el riesgo (3,4).

1. Cuadro hemático completo, parcial de orina, electrolitos que incluyan potasio, Mg y calcio, nitrógeno uréico, creatinina, glicemia, ( preprandial, y considerar postprandial si existe riesgo de diabetes), enzimas hepáticas, TSH. En caso de proceder de zona endémica para Chagas, serología para la enfermedad.
2. Considerar seguimiento de electrolitos (potasio magnesio) y creatinina séricos en pacientes recibiendo inhibidores de ECA o diuréticos.
3. Electrocardiograma de 12 derivaciones y radiografía de tórax.
4. Considerar ecocardiograma bidimensional con Doppler color para evaluar la función sistólica y descartar disfunción diastólica, puede utilizarse ventriculograma por radioisótopos.

#### **Exámenes complementarios:**

1. Cateterismo cardíaco y arteriografía coronaria, cuando se sospecha enfermedad coronaria o cuando existan más de tres factores de riesgo siempre y cuando el paciente sea un candidato para revascularización coronaria quirúrgica o por angioplastia en caso de encontrar enfermedad severa.
2. Biopsia miocárdica sólo cuando se sospecha enfermedad infiltrativa o inflamatoria, siempre y cuando se disponga

de laboratorio de hemodinamia y patólogo entrenado.

3. Prueba de esfuerzo máxima con medición de capacidad aeróbica para prescribir programa de ejercicio.
4. Serología para VIH cuando se considere apropiado según la historia y factores del paciente.
5. Determinación de péptido atrial natriurético puede ser en el futuro inmediato una prueba serológica muy sensible para detectar falla cardíaca (8,9). Está directamente relacionado con el incremento de la presión de la aurícula izquierda (10,11).
6. Prueba de esfuerzo máxima con o sin radioisótopos para detectar viabilidad o isquemia en paciente con sospecha de enfermedad coronaria activa (12).

En algunos pacientes de alto riesgo o seleccionados por su etiología:

1. Niveles séricos de ácido vanil mandélico, metanefrinas, factor reumatoideo.
2. Mediciones seriadas de la fracción de eyección por métodos no invasivos cuando se requiera controlar el efecto de algún medicamento.
3. Enzimas cardíacas (CPK o troponinas) sólo se justifican cuando se sospecha daño miocárdico agudo como en un infarto agudo de miocardio.

No se aconseja practicar:

1. Arteriografía coronaria cuando existan contraindicaciones para revascularización bien sea por angioplastia o cirugía.
2. Evaluación de Holter o EKG señal promediada en paciente sin evidencia, o al menos historia clínica sugestiva de arritmia.
3. Medición de niveles de norepinefrina o endotelina
4. Pruebas para hemocromatosis.
5. Ecocardiogramas en familiares en primer grado de pacientes con cardiomiopatía dilatada, excepto cuando se trate de desórdenes con alta sospecha de transmisión genética.

Algunas modalidades como la resonancia magnética para detectar anomalías del metabolismo cardíaco son en el momento herramientas de investigación que no tienen un papel claro en el manejo del síndrome de falla cardíaca

Por otro lado a los pacientes con falla cardíaca deberá controlárseles factores de riesgo que incluyen:

1. Control adecuado de sus niveles de lípidos sanguíneos, con especial énfasis en aquellos con enfermedad coronaria buscando valores de LDL menores de 100 mg/dl
2. Control de las cifras de presión arterial a niveles óptimos
3. Suspender el hábito de fumar
4. Consejería en pacientes con consumo alto de alcohol y tratamiento adecuado si se considera el diagnóstico de alcoholismo
5. Control de peso para lograr un peso corporal cercano al ideal o un índice de masa corporal igual o menor a 25.
6. Abstenerse de comportamientos de alto riesgo como consumo de drogas ilícitas

## Terapia

Una vez descubierta la causa de episodio de la falla cardíaca, ésta debe ser corregida. En la medida en que el daño miocárdico sea controlado, mejora el pronóstico del paciente. Una vez estabilizado el cuadro congestivo la terapia entra en una etapa de mantenimiento muy importante que define la calidad de la vida y la longitud de la misma. A continuación se enumerarán algunas intervenciones de comprobado efecto terapéutico y recomendadas por la mayoría de los paneles internacionales de expertos y consensos de las sociedades científicas (1, 4, 13,14).

**Tabla 2.**  
**Objetivos terapéuticos en falla cardiaca**

	<b>Signos al examen físico</b>	<b>Objetivo deseado a largo plazo</b>
<b>Ventrículo izquierdo</b>	Incremento en peso	No cambio en el peso
	S3, punto de máximo impulso desplazado	S3 disminuido de intensidad o ausente
	S4, posible disfunción diastólica	
	Soplo de insuficiencia	Disminución de la intensidad de soplo
	Estertores/sibilancias	Resolución completa o disminución
<b>Ventrículo derecho</b>	Edemas periféricos	Disminución o resolución edemas
	Ingurgitación yugular	Disminución o resolución
	Hepatomegalia o congestión hepática	Disminución de tamaño o disminución reflujo hepatoyugular
	Edema GI: pérdida del apetito, náuseas, vomito.	Mejoría del apetito, menos molestias gastrointestinales
<b>Síntomas</b>	Disnea paroxística nocturna / tos	Disminución /ausencia.
	Ortopnea	Disminución número de almohadas/ poder dormir en cama, no en silla
	Disnea de ejercicio	Aumento capacidad de ejercicio
	Fatiga	Reducción
	Actividad/ tolerancia ejercicio	Mejoría
<b>Laboratorios</b>	Incremento de enzimas hepáticas, bilirrubina	Normalización
	Incremento tiempos de coagulación	Normalización
<b>Rx de tórax</b>	Cardiomegalia, derrames pleurales	Normalización
<b>Ecocardiografía</b>	Disfunción sistólica (F de E < 40%)	Normalización ( incremento)
	Anormalidades de movilidad de pared	Normalización
	Insuficiencia valvular	Normalización

Tomado de (30)

#### **Manejo no farmacológico:**

Toda relación terapéutica debe incluir una discusión con la familia del paciente donde se ventilen de manera adecuada las manifestaciones clínicas de la enfermedad, el pronóstico de la misma, y las expectativas del tratamiento, sus posibles efectos colaterales. Se debe hacer un énfasis especial en la necesidad de tratamiento permanente. La falta

de adherencia al tratamiento en las enfermedades crónicas es la causa más frecuente de abandono del mismo y de recaída de la enfermedad. Aunque no hay estrategias infalibles una buena relación médico-paciente puede ser la base para cambiar el pronóstico y calidad de vida del enfermo.

La discusión del problema del paciente en un lenguaje sencillo y asequible a él y su familia provee la oportunidad de explicar los síntomas de alarma. Se debe reforzar el control de peso ambulatorio, si se encuentra una variación mayor de 2kg de peso debe asistir a consulta. El control de la presión arterial en la casa puede ser útil si el entorno familiar y el equipo son adecuados, se instruye a la familia sobre los límites superiores e inferiores deseados. Si se logra que el paciente consulte tempranamente cuando los síntomas son leves se puede evitar la hospitalización y en algunas ocasiones incluso complicaciones severas.

Es indispensable el control de los factores de riesgo como parte integral de la estrategia para intervenir a estos pacientes. Debe proscribirse el hábito de fumar, si es necesario remitiendo el paciente a una clínica para dejar de fumar. En caso de abuso de alcohol debe intervenir el núcleo familiar y posiblemente remitir a alcohólicos anónimos si la situación lo amerita. Como la mayoría de los pacientes en falla cardíaca tienen una etiología coronaria es indispensable mantener en un nivel adecuado los lípidos sanguíneos con colesterol LDL menor de 100 mg. El manejo de otras enfermedades como diabetes, gota, etc. debe ser mucho más estricto, con objetivos como glicemias normales, hemoglobina glicosilada por debajo de 5,6 g /dl.

Se debe recomendar restricción de la actividad física. Dependiendo de la profesión u oficio del paciente puede tener implicaciones laborales, y puede ser deseable apoyarse en una adecuada valoración por medicina ocupacional y beneficiar tanto al paciente como a la institución. La ingesta de líquido debe limitarse a 1,5 a 2 litros al día, y el consumo de bebidas alcohólicas restringido. El consumo de dosis pequeñas de alcohol, preferencialmente vino, puede ser benéfico en algunos pacientes con leve compromiso cardíaco(4); es importante señalar que no es ético prescribir alcohol. Se debe recomendar controlar el peso corporal, para alcanzar un índice de masa corporal de 25 a 30, es decir cerca al peso ideal. No debe minimizarse los efectos colaterales de múltiples medicaciones, y su impacto en la calidad de vida, especialmente en la esfera sexual, que puede comprometer seriamente la adherencia al tratamiento

La terapia de entrenamiento físico como un programa estructurado de rehabilitación cardíaca ofrece entrenamiento muscular para lograr un mejor desempeño físico. El entrenamiento físico mejora la capacidad funcional y la sensación de bienestar del paciente. Puede iniciarse en cualquier paciente con falla cardíaca estable en clase funcional II o III. El acercamiento multidisciplinario de la terapia permite controlar algunos factores de riesgo y podría disminuir el número de hospitalizaciones por empeoramiento de falla e incluso aumentar sobrevida. El oxígeno domiciliario está claramente indicado cuando se evidencia hipoxemia en reposo, o en el paciente en falla cardíaca agudamente descompensada; no existe evidencia de beneficio a largo plazo del oxígeno domiciliario en el paciente con falla cardíaca (1).

Existen múltiples intervenciones farmacológicas que han demostrado beneficio en el tratamiento de los pacientes con esta entidad. Muchos estudios clínicos controlados han mostrado efectividad y mejora de la expectativa de vida de la población estudiada. Para reproducir estos beneficios debemos practicar la intervención como fue diseñada, es decir a la dosis en la cual se empleó el medicamento, por la longitud de tiempo estipulada y con una dosis igualmente

adecuada (15) (Tabla 3).

Tabla 3. Terapia farmacológica de la falla cardiaca

Agente	Contraindicaciones	Efectos colaterales comunes
<b>Inhibidores de ECA</b> Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Quinapril Ramipril	Insuficiencia renal, depleción.	Aumento de BUN/creatinina, tos, mareo, hipotensión, fatiga.
<b>Beta bloqueadores</b> Atenolol Carvedilol Metoprolol Propranolol	Bradicardia, hipotensión, asma, bloqueo atrio ventricular.	Mareo, fatiga, depresión, aumento de disnea, hipotensión.
<b>Antagonistas de aldosterona</b> Espironolactona	Hipercalemia, falla renal.	Cefalea, rash, mareos, vómito.
<b>Bloqueadores de receptores de Angiotensina II (ARA II)</b> Candesartán Irbesartán Losartán Valsartán	Daño renal, Daño hepático, depleción de volumen.	Tos, diarrea, fatiga, hipercalemia, Incremento en BUN/creatinina, mareo.
<b>Digital</b> Digoxina	Arritmias ventriculares, falla renal.	Náusea, diarrea, arritmias

Tomado de (30)

### Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA):

Los hechos más importantes respecto a estos medicamentos son:

- Se recomiendan como terapia de primera línea para el tratamiento de la falla cardiaca en pacientes con disminución de la fracción de eyección < 45%.
- La dosis del fármaco debe llevarse hasta la que se demuestre efectiva en los estudios clínicos y no dosificarse únicamente por lo síntomas.

Los IECA pueden emplearse en una gama amplia de presentaciones clínicas de falla cardiaca, para empezar, en los pacientes asintomáticos, pero con evidencia por laboratorio de disminución de la fracción de eyección. Estudios como el SOLVD prevention study, TRACE, SAVE (16,17) muestran que en pacientes con fracciones de eyección por debajo de 0,40 – 0,45 si son tratados por un espacio de tiempo de hasta 5 años tiene menor progresión a falla cardiaca, y

disminuye el número de hospitalizaciones (tabla 4).

**Tabla 4. Dosis de IECAS en ensayos controlados en falla cardíaca o disfunción ventricular**

Estudios	Medicamento	Dosis meta	Dosis promedio
<i>Estudios en falla cardíaca crónica</i>			
Consensus Trial Study Group, 1978 (18)	Enalapril	20 mg dos dosis / día	18,4 mg
Cohn et al. (V-HeFT II, 1991) (19)	Enalapril	10 mg dos dosis / día	15,0 mg
The SOLVD Investigators, 199(20)	Enalapril	10 mg dos dosis / día	16,6 mg
ATLAS (21)	Lisinopril	Dosis alta: 32,5–35 mg / día Dosis baja: 2,5–5 mg / día	
<i>Estudios con disfunción post IM con o sin falla</i>			
Pfefer et al (SAVE, 1992 (22)	Captopril	1 50 mg en tres dosis / día	No disponible
AIRE (23)	Ramipril	5 mg dos dosis / día	No disponible
TRACE (24)	Trandolapril	4 mg / día	No disponible

IM= infarto de miocardio ICC = falla cardíaca congestiva  
Tomado de (1)

En cualquier paciente con falla cardíaca sintomática en cualquier estado funcional está indicado emplear un IECA, el cual, reduce la mortalidad y disminuye las hospitalizaciones de manera significativa. El beneficio se observa en falla cardíaca de diversas etiologías pero se ha demostrado principalmente en cardiopatías dilatadas de origen isquémico, edipáticas y se ha utilizado con seguridad en el postinfarto inmediato. En ausencia de edemas se deben iniciar antes que los diuréticos. Si hay presencia de edemas, se debe utilizar este medicamento al mismo tiempo que el diurético, puesto que los IECA pueden incrementar la retención hidrosalina. Los beneficios desaparecen rápidamente al suspender la terapia, esto debe ser explicado al paciente y a su familia en forma adecuada.

La terapia puede iniciarse con dosis bajas y debe aumentarse rápidamente hasta la dosis referida ( ver tabla 5).

**Tabla 5. Rangos de mantenimiento recomendados de IECA en falla cardíaca**

Medicamento	Dosis de iniciación	Dosis de mantenimiento
Benazepril	2.5 mg día	5–10 mg en dos dosis
Captopril	6.25 mg en tres dosis	25–50 mg en tres dosis
Enalapril	2.5 mg día	10 mg en dos dosis
Lisinopril	2.5 mg día	5–20 mg día
Quinapril	2.5–5 mg día	5–10 mg día
Perindopril	2 mg día	4 mg día
Ramipril	1.25–2.5 mg día	2.5–5 mg en dos dosis
Cilazapril	0.5 mg día	1–2.5 mg día
Fosinopril	10 mg día	20 mg día
Trandolapril	1 mg día	4 mg día

## Tomado de (1)

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología incluyen las siguientes recomendaciones para iniciar los IECA (1):

1. Revisar la indicación y dosis de diuréticos y otros vasodilatadores que el paciente este ingiriendo
2. Evitar la diuresis excesiva o deshidratación antes de iniciar el tratamiento, si es necesario disminuya o suspenda diuréticos por 24 horas
3. Para minimizar el efecto hipotensor, iniciar en la noche con el paciente acostado, si se inicia en horas de la mañana controlar la presión arterial
4. Iniciar con dosis bajas (ver tabla 5) y aumentar hasta la dosis recomendada ( tabla 4)
5. Monitorizar creatinina, si se deteriora debe suspenderse el tratamiento
6. Al inicio de la terapia no combinar con diuréticos ahorradores de potasio
7. No combinar con anti inflamatorios no esteroideos (AINES) pues disminuyen su efecto
8. Controlar presión arterial y niveles de creatinina y potasio 2 semanas después de cada incremento de la dosis, luego cada 3 meses y seis meses

Considerar para referencia con especialista los pacientes con:

1. Falla cardíaca de origen desconocido
2. Presión sistólica < 100 mm Hg
3. Creatinina mayor de 1.5 mg
4. Sodio sérico < 135 meq/lit
5. Falla cardíaca severa
6. Posible cardiopatía de origen valvular

Los pacientes tomando este tipo de medicamentos pueden recibir terapia complementaria que incluye beta bloqueadores, antiarrítmicos, diuréticos. Existe alguna prevención en cuanto al uso concomitante de aspirina ya que por su poder bloqueador de prostaglandinas puede atenuar los efectos benéficos. Hasta el momento no se puede afirmar que estos efectos sean mayores que los amplios beneficios probados de la aspirina en pacientes con cardiopatía de origen isquémico por tanto la recomendación es utilizarla a las dosis recomendadas.

Los efectos colaterales más frecuentes de este medicamento incluyen:

- Hipotensión postural generalmente asociada al inicio del tratamiento, casi siempre cede después de dos o tres días de reducción de dosis, y frecuentemente se puede aumentar la dosis hasta la dosis efectiva.
- Hiperkalemia: se ha reportado de 4 a 7 % de los pacientes, usualmente manejable si se evita deshidratación; ocasionalmente exige disminuir dosis de diuréticos.
- Empeoramiento de la falla renal, se puede encontrar un aumento de 0,3 mg o más en la cifra de creatinina en algunos pacientes y está directamente relacionada al grado de falla previa, puede verse hasta en el 30% de los pacientes en falla severa, 15% en aquellos en falla moderada (25,26).
- Tos: es el efecto más común de la potenciación de las bradikininas, y se ha encontrado en estudios de fase 5 hasta en 30% de los pacientes. Frecuentemente se exagera su severidad, pero ocasionalmente lleva a suspender el medicamento por intolerancia.
- Angioedema: en aquellos verdaderamente alérgicos al medicamento puede ser fatal Se ve hasta en 1 x 1000 pacientes y debe suspenderse el medicamento.

## Diuréticos:

La falla cardíaca suele cursar con síntomas congestivos como retención de líquidos manifiesta como edema periférico o edema pulmonar. En estos casos los diuréticos son esenciales para el manejo de los síntomas congestivos. Debe enfatizarse que los diuréticos no deben ser utilizados como único tratamiento de la falla cardíaca, su efecto natriurético de contracción de volumen aumenta los niveles de aminas vasoactivas y deteriora la función cardíaca. Se pueden utilizar tanto los diuréticos de asa como las tiazidas en la mayoría de los casos. Sólo cuando la filtración glomerular

está por debajo de 30 ccc/ min se contraindican los diuréticos tiazídicos.

Se inician con dosis bajas y el objetivo terapéutico es disminuir entre 0,5 y 1 Kg por día. La mejor forma de monitorizar el efecto es pesando al paciente todos los días a la misma hora, preferiblemente en ayunas. Cuando los edemas son importantes o se requiere una repuesta rápida como en el caso de edema pulmonar se prefieren diuréticos de asa como la furosemida. La repuesta a las primeras dosis de furosemida suele ser una diuresis profusa con natriuresis importante de duración hasta 4 horas. Cuando la repuesta sea insuficiente debe incrementarse la dosis, en caso de no obtener repuesta aumentan a dos dosis diarias. Puede intentarse combinar diuréticos de asa con tiazidas para potenciar la repuesta. En casos de persistencia de edemas debe evaluarse la dieta del paciente junto con la ingesta de líquidos y cloruro de sodio.

Si existe deterioro de las cifras de creatinina a pesar de continuar los edemas, deben buscarse interacciones medicamentosas, como el uso de inhibidores de ciclo oxigenasa que puede interferir con la acción diurética y mejora al suspenderlos.

#### **Efectos colaterales:**

El efecto más frecuente es la disminución de electrolitos séricos, con hipokalemia o hipomagnesemia como las más frecuentes. Hasta un tercio de los pacientes pueden presentar hipokalemia en algún momento del tratamiento. El principal riesgo es la potenciación de arritmias, especialmente en los pacientes que utilizan digital (27,28). Se puede aumentar los alimentos ricos de potasio en la dieta o incluso emplear suplementos de sales de potasio por vía oral. El empleo excesivo de diuréticos puede producir una depleción del volumen intravascular, hipotensión ortostática e incluso azoemia prerrenal. En un paciente con signos periféricos de edema, la hipotensión es más probable que sea secundaria a empeoramiento de falla cardíaca que a hipovolemia.

#### **Diuréticos ahorradores de potasio:**

El empleo de diuréticos como la espironolactona y triamtereno en el manejo de la falla cardíaca se había limitado al manejo de los pacientes con edemas refractarios al tratamiento, y para el control sintomático de pacientes con efectos secundarios de hipokalemia. Se ha demostrado el papel de la aldosterona en la fibrosis miocárdica, la depleción de magnesio y disfunción de baroreceptores. Desde la publicación del estudio RALES (29), la espironolactona a dosis de 25 mg día, se ha mostrado que tiene un efecto benéfico en el manejo de pacientes en falla cardíaca, con disminución significativa de la mortalidad aún en falla clase funcional III y IV de la NYHA, y con mala fracción de eyección. Se demostró el beneficio añadiendo la medicación al tratamiento usual que debía incluir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, digital y diuréticos de asa. La dosis inicial puede ser 12,5 mg y se aumenta a 25 mg controlando los niveles de potasio y la creatinina una semana después de iniciar el tratamiento. Este efecto se demostró en pacientes que ya tomaban IECA y beta bloqueadores. Los posibles efectos secundarios incluyen ginecomastia e hiperkalemia que puede ser severa en 1% de los pacientes (tabla 6).

#### **Tabla 6. Dosificación y precauciones al administrar espironolactona**

1. Considerar pacientes en estado funcional III o IV tomando IECA o diuréticos
2. No utilizar si el K sérico es mayor de 5 meq /lt o la creatinina mayor de 2 mg
3. Iniciar 25 mg al día
4. Controlar potasio y creatinina al finalizar la primera semana
5. Si el K aumenta hasta 5 m meq/lt disminuir dosis a la mitad, y suspender si mayor de 5,5 meq /lt
6. Puede aumentarse hasta 50 mg si después de un mes el K sérico es menor de 5 meq/lt y controlar nuevamente creatinina y K en una semana  
(Tomado de 1).

#### **Beta bloqueadores:**

La estimulación exagerada del sistema adrenérgico en la falla cardíaca es uno de las consecuencias más estudiadas de la etapa crónica. Desde hace tiempo se conoce que la causa de muerte de hasta 30 % de los pacientes es muerte

súbita por arritmia, en la cual se ha implicado la estimulación de los receptores. Sin embargo el uso de los beta bloqueadores se había prácticamente proscrito del armamentario médico. Desde hace más de 20 años existe evidencia que el bloqueo de los receptores puede tener un efecto benéfico en el largo plazo en estos pacientes, que supera los posibles efectos de empeoramiento de falla, generalmente durante la iniciación de la droga. Dos experimentos clínicos demostraron de manera contundente su utilidad: el estudio MERIT HF (31) con 3991 pacientes con falla cardiaca en clase funcional II a IV, sintomáticos, aleatorizados a recibir dosis ascendentes de metoprolol hasta 200 mg una vez al día vs. Placebo. Con pacientes que debían recibir diuréticos e IECA es decir tratamiento convencional. Se estudió la tolerancia al tratamiento, mortalidad, deterioro de falla cardiaca. Disminuyó la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular, por muerte súbita o por empeoramiento de la falla. El número de pacientes necesario a tratar para salvar una vida es de 27 pacientes por un año. Estos mismos resultados se confirmaron en otro experimento clínico de gran tamaño con Bisoprolol un beta bloqueador de vida media más larga (32). Y más recientemente con Carvedilol un beta bloqueador con efecto alfa, los resultados son aún mas alentadores, al punto de considerarse hoy como una droga de primera línea en el tratamiento.

Es importante anotar que la medicación se inicia a dosis bajas pero debe intentar llevarse hasta las dosis utilizadas en los estudios y debe utilizarse igualmente de forma permanente; la probabilidad de empeorar la falla inicialmente existe pero a largo plazo es muy bien tolerada. Los pacientes que no toleran el medicamento por efectos secundarios tienen una mayor probabilidad de efectos adversos incluyendo muerte y arritmia.

La Sociedad Europea de Cardiología sugiere el siguiente algoritmo para la iniciación de esta mediación (1):

1. El paciente debe estar tomando inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, a no ser que exista contra indicación.
2. Evitar iniciar el medicamento si el paciente requiere inotrópicos IV o está edematizado.
3. Iniciar con dosis bajas y dosificarlas hasta la dosis que se ha demostrado efectiva en los estudios (ver tabla 5), la dosis debe doblarse cada 1 a 2 semanas y la mayoría de los pacientes pueden estar ambulatorios.
4. Se puede presentar empeoramiento de la falla, hipotensión o bradicardia durante el período de iniciación:
  - Debe monitorizarse la evolución de niveles de creatinina, electrolitos, la aparición de edemas e hipotensión o bradicardia
  - Si existe aumento de síntomas primero incremente la dosis de diuréticos o de IECA; si no se controlara el paciente, disminuya la dosis de beta bloqueo.
  - Si la hipotensión es severa disminuya dosis de vasodilatadores y posteriormente la de beta bloqueo si es necesario
  - En caso de bradicardia severa busque interacción con otros medicamentos que puedan inducirlos, y considere suspenderlos únicamente cuando sea estrictamente necesario.
  - En todo paciente estable considerar aumentar la dosis o reiniciar beta bloqueo.
  - Si se requiere terapia inotrópica intravenosa para el manejo de un paciente beta bloqueado, se debe preferir inhibidores de fosfodiesterasa puesto que sus efectos farmacológicos no están bloqueados.

La iniciación del medicamento no requiere hospitalización ni tampoco el concurso del especialista, pero si existen efectos colaterales o contraindicaciones se sugiere consultarlo (**tabla 7**).

**Tabla 7.** Considerar referencia a cuidado especializado si:

- El paciente se encuentra en clase funcional III o IV
- Si existe bradicardia o hipotensión sintomáticas
- Si la etiología de la falla no es clara
- Existe intolerancia a bajas dosis de droga
- Antecedentes de intolerancia a beta bloqueo por incremento de síntomas

Contraindicaciones para utilizar los beta bloqueadores:

- Asma bronquial
- EPOC
- Bradicardia o hipotensión sintomáticas.

La mayor parte de los pacientes toleran iniciar el medicamento a dosis bajas y se debe aumentar cada una a dos semanas ( **tabla 8** ), hasta lograr la dosis objetivo; si existe algún efecto colateral o no se tolera el incremento de dosis se sugiere no suspender la droga sino continuarla y reintentar una o dos semanas después. De la experiencia con metoprolol y carvedilol, es más frecuente la falla cardiaca refractaria en el grupo de pacientes en placebo que en los que tomaban medicación activa.

**Tabla 8.** Dosis de inicio, dosis objetivo y esquema de administración de beta bloqueadores en ensayos clínicos contemporáneos:

Beta bloqueador	Primera dosis (mg)	Incrementos (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)	Período de inducción
Bisoprolol <sup>(32)</sup>	1.25	2.5 3.75 5.75 10	10	Semanas- meses
Tartarato de metoprolol <sup>(34)</sup>	5	10,15,30,50,75,100	150	Semanas- meses
Succinato de metoprolol <sup>(31)</sup>	12.5/25	25,50,100,200	200	Semanas- meses
Carvedilol <sup>(35,36)</sup>	3.125	6.25 12.5 25. 50	50	Semanas- meses

Tomado de 1

### Glucósidos cardiacos:

Existe aún gran debate sobre el efecto real del digital en los pacientes con falla cardiaca. Debemos empezar por afirmar que es una droga que ha resistido el paso de los años, pero que está indicada en algunas patologías y contraindicada en pacientes con falla cardiaca diastólica. Aunque la digoxina y digitoxina tienen igual farmacodinamia, la digoxina tiene eliminación renal y se requiere precaución en pacientes con algún grado de falla cardiaca, la digitoxina en cambios se metaboliza en el hígado y se dosifica a dosis menores en caso de falla hepática. La dosis terapéutica de estos medicamentos es muy cercana a la dosis tóxica y por ello es difícil de manejar. Los siguientes hechos son claros:

- Está indicada en el paciente con falla cardiaca y fibrilación auricular con respuesta rápida pues permite controlar la frecuencia cardiaca y mejora la mecánica ventricular.
- Se indica en combinación con betabloqueo con efecto benéfico sinérgico sobre la mortalidad (37).
- Es útil para el control de los síntomas como disnea y edemas pero su efecto sobre la mortalidad es neutro.

Está contraindicado en :

- Bradicardia sinusal (parte importante del efecto inotrópico se logra por aumento de vagotonía)
- Bloqueo AV de segundo y tercer grado
- Enfermedad del seno carotídeo
- Síndrome de bradi-taquicardia
- Síndrome de Wolf-Parkinson White
- Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva
- Hipokalemia, hipercalcemia

Se inician dosis de digoxina de 0,25mg a 0,375 mg y se utilizan dosis de impregnación de 0,25 dos veces al día por dos días. Se recomienda controlar niveles séricos de digoxina en todo paciente que toma el medicamento y tiene falla no controlada. Los inotrópicos orales de la familia de las fosfodiesterasas, como milrinone, vesranione, enoximone, que actúan principalmente aumentando el AMP cíclico han mostrado aumento en el número de arritmias y varios ensayos clínicos se han suspendido por aumento de mortalidad en el grupo tratado con el medicamento.

La infusión intermitente de inotrópicos intravenosos puede tener alguna utilidad en pacientes en estado funcional IV que no pueden controlar sus síntomas; aunque no altera la mortalidad mejora síntomas congestivos y su uso puede

ser útil en los pacientes en lista de espera para trasplante cardiaco (40,41). La ibopamina, de la familia de los inodilatadores debió ser suspendida del mercado por demostrarse su efecto negativo sobre la mortalidad en el grupo de pacientes tratados con el medicamento (42).

#### **Vasodilatadores:**

No tienen un papel específico en el tratamiento de los pacientes en falla aunque se pueden utilizar como terapia de refuerzo para los que continúan con angina. Ocasionalmente se emplean como alternativa en caso de intolerancia a IECA o a los inhibidores de AT II.

Hidralazina: no está disponible en el mercado colombiano. Utilizada a dosis altas de hasta 300 mg al día puede tener efecto sobre mortalidad, a pesar de requerir aumento en dosis de diuréticos. Su principal efecto indeseable es la hipotensión sintomática, y frecuentemente ortostatismo (38).

Nitratos: se indican para el tratamiento de la angina pero en el humano desarrollan rápidamente taquifilaxis. Se recomienda un horario excéntrico de manera que sea la última dosis de la tarde sea de 3 a 5 PM y transcurran al menos 12 horas antes de la siguiente dosis. Puede potenciar el ortostatismo si se usa con otros vasodilatadores o hipotensores.

#### **Inhibidores de receptores de angiotensina II:**

El perfil de seguridad y efectos colaterales de este tipo de drogas las hace muy atractivas para su utilización en pacientes con falla cardiaca, En el estudio ELITE se encontró que losartán no es superior a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en lo referente a mejorar la mortalidad. Pero están pendientes nuevos estudios para comprobar la hipótesis de que un boqueo más selectivo de la angiotensina sin alterar bradikinas mejora la mortalidad en la falla cardiaca.

#### **Anticoagulación:**

Está recomendada cuando existe fibrilación auricular concomitante, igualmente cuando existe severo compromiso de la fracción de eyección o cuando se encuentra una lesión valvular como estenosis o insuficiencia mitral que son altamente embolígenas, y en las cuales está ampliamente demostrado el beneficio de anticoagulación a largo plazo. En pacientes con enfermedad coronaria establecida, sólo se justifica cuando existe evidencia ecocardiográfica de trombos en el ventrículo o aurícula, o cuando existe una zona de aneurisma ventricular (43,44).

#### **Antitrombóticos:**

Están indicados para el manejo de prevención secundaria de eventos vasculares. Dada la alta frecuencia de enfermedad coronaria en estos pacientes muchos se benefician de su empleo. La droga más empleada es la aspirina en dosis de 100 a 325 mg al día. Tiene efectos demostrados durante y después del infarto agudo de miocardio, como prevención secundaria en pacientes con eventos cerebro vasculares, y en prevención primaria incluyendo hombres asintomáticos después de 35 años. Desde la publicación del estudio CURE los efectos del clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo son ampliamente conocidos; no se ha estudiado en pacientes en falla cardiaca y por el momento no hay recomendaciones claras para estos nuevos antiplaquetarios.

#### **Nuevas terapias para el manejo de pacientes en falla cardiaca:**

##### **Revascularización y cirugía:**

Cuando la cardiopatía estructural es de origen isquémico existe la posibilidad de que la falla cardiaca se deba a compromiso reversible miocárdico. Es el concepto de miocardio hibernado, es decir un territorio privado de flujo sanguíneo en forma crónica, que puede desarrollar disfunción contráctil, reversible al restaurar el flujo sanguíneo.

Con la hipótesis de poder recuperar la contractilidad de algunas zonas del ventrículo se puede planear una revascularización siempre y cuando se documente que estas zonas son viables (46). Si se evidencia de enfermedad de tres vasos y mala función ventricular el pronóstico mejora si se llevan a revascularización por cirugía (54). Hoy se considera que si el paciente tiene evidencia de territorios viables o susceptibles de revascularización, este procedimiento bien por técnicas quirúrgicas o por métodos percutáneos puede tener un impacto sobre la mortalidad. Algunos grupos han mostrado buenos resultados al combinar la revascularización con remodelación de la cavidad ventricular o con anuloplastia mitral, o incluso recambio valvular (46).

Como una premisa si el origen de la falla cardiaca es valvular debe evaluarse la posibilidad de ofrecer cambio valvular, pues a pesar de la alta mortalidad intra operatoria algunas cirugías pueden ofrecer un beneficio a largo plazo como por ejemplo en estenosis aórtica severa, o incluso insuficiencia mitral severa cuando se practica plastia de la válvula sin reemplazo (47,48,49).

El empleo de marcapasos para el control de las bradiarritmias modifica sustancialmente la calidad de vida y en algunos casos prolonga la vida de los pacientes que tienen síndrome de bradi-taquicardia. Cuando quiera que se piense que la bradicardia es la explicación del cuadro de falla, por ejemplo en bloqueos aurículo-ventriculares completos se debe igualmente contemplar la posibilidad de utilizar esta forma de terapia (50, 51).

Existen una nueva forma de marcapasos tricamerales o terapia de re-sincronización que igualmente podría ser de utilidad en pacientes con retardos de la conducción intraventricular como bloqueos de rama, varios estudios están en curso para definir su utilidad a largo plazo en términos de mortalidad (52).

#### **Cardio desfibriladores implantables:**

Los cardio desfibriladores tienen una utilidad clara en el manejo de pacientes con muerte súbita y arritmia inducible durante estudios electrofisiológicos, por su alto costo, y los efectos psicológicos en estos pacientes su utilidad parece restringida a algunos grupos específicos. Aunque está en investigación su empleo en la enfermedad de Chagas, podría considerarse su empleo en pacientes seleccionados.

#### **Transplante cardiaco:**

El transplante cardiaco es una alternativa real de tratamiento para pacientes en falla cardiaca terminal. La calidad de vida mejora dramáticamente y a pesar de los efectos sistémicos de la inmunosupresión la mortalidad disminuye también de forma importante con sobrevida a 5 años hasta del 80% (53). La mayor parte del riesgo se corre durante la cirugía pero el pronóstico es indudablemente mejor. Desafortunadamente el número de transplantes en el mundo se ha estabilizado y tiene pocas posibilidades de aumentar en parte por problemas con la cantidad de donantes, y en parte por que la edad es una contraindicación parcial para este procedimiento. Y la edad promedio de los pacientes que entran en falla viene en incremento. En algunas instituciones de nuestro medio los pacientes en lista de transplante se manejan en clínicas especializadas de falla cardiaca con resultados alentadores pues combinan un tratamiento farmacológico intensivo con terapias de apoyo psicológico, e intervenciones sobre el núcleo social y familiar, con impactos importantes sobre la aceptación de la enfermedad y en últimas en la calidad de vida.

#### **Referencias:**

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic Heart failure Task force for the diagnosis and treatment of chronic Heart failure European society of cardiology. *Eur. Heart J* 22: 1257-60; 2001
2. McMurray J, McDonagh T, Morrison CE, Dargie HJ Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980-1990. *Eur Heart J*; 14: 1158-62. 1993
3. Cleland JG, Gemmell I, Khand A, Boddy A. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart Fail* 1: 229-41; 1999.
4. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and management of Chronic Heart Failure in the Adult *JACC* 38 :2101-13; 2001.
5. Remes W, Lansimies E, Pyörälä K. Usefulness of M-Mode echocardiography. *Cardiology* 1991; 78: 267-77.
6. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S et al. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 77: 607-12; 1988
7. van den Broek SA, van Veldhuisen DJ, de Grae PA, Landsman ML, Hillege H, Lie KI. Comparison between New York Heart Association classification and peak oxygen consumption in the assessment of functional status and prognosis in-patients with mild to moderate chronic congestive heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 70: 359-63; 1992.
8. McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR et al. Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 351: 9-13; 1998.
9. Lerman A, Gibbons RJ, Rodeheffer RJ et al. Circulating N-terminal atrial natriuretic peptide as a marker for symptomless left-ventricular dysfunction.

- Lancet 341: 1105-9; 1993.
10. McDonagh TA, Cunningham AD, Morrison CD et al. Left ventricular dysfunction, natriuretic peptides and mortality in an urban population. (In press). *Heart* 2001.
  11. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 355: 1126-30; 2000.
  12. Exercise Testing in Chronic Heart Failure patients. *Eur Heart J* 22: 125-35; 2001.
  13. I consenso nacional para el manejo de la insuficiencia cardiaca. *Clin Col Cardiología* 1: 90-105 1998
  14. Tópicos selectos en falla cardiaca. *Clin Col Cardiología* 3: 47-74, 2000
  15. Cleland JGF. y cols Cardiovascular critical event pathways for the progression of heart failure ATLAS Study. *Eur Heart Journal* 22. 1601-1612; 2001.
  16. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med*; 327: 685-91; 1992.
  17. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO et al. Nonsustained Flather M, Yusuf S, Kober L et al. Long-term ACEinhibitor therapy in patients with heart failure or leftventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 355: 1575-81; 2000.
  18. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 316: 1429-35;1987
  19. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 325: 303-10; 1991
  20. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in-patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 325: 293-302; 1991
  21. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 100: 2312-8; 1999.
  22. Pfeifer MA, Braunwald E, Moya LA et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in-patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 327: 669-77;1992.
  23. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 342: 821-8; 1993.
  24. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE et al. for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. Effects on mortality by trandolapril after myocardial infarction. *N Engl J Med* 333: 1670-6; 1995.
  25. Ljungman S, Kjekshus J, Swedberg K. Renal function in severe congestive heart failure during treatment with enalapril (the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) Trial). *Am J Cardiol*; 70:479-87, 1992.
  26. Giles TD, Katz R, Sullivan JM, et al. Short- and long-acting angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomized trial of lisinopril versus captopril in the treatment of congestive heart failure. The Multicenter Lisinopril-Captopril Congestive Heart Failure Study Group. *J Am Coll Cardiol*; 13:1240-7; 1989
  27. Steinness E, Olesen KH. Cardiac arrhythmias induced by hypokalaemia and potassium loss during maintenance digoxin therapy. *Br Heart J* 38:167-72; 1976.
  28. Solomon R. The relationship between disorders of K+ and Mg+ homeostasis. *Semin Nephrol* 1987;7:253-62. *Pharmacol* 9 Suppl 3:S89-97:S89-S97; 1987.
  29. Pitt B, Zannad F, RemmeWJ, y col for The Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure *N Engl J Med*;341:709-17; 1999.
  30. Foreman L, ed. NASPE/CAP Proceedings Book, Mini-Course 9, NASPE 22nd Annual Scientific Sessions, 2001.
  31. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 353: 2001-7; 1999.
  32. CIBIS-II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.
  33. The CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*357: 1385-90. 2001.
  34. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K et al. for the MDC Trial Study Group. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 342: 1441-46 ; 1993
  35. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 334: 1349-55; 1996.
  36. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al. for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 344: 1651-8; 2001.
  37. Khand AU, Rankin AC, Marlin W, Taylor J, Cleland JGF Digoxin or carvedilol for the treatment of atrial fibrillation in patients with heart failure? (Abstr). *Heart* 83: 30; 2000.
  38. Cohn JN, Archibald DG, Phil M et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a veterans administration cooperation study. *N Engl J Med* 314: 1547-52; 1986.
  39. Pitt B, Segal R, Martinez FA et al. on behalf of ELITE Study Investigators. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 349: 747-52; 1997.
  40. Thackray S, Witte K, Clark AL, Cleland JG. Clinical trials update: OPTIME-CHF, PRAISE-2, ALL-HAT. *Eur J Heart Fail* 2: 209-12; 2000
  41. Gomes UC, Cleland JG. Heart failure update. *Eur J Heart Fail*; 1: 301-2; 1999.
  42. Hampton JR, van Veldhuisen DJ, Kleber FX et al. for the Second Prospective Randomised Study of Ibopamine on Mortality and Efficacy (PRIME II) Investigators. Randomised study of effect of ibopamine on survival in patients with advanced severe heart failure. *Lancet*; 349: 971-7; 1997.
  43. Cleland JG, Cowburn PJ, Falk RH. Should all patients with atrial fibrillation receive warfarin? Evidence from randomized clinical trials. *Eur Heart J*; 17: 674-81;1996.
  44. Loh E, Sutton MS, Wun CC et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 336: 251-7; 1997.
  45. Cleland JG. Anticoagulant and antiplatelet therapy in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 12: 276-87; 1997.
  46. La Canna G, Alfieri O, Giubbini R, Gargano M, Ferrari R, Visioli O. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversibly dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*; 23: 617-26; 1994.
  47. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 109: 676-83; 1995.
  48. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 115: 381-6; 1998.
  49. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC et al. Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 13: 337-43; 1998.
  50. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF et al. Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexistent congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 7: 925-32,1986.
  51. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF et al. Comparative survival following permanent ventricular and dual-chamber pacing for patients with chronic symptomatic sinus node dysfunction with and without congestive heart failure. *Am Heart J* 113: 958-65; 1987.
  52. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 19(PT2): 1748-57; 1996.
  53. Paris W, Woodbury A, Thompson S et al. Returning to work after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 12(PT 1): 46-53; 1993.
  54. Argenziano M, Spotnitz HM, Whang W, Bigger JT, Parides M, Rose EA. Risk stratification for coronary bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. Analysis of the Coronary Artery Bypass Graft Patch Trial Database. *Circulation* 100: II-119-II-124; 1999.

## Examen consultado Falla cardiaca crónica:

1. En la falla cardiaca crónica se encuentra lo siguientes, EXEPTO:

- a) Disnea o fatiga ya sea en reposo o en ejercicio
- b) Limitación para la tolerancia al ejercicio
- c) Expectoración hemoptóica
- d) Signos o síntomas de retención hidrosalina
- e) Compromiso de la función ventricular

2. Para la clasificación del estado funcional de un paciente con falla cardiaca crónica se tiene en cuenta uno de los siguientes parámetros:

- a) Edad y sexo del paciente
- b) Tiempo de evolución de la enfermedad
- c) Entrenamiento físico previo
- d) Capacidad aeróbica del individuo
- e) Frecuencia de las crisis de agudización

3. Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el cuadro clínico de la falla cardiaca crónica:

- a) La severidad de los síntomas está directamente relacionada con el compromiso de la función miocárdica
- b) El signo que aparece más temprano es la taquicardia
- c) La mayoría de los pacientes tienen la presión arterial elevada
- d) La presencia de S4 es específica del diagnóstico de falla cardiaca crónica
- e) Los estertores en campos pulmonares son más audibles durante la espiración

4. Las siguientes pruebas de laboratorio están indicadas en todos los pacientes para evaluar factores de riesgo coronario y estratificación del riesgo en pacientes con falla cardiaca crónica, EXCEPTO:

- a) Cuadro hemático completo
- b) Enzimas hepáticas
- c) Serología para Chagas en zonas endémicas
- d) Medición de niveles de norepinefrina o endotelina
- e) Electrolitos

5. Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el manejo no farmacológico de la falla cardiaca crónica:

- a) El índice de masa corporal no debe ser menor de 30
- b) Mantener la actividad física regular
- c) Ingesta de líquidos hasta 3 litros al día
- d) Suspensión completa del consumo de bebidas alcohólicas
- e) Suspensión completa del cigarrillo

## **PATOLOGÍA PULMONAR POR ALERGENOS**

**Dr. Carlos Eduardo Orduz García**

Neumólogo-Internista

Profesor titular de Medicina

Universidades de Antioquia, CES , Pontificia Bolivariana, Norte, Cartagena,  
Libre, Simon Bolivar, Francisco de Paula Santander

### **1. INTRODUCCIÓN**

Existe un gran número de sustancias suspendidas como aerosoles dentro del aire y que pueden actuar como alergenicos, capaces de producir sensibilización de tipo alérgica en diferentes localizaciones del sistema respiratorio. El sitio más frecuentemente comprometido es la nariz, seguido por el árbol bronquial, y el parénquima pulmonar. La rinitis alérgica afecta alrededor de entre el 10% y el 25% de la población mundial.

En Colombia según el estudio nacional de prevalencia de rinitis, asma y eczema alérgico, la prevalencia es del 25%, una de las más altas del mundo, con una extraordinaria asociación con la prevalencia del asma. Sin embargo, y a pesar de que en la actualidad la rinitis y el asma se consideran dos presentaciones de la misma enfermedad, en este documento nos vamos a referir solamente al compromiso bronquial causado por los alergenicos en el medio ambiente laboral.

El asma bronquial es una de las patologías producida por la sensibilización de este tracto del sistema respiratorio. El asma esta en aumento en todo el mundo y la mortalidad generada por ella también. En alrededor del 80% de los casos, se puede demostrar la sensibilización a neumoalergenicos, es decir, que la causa más frecuente es la alergia a estas sustancias. En Colombia, según el estudio nacional, cerca del 13% de la población es asmática, y su prevalencia es mayor en Medellín y en Bucaramanga; sin embargo, en todas las ciudades estudiadas (Bogotá, Cali, Barranquilla, San Andrés) es superior al promedio mundial que es del 5%.

No existen estadísticas ciertas de la proporción de esta patología que tiene origen en la exposición a sustancias en el medio ambiente laboral. Estudios recientes, sugieren que al menos un 20% son de origen ocupacional en los países industrializados. En Colombia hay muy pocos estudios y pocos casos diagnosticados, por lo que no es posible tener hasta el momento una aproximación a una proporción real. Sin embargo, cada vez es más frecuente que nos remitan casos con sospecha de este diagnóstico para la confirmación etiológica.

El propósito de este documento es actualizar el conocimiento de los médicos en estas patologías, haciendo hincapié en la definición, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Además se pretende establecer las pautas para el diagnóstico, basadas en la evidencia, y dar orientaciones sobre el enfoque preciso para un diagnóstico precoz y un manejo adecuado.

## 2. DEFINICIÓN

Uno de los problemas que ha dificultado el estudio de esta patología es que hasta hace poco no había una definición suficientemente clara que diera cuenta de los trastornos que realmente ocurrían en el desarrollo de la enfermedad; a partir de las reuniones de consenso de 1993, especialmente las pautas o guías para el manejo adecuado del asma, llamada estrategia mundial contra el asma, se introdujo una nueva definición que ha abierto las puertas de un mejor entendimiento sobre este trastorno.

El asma en la actualidad, es definida como un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas en el cual juegan un papel importante muchas células y elementos celulares en particular mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, macrófagos y células epiteliales, secundario al cual, se produce una obstrucción reversible bronquial. En individuos susceptibles esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos particularmente en la noche y al amanecer; estos episodios usualmente se asocian con obstrucción variable de la vía aérea que es reversible espontáneamente o con tratamiento. La inflamación causa un aumento de la reactividad (hiperreactividad) bronquial a una variedad de estímulos. En algunos casos de asma del adulto, particularmente crónicas y severas, se pueden presentar lesiones irreversibles de las vías aéreas que llevan a obstrucción crónica al flujo de aire. Este tipo de asma, puede incluirse en la EPOC.

El **asma agravada por el trabajo**, se define como un asma previa al ingreso al actual puesto de trabajo, que empeora por irritantes no tóxicos o estímulos físicos en el sitio de trabajo. Una historia de asma en la infancia o un asma previa no excluye la posibilidad que se desarrolle una asma ocupacional después de una exposición apropiada en el sitio de trabajo.

El **asma ocupacional** es la enfermedad caracterizada por limitación variable del flujo aéreo y/o hiperreactividad bronquial inespecífica, originada en los puestos de trabajo en un individuo que previamente no la ha padecido, que ha estado expuesto a una de las sustancias que se conocen como productoras de esta patología y que puede ser atribuida a ellas y no a estímulos encontrados fuera del lugar del trabajo.

La **neumonitis por hipersensibilidad**, enfermedad denominada también en Gran Bretaña como **alveolitis alérgica extrínseca**, está originada en la inhalación de polvos orgánicos, los cuales contienen una variedad de microorganismos y/o proteínas animales y vegetales. Estos contaminantes generan una reacción inflamatoria del tejido pulmonar que puede conducir a fibrosis e incluso la muerte; el mecanismo productor de este proceso es una reacción por depósito de complejos inmunes antígeno-anticuerpo en el alvéolo pulmonar, los cuales producen una reacción inmunológica de tipo III, de Arthus, en la cual se producen precipitinas características con las cuales se puede confirmar el diagnóstico. Ejemplos de estas neumonitis son el pulmón de granjero, la bagazosis, enfermedad de los tejedores de paja, criadores de palomas, etc.

Los gases tóxicos pueden generar irritación, inflamación y fibrosis en las vías aéreas superiores; sin embargo, los gases insolubles tales como los dióxidos de nitrógeno y el cloro gaseoso pueden generar lesiones inflamatorias alveolares graves por transformación química en sus ácidos correspondientes. Los resultados de una fuerte exposición pueden ser la aparición de un edema pulmonar agudo o una neumonía o neumonitis química.

## 3. ETIOLOGÍA

El asma ocupacional puede producirse por varios mecanismos y los factores etiológicos se clasifican según cual de estos mecanismos genera la enfermedad. Existen mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, y dentro de los primeros, los originados por compuestos de alto y bajo peso molecular.

Puede ser provocada por antígenos orgánicos vegetales (harinas, semillas, gomas vegetales), animales (caspa y

pelos de animales de laboratorio), productos farmacéuticos y antígenos inorgánicos (isocianatos, anhídrido ftálico, níquel, cromo, platino, organofosforados, anhídrido trimetílico).

Aquellos antígenos cuyo peso molecular (PM) es superior a 1.000 daltons, habitualmente desencadenan la reacción a través de la IgE, desarrollando una respuesta de tipo I, en tanto que los de menos PM lo hacen actuando como haptenos o por mecanismos aún no aclarados. Algunos compuestos de bajo PM estimulan la producción de anticuerpos IgE específicos al unirse a proteínas plasmáticas. Pero la mayoría de ellos, como los isocianatos, inducen el desencadenamiento de asma por mecanismos aún no aclarados, ya que no se hallan anticuerpos IgE o sólo pueden demostrarse en un pequeño grupo de pacientes.

Las características del asma ocupacional inmunológica por sustancias de alto PM y la relativa facilidad para identificar los agentes causantes la hacen un excelente modelo de estudio de las enfermedades de las vías aéreas mediadas por IgE.

### **A. Antígenos de alto peso molecular**

a) *Asma de los Panaderos.* Desde hace décadas se sabe que los panaderos y operarios de la industria pastelera que manipulan harinas y otros productos vegetales en ambientes donde éstos se hallan en suspensión presentan a menudo síntomas y signos alérgicos de vías respiratorias superiores así como cuadros de Hiperreactividad bronquial (HRB). En la industria harinera la gran mayoría de los individuos afectados lo son a las harinas de centeno y trigo, y en menor proporción a las de arroz, cebada y avena.

La llamada "Asma de los Panaderos" se produce casi siempre en sujetos atópicos con respuesta cutánea a distintos alérgenos. Su inicio puede ocurrir en un lapso que varía entre pocos meses a varios años. La forma habitual de comienzo es con síntomas y signos de rinoconjuntivitis, para luego desencadenar el típico cuadro de asma bronquial.

El diagnóstico se establece sobre la base de los antecedentes laborales, respuesta positiva a la intradermorreacción de extractos de harinas, test de provocación bronquial específico y niveles elevados de IgE específica.

La harina de trigo contiene alrededor de cuarenta alérgenos diferentes. Las fracciones gliadina y glutenina son las más importantes. Sin embargo, existen otras sustancias como los aditivos (lecitina de soja, alfaamilasa, papaína, hemicelulasa y las esporas de *Aspergillus* y *Alternaria* con capacidad potencial para desarrollar asma ocupacional entre estos operarios.

La HRB puede presentarse también en los trabajadores expuestos a las harinas respondiendo a otros sensibilizantes diferentes a los mencionados. Por ejemplo, algunos operarios refieren episodios de asma nocturna que eran debidos a la sensibilización producida por un ácaro, el *Glycyphagus destructor*, que suele parasitar con frecuencia los depósitos.

b) *Otros antígenos orgánicos vegetales.* Se han descrito casos de asma ocupacional provocado por el contacto con flores decorativas tales como *Limonium tartaricum*, Tulipanes, Crisantemos o Fresias. En todos los casos el diagnóstico se basó en la aparición del cuadro clínico en relación con el manejo de las flores, IgE sérica específica elevada, prueba de provocación bronquial positiva con el extracto floral sospechoso y variación en las mediciones seriadas del flujo espiratorio de pico con relación a las horas de trabajo y de descanso.

El asma ocupacional puede desarrollarse también entre los procesadores de hojas de té verde. El componente de la hoja de té verde comprometido, fue el galato de epigallocatequina.

c) *Enzimas, gomas vegetales y productos farmacéuticos.* En la industria de productos de limpieza, tales como jabones y detergentes se han usado las enzimas proteolíticas derivadas del bacilo subtilis, las cuales provocan cuadros de rinoconjuntivitis e hiperreactividad bronquial relacionados con el manejo de estas enzimas durante el proceso industrial de dichos jabones.

Los operarios desarrollan crisis de asma bronquial, con respuesta inmediata o retardada, frente a las pruebas de

provocación con alcalasa y reactividad cutánea positiva a la misma enzima. Entre un 5% y un 21% de ellos desarrollan la enfermedad. Este tipo de cuadros no sólo se circunscribió a la población fabril, sino que se desarrolló entre los usuarios de productos fabricados con esta enzima. Las medidas tomadas posteriormente para proteger a la población general y a los trabajadores, como el encapsulamiento en gránulos de las enzimas, han disminuido la prevalencia de este problema.

En la industria farmacéutica y en personas que trabajan en el ámbito del cuidado de la salud se han observado casos de asma ocupacional con sustancias como aminos cuaternarios (cloruro de benzalconio), que por un mecanismo todavía no dilucidado produce hipersensibilidad retardada en piel y mucosas y reacción paradójica a los aerosoles broncodilatadores.

En 1994 se reportaron los dos primeros casos de asma por exposición al salbutamol. Aquí tampoco se descubrió el mecanismo de producción pero se cree que fue por exposición a altas dosis desencadenando un cuadro compatible con SDRVA.

El glutaraldehído, sustancia usada tanto para esterilizar los endoscopios como en el procesamiento de películas de rayos X, se ha descrito como desencadenante de asma, rinitis, lesiones oculares y rash cutáneo.

Las reacciones alérgicas a las proteínas del látex entre quienes usan guantes quirúrgicos son una entidad que se debe comenzar a tener en cuenta, no sólo por la patología laboral que desarrollan sino porque podría darse una situación similar a lo ocurrido con la alcalasa, ya que también existe un riesgo para quienes van a ser sometidos a procedimientos donde el operador deba colocarse guantes para preservar la asepsia y la antisepsia.

Algunos antibióticos han sido involucrados también, como productores de casos de asma ocupacional. Los betalactámicos del grupo de las penicilinas y las ampicilinas de tipo inmediata o retardada. De la revisión de la literatura surge que el componente probablemente responsable es la cadena lateral fenacetilica de la benzilpenicilina y la ampicilina. Se han observado reacciones tardías por la administración oral de estos betalactámicos, a los que se agregaron síntomas de diarreas, cólicos abdominales y urticaria.

La espiramicina ha sido causa de reacciones de tipo retardada, y de tipo inmediata cuando es inhalada en dosis elevada, y la piperacilina produjo asma de tipo inmediata en un sujeto luego de dos años de trabajo.

Los casos de asma ocupacional por antibióticos generalmente se han observado en trabajadores no atópicos. Los empleados de laboratorios farmacéuticos o el personal de enfermería que prepara laxantes con polvos derivados de la planta psyllium (*plantago ovata*) pueden desarrollar asma IgE dependiente.

Otras enzimas, utilizadas en la industria de la alimentación, como la bromelina, la tripsina y la papaína han sido notificadas como causantes de asma ocupacional.

Las gomas vegetales son hidratos de carbono complejos, de alto PM y con una elevada capacidad hidrófila que los hace formar mucílagos al mezclarse con agua. Las más conocidas son el tragacanto, la goma arábiga y la goma guar.

El tragacanto es usado en la industria alimenticia, la goma arábiga en imprenta y la goma guar en la industria farmacéutica y la fabricación de alfombras. En estos casos el antecedente de atopía es frecuente.

**d) Antígenos orgánicos animales.** Los veterinarios y aquellos que trabajan con animales de laboratorio, tales como ratas, conejos o cobayos, hace que se hallen en contacto frecuente con las deyecciones y/o secreciones biológicas de los mismos, cuya exposición pueden desencadenar cuadros de asma ocupacional.

La fuente alérgica por excelencia la constituye la orina de los animales machos jóvenes, en la que se halla presente una alfa<sub>2</sub> globulina que desaparece en los grupos de animales de mayor edad. En estos casos se ha encontrado una prevalencia del 25% durante el primer año de empleo. El asma ocupacional también puede ser provocada por animales de laboratorio, aunque no se conoce con certeza la proporción de su prevalencia.

El estudio de Meredith encontró que se producían 204 casos/millón/año por este tipo de contacto con animales.

Aunque su clasificación como enfermedad profesional puede ser discutida y la patología más común sea la neumonitis por hipersensibilidad (pulmón del criador de pájaros), el asma por inhalación entre individuos que crían o manipulan aves, es otro problema a tener en cuenta.

## **B. Por sustancias de bajo peso molecular**

**a) Isocianatos.** Comprenden un grupo de sustancias químicas orgánicas altamente reactivas, que son sintetizadas a partir de la unión de aminas o sus hidroclouros, con fosgeno.

De uso generalizado en la industria y el hogar, el más común es la producción de poliuretano. Se halla también en barnices y pinturas para automóviles, adhesivos, espumas rígidas y flexibles, coberturas de protección para cables de electricidad, suelas de zapatos, revestimiento de minas, fundición de aceros y tolvas de los elevadores de granos.

Los isocianatos más difundidos en la industria son el disocianato de tolueno (TDI), disocianato de difenil metileno (MDI), el diisocianato de hexametileno (HDI) y el diisocianato de naftileno (NDI). De todos ellos, el TDI es el más comúnmente involucrado, probablemente por ser el más reactivo.

La prevalencia oscila entre desde el 5% hasta el 20%, dependiendo del tipo de industria, del diisocianato involucrado y del nivel de exposición.

Las reacciones asmáticas provocadas por los isocianatos son de tres tipos: inmediata, retardada y dual, aunque también pueden desarrollar otros cuadros respiratorios diferentes del asma, tales como irritación de las vías respiratorias superiores, síndromes similares al SDRVA, luego de la exposición a altas concentraciones y algunos casos de neumonitis por hipersensibilidad.

La forma por la cual los diisocianatos producen asma ocupacional no se conoce con certeza aún. Las pruebas cutáneas son negativas y los anticuerpos específicos de respuesta inmediata tipo IgE, a conjugados de proteínas con TDI o un monoisocianato, sólo se hallan hasta un porcentaje del 20% de las personas afectadas.

La incapacidad respiratoria producida por el asma por DI es permanente y puede tener importantes consecuencias socioeconómicas, sobre todo en aquellos individuos con respuesta dual.

**b) Anhídrido trimetílico (ATM).** El ATM es un integrante de la familia de los ácidos anhídridos ampliamente usados en la producción de resinas epoxi. El ATM es utilizado en la industria plástica en la producción de policloruro de vinilo (PVC). Se ha encontrado una prevalencia de un 6,8% de enfermedad pulmonar inmunológica. En este trabajo se halló una relación directa entre el tiempo de exposición y el nivel sérico de IgE.

**c) Cedro rojo del oeste.** La enfermedad profesional debida a la industrialización de la madera del cedro rojo es la más frecuente afección en el noroeste del Canadá. El 70% de las solicitudes de indemnización por asma ocupacional en la Columbia Británica es debido a este problema, afectando entre el 4% y el 13,5% de la población laboral maderera. Existe una correlación demostrada entre el nivel de la concentración ambiental del aserrín del cedro rojo y la presencia de HRB entre los trabajadores expuestos. Es muy usado en la construcción de cabañas y revestimientos de paredes, por su durabilidad y resistencia a las variaciones climáticas.

Se diferencia de otros tipos de maderas por su alta concentración de sustancias químicas, el ácido plicático se halla presente en este tipo de madera y ha sido involucrado como agente causal de la enfermedad profesional. El contenido de ácido plicático de la madera de cedro blanco es dos veces menor respecto a la del cedro rojo.

El asma ocupacional provocada por la industrialización de otras maderas son hechos documentados en forma aislada en la bibliografía. Se han descrito casos por aserrín de obeche (*Triplochiton scleroxylon*), que se usa en Finlandia para la construcción de saunas de Kapok, de Cedro del Líbano, Fresno, Canela, Roble y Caoba, entre otras.

## 4 . FISIOPATOLOGÍA

El asma ocupacional no es una entidad clínica homogénea. La aparición de la enfermedad depende de la procedencia, concentración y tipo de exposición ambiental, además de las condiciones de trabajo y factores de higiene industrial; y por otra parte, de la respuesta individual de cada persona.

Puede ocurrir por tanto, que a concentraciones altas un determinado agente cause una respuesta de bronco-constricción debido a su acción irritante, y en condiciones de exposición subirritante pueda producir una respuesta de tipo inmunológico. Se ha señalado que los mecanismos potenciales que pueden causar el broncoespasmo son la inflamación aguda, acción farmacológica, bronco-constricción refleja y sensibilización inmunológica, pero con fines prácticos estos mecanismos pueden dividirse en inmunológicos y no inmunológicos. Existen más de 575.000 productos empleados en la industria que son potencialmente nocivos para el tracto respiratorio. Alrededor de 250 de estas sustancias proteicas naturales o agentes químicos de bajo peso molecular han sido implicados como agentes etiológicos del asma ocupacional. El principal isótopo de anticuerpos implicado en el asma ocupacional es la IgE, especialmente en el asma ocupacional causada por agentes de alto peso molecular. No obstante no debe olvidarse el papel regulador global de los linfocitos T, así como la posible participación directa de estas células en el asma ocupacional causada por ciertos agentes (isocianatos, cedro rojo, metales). El asma ocupacional puede dividirse en tres grandes categorías según el mecanismo etiopatogénico presuntamente implicado.

### **Mecanismo dependiente de IgE:**

La mayoría de las sustancias de alto peso molecular que causan asma ocupacional son proteínas o glucoproteínas de procedencia animal o vegetal que actúan a través de un mecanismo mediado por IgE. Estas proteínas se comportan como antígenos completos que estimulan la síntesis de IgE. Sin embargo, algunas sustancias químicas de bajo peso molecular (anhídridos ácidos, sales de platino) pueden actuar como haptenos y combinarse con proteínas transportadoras, formando un compuesto hapteno-proteína que también estimula la síntesis de IgE. Cuando estas sustancias son inhaladas se unen a la IgE específica que se encuentra en la superficie de los mastocitos y basófilos, desencadenando una secuencia de acontecimientos celulares que conducen a la liberación de mediadores preformados o sintetizados de novo y al reclutamiento y activación de células proinflamatorias. En última instancia este proceso produce una reacción inflamatoria en las vías respiratorias que es característica del asma.

### **Mecanismo no dependiente de IgE :**

La mayoría de las sustancias químicas de bajo peso molecular causantes de asma ocupacional actúan a través de un mecanismo no mediado por IgE, pero probablemente inmunológico. Es posible que en estos casos intervenga la hipersensibilidad de tipo celular o tardía. Los linfocitos CD4, además de intervenir como células colaboradoras en la producción de anticuerpos IgE por los linfocitos B, posiblemente también actúan como células proinflamatorias que segregan interleucina (IL)-5. La IL-5 tiene una gran actividad en la estimulación y activación de los eosinófilos, y es la principal citosina que actúa en el reclutamiento y activación de estos durante las respuestas asmáticas tardías. Se ha observado un aumento de los linfocitos T activados (que expresan el receptor para la IL-2), eosinófilos activados y mastocitos en las biopsias bronquiales de pacientes con asma ocupacional inducida por sustancias de bajo peso molecular.

### **Mecanismo irritativo o tóxico:**

Las sustancias capaces de causar asma debido a su acción irritante son vapores, gases, aerosoles de líquidos o partículas que tienen un efecto tóxico directo en las vías respiratorias. La penetración y toxicidad de estas sustancias depende de su solubilidad y del tamaño de las partículas. El mecanismo del asma causada por sustancias irritantes no es bien conocido, aunque se ha postulado que una exposición masiva a concentraciones altas de irritantes podría producir un daño masivo del epitelio bronquial con la consiguiente descamación del mismo. La pérdida del epitelio dejaría al descubierto las terminaciones nerviosas aferentes, produciéndose la activación de las vías no-adrenérgicas no-colinérgicas a través de reflejos axónicos, causando inflamación bronquial de tipo neurogénico y liberación de

mediadores proinflamatorios por mecanismos no inmunológicos.

Los agentes implicados en el asma inducida por irritantes son muy variados y su número va en aumento con la descripción de nuevos casos, pero los más frecuentemente citados son el dióxido de azufre, cloro, amoníaco, y diversos ácidos y humos.

## 5. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos de asma bronquial van desde episodios agudos y discretos de insuficiencia respiratoria, sibilancias y tos, seguidos de una significativa remisión, hasta síntomas crónicos, más o menos continuos, que aumentan y disminuyen de gravedad. En cualquier paciente, en un momento dado, los síntomas pueden ser de mediana intensidad, moderados o graves. Un ataque asmático puede ser una experiencia terrible en especial para los pacientes conocedores de su naturaleza potencialmente progresiva.

Los síntomas de un episodio asmático pueden aparecer de forma gradual o repentina, y a veces van precedidos de un episodio de rinitis alérgica o infección de las vías respiratorias superiores. Muchos pacientes se quejan de una sensación de tensión retroesternal y mencionan una mayor dificultad al inspirar que al espirar. Se suelen oír sibilancias espiratorias y a menudo inspiratorias y se asocian con grados variables de disnea.

El cuadro clínico del asma ocupacional depende del tipo de agente y del mecanismo patogénico implicado. El asma ocupacional de tipo inmunológico se caracteriza porque existe un periodo de latencia entre el comienzo de la exposición y la aparición de los síntomas, durante el cual el paciente está asintomático. Además sólo una parte de los trabajadores expuestos presenta asma y la reexposición a concentraciones bajas del agente causal es capaz de desencadenar los síntomas de la enfermedad. Una historia de mejoría de los síntomas de asma durante los fines de semana y especialmente durante las vacaciones o incapacidades laborales sugiere, aunque no confirma, el diagnóstico de asma ocupacional. Con frecuencia los pacientes también presentan síntomas de rinitis, que generalmente preceden el asma, así como prurito ocular y lagrimeo.

El síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS), descrito por primera vez en 1985, tiene una presentación clínica diferente. Se manifiesta por un cuadro agudo, sin periodo de latencia, el cual se presenta después de una exposición grave o "catastrófica", única, a altas concentraciones de diferentes gases, humos o vapores, con propiedades irritantes.

En todos los casos descritos esta exposición se produjo de forma accidental o en condiciones de escasa ventilación, generalmente en el medio laboral. La duración de la exposición osciló entre pocos minutos hasta 12 horas. El intervalo entre la exposición al agente irritante hasta el comienzo de los primeros síntomas de broncoespasmo varió de escasos minutos hasta 12 horas. Los síntomas asmáticos generalmente persistieron durante al menos tres meses, después de finalizada la exposición y el tratamiento del episodio agudo.

En todos los casos se detectó hiperreactividad bronquial inespecífica mediante una prueba de provocación bronquial con metacolina. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de enfermedad respiratoria previa, anterior a la exposición accidental a estas sustancias.

Recientemente se han descrito dos formas de presentación clínica del asma ocupacional por irritantes: por un lado, el asma de comienzo súbito tipo RADS, y por otro, un asma de comienzo menos súbito. En este último tipo, la exposición a la sustancia irritante implicada no es masiva, tiene una duración mayor de 24 horas, y el comienzo de los síntomas de asma se produce de una forma más lenta y progresiva. El mecanismo implicado en la aparición de este tipo de asma causada por exposición reiterada a concentraciones moderadas-altas de irritantes podría ser distinto, y se ha señalado que la atopía o el antecedente de asma previa podrían contribuir de forma significativa a su aparición.

El modelo de estudio de asma ocupacional es muy interesante para el estudio de la historia natural del asma porque ocurre fundamentalmente en adultos, generalmente es causada por un agente único e identificable, se puede medir la exposición ambiental y es posible controlar la exposición al retirarse del trabajo y efectuar un seguimiento clínico, funcional e inmunológico.

Dentro de la **evaluación clínica** de estos pacientes sospechosos de tener un asma ocupacional, es de gran importancia tener presente cuáles sustancias pueden desarrollar la enfermedad, la concentración y la duración de la exposición, así como las condiciones en que se produce esta exposición; por otra parte, la intensidad de la exposición necesaria para desencadenar crisis asmáticas en un individuo ya sensibilizado es probablemente mucho menor que la que se requiere para provocar la sensibilización inicial.

Otro aspecto de la historia clínica relevante es la **atopía**. La atopía parece ser un factor predisponente para la sensibilización a sustancias de alto peso molecular, como ocurre por ejemplo para los alérgenos derivados de animales de laboratorio. Por el contrario la atopía no es un factor predisponente para el desarrollo del asma causada por sustancias de bajo peso molecular, como por ejemplo los isocianatos o el ácido plicático del cedro rojo.

Los **fumadores** tienen un mayor riesgo de desarrollar sensibilización y asma frente a sustancias que causan sensibilización mediada por anticuerpos IgE. Parece ser que el efecto irritante del humo del cigarrillo sobre la mucosa bronquial favorece la penetración de los alérgenos, facilitando el acceso de los mismos a las células inmunocompetentes de la submucosa. Se ha encontrado que existe una asociación entre el tabaquismo y el desarrollo de asma ocupacional causada por diversos agentes, tanto de alto como de bajo peso molecular, que actúan por un mecanismo dependiente de IgE.

Otro factor importante a tener en cuenta en la historia clínica es la posible **predisposición genética**. Esto porque es posible que la sensibilización a alérgenos presentes en el medio ambiente laboral está condicionada, al menos en parte, por ciertos factores genéticos determinados por el genotipo HLA.

## 6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de asma ocupacional requiere, en primer lugar, demostrar de forma objetiva la existencia de asma bronquial, y en segundo lugar, confirmar la relación causal del asma con el medio ambiente laboral. En ese sentido se requiere confirmar la existencia de las siguientes características:

1. Una historia clínica compatible.
2. Comprobación objetiva de obstrucción reversible del flujo aéreo.
3. En caso de no poder confirmar esta obstrucción, es necesario demostrar la presencia de hiperreactividad bronquial inespecífica, realizando una prueba con metacolina.
4. Establecer la relación del asma con el ambiente laboral. Esto puede hacerse clínicamente, pero con frecuencia ello no es posible y entonces se hace necesario la confirmación objetiva con curvas de flujo-pico, o pruebas con metacolina durante el tiempo laboral, y en período de incapacidad.
5. Identificar el agente etiológico. En el criterio de los expertos mundiales esta es la prueba de oro en diagnóstico del asma ocupacional. Esto se hace mediante pruebas de provocación bronquial específicas en el laboratorio.

Uno de los problemas serios en nuestro país, es que se especula mucho y no se confirman los casos de forma objetiva. Por eso es muy importante insistir en la necesidad de hacer el diagnóstico utilizando métodos objetivos.

En primer lugar se necesita elaborar una buena historia clínica, la más detallada y exhaustiva posible, dentro de la cual se incluyan las preguntas pertinentes. En los programas de vigilancia epidemiológica se utilizan generalmente cuestionarios de síntomas; éstos pueden tener inconvenientes puesto que el paciente puede subvalorar o lo contrario, exagerar, su sintomatología, en función de sus consecuencias laborales y las ganancias secundarias. Aunque se han validado algunos cuestionarios, éstos no son satisfactorios para confirmar el diagnóstico, a pesar que son de gran utilidad en la identificación epidemiológica de los asintomáticos, es decir, los negativos para la enfermedad.

Las preguntas imprescindibles que se deben incluir en estos cuestionarios son las siguientes:

- Cuánto tiempo lleva trabajando en su puesto de trabajo actual.
- Zonas de la fábrica o empresa en que ha trabajado y zona en la que trabaja actualmente.
- Tiempo que ha trabajado en cada zona.
- Otros empleos previos.
- Si ha presentado alguno de estos síntomas:

Rasquiña de los ojos	Dificultad respiratoria
Lagrimeo	Opresión del pecho
Obstrucción nasal	Silbidos del pecho
Rasquiña nasal	Accesos de tos
Estornudos	Rasquiña de la piel
Secreción nasal	Ronchas o enrojecimiento de la piel

- Cuánto hace que tiene estas molestias.
- En dónde presenta con mayor intensidad los síntomas:

En la fábrica:	En que zona de la fabrica
En la casa:	Por la tarde o por la noche

- Se asocian sus molestias con una actividad concreta o con la manipulación de algún producto en su lugar de trabajo.
- Cómo se encuentra en vacaciones y durante los fines de semana.

Una vez que se tiene la historia clínica completa se debe pasar a confirmar el diagnóstico de asma mediante métodos objetivos tales como la medición del VEF1 pre y post broncodilatador, y/o la prueba de provocación con metacolina.

El segundo problema que surge, es que la mayoría de los servicios que proveen la realización de espirometrías en nuestro país, no llenan los requisitos adecuados de calidad, puesto que no siguen las normas rigurosas de calidad en cuanto a entrenamiento de quien las realiza, ni en cuanto a la calibración indispensable y frecuente del aparato. La calibración debe realizarse por lo menos una vez al día, con una jeringa especial para ello, que muchos de los servicios no poseen. En las investigaciones a nivel industrial o en otros estudios de campo, en los cuales la maniobra debe hacerse a un gran número de individuos, el equipo se debe calibrar todos los días antes de iniciar las pruebas y cada cuatro horas durante su uso y/o cada ocho pruebas .

La espirometría sirve entonces, adecuadamente realizada, para confirmar el diagnóstico de asma, pero para ello no es suficiente una sola espirometría sino que hay que hacerla pre y posterior al uso del broncodilatador, puesto que lo que se quiere es confirmar la obstrucción reversible del VEF1, en una proporción igual o mayor al 12% de la inicial. Sin este criterio no es posible saber a ciencia cierta si realmente es o no un cuadro de asma.

Con alguna frecuencia encontramos que el VEF1 de un paciente asmático es normal o no mejora el 12% o más posterior al uso del broncodilatador; en estos casos resulta más difícil la confirmación del diagnóstico y entonces requerimos de la realización de una prueba de provocación bronquial con metacolina, para confirmar la hiperreactividad bronquial, y el cuadro de asma.

En estos casos sin este examen no es posible estar seguros de estar frente a un caso de asma y mucho menos de asma ocupacional.

Una vez que hemos confirmado de forma objetiva el diagnóstico de asma, debemos proceder a aclarar si se trata de asma común o realmente es profesional. La determinación de la hiperreactividad bronquial inespecífica frente a agentes brococonstrictores (metacolina o histamina) tiene utilidad en varios aspectos del estudio del asma ocupacional.

Cuando la espirometría es normal, demostrar la existencia de hiperreactividad bronquial inespecífica (HBI) puede

servir para confirmar el diagnóstico de asma ocupacional. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la ausencia de HBI en un paciente con sospecha de asma ocupacional no excluye el diagnóstico, especialmente si esta prueba se realiza cuando el paciente lleva tiempo sin exponerse al agente sospechoso en el medio laboral. La HBI puede aparecer después de desarrollar la sensibilización a un agente específico y disminuye, e incluso puede desaparecer, después de cesar la exposición laboral. No obstante, la ausencia de HBI, medida inmediatamente después de la jornada laboral, cuando un individuo a estado trabajando durante dos o tres semanas, prácticamente descarta el diagnóstico de asma ocupacional.

La determinación seriada de la HBI en el trabajo y fuera de el es un buen método para demostrar que el asma bronquial esta relacionada con la exposición laboral. La HBI generalmente aumenta durante un periodo de exposición en el trabajo y disminuye cuando cesa la misma. Esta prueba se utiliza de forma paralela a la monitorización del flujo espiratorio de pico (FEP) cuando se sospecha una posible falsificación de los resultados del FEP. No obstante, la medición seriada de la PC20 no aumenta la sensibilidad ni especificidad de la monitorización del FEP. Es necesario que el trabajador permanezca un mínimo de 10 a 14 días sin trabajar para poder observar un aumento de este valor. Variaciones del PC20 en más de dos o tres concentraciones se consideran significativas. Para que los cambios de la PC20 puedan valorarse adecuadamente es necesario que la prueba de metacolina se realice de forma estandarizada y en el mismo laboratorio, asumiendo que no existen cambios importantes en el calibre basal de la vía aérea.

Otra aplicación de la prueba de metacolina es la preparación de la provocación bronquial específica, ya que el grado de HBI puede utilizarse para seleccionar la dosis inicial del agente sospechoso en la realización de esta prueba. Cuanto mayor sea el grado de HBI menor deberá ser la dosis inicial del agente a utilizar en la provocación bronquial específica.

4. Por último, la HBI es uno de los elementos importantes en la valoración objetiva del grado de deterioro e incapacidad de los pacientes con asma ocupacional.

La monitorización del flujo espiratorio de pico (FEP) durante periodos de trabajo e incapacidad laboral es un método frecuentemente utilizado para el diagnóstico de asma ocupacional que tiene buena sensibilidad y especificidad.

Antes de comenzar la monitorización del FEP debe estabilizarse el asma y utilizar la mínima cantidad de medicación necesaria para controlar los síntomas.

El paciente debe ser instruido en la correcta utilización del medidor del FEP y de cómo registrar en una especialmente diseñada para este fin, los síntomas y el consumo de medicación, así como anotar la jornada laboral y el tipo de exposición.

La duración del estudio no esta claramente establecida, aunque se ha sugerido que se registre el FEP durante al menos dos semanas mientras el individuo esta trabajando y también un mínimo de 10 a 14 días cuando se encuentra fuera del trabajo. Con respecto al numero de veces que debe medirse el FEP diariamente, se ha descrito que cuatro medidas al día tienen la misma sensibilidad y especificidad que la obtención del FEP cada dos horas.

El uso de medicamentos no debe cambiarse durante todo el periodo de la monitorización, ya que los resultados pueden ser difíciles de interpretar si el tratamiento se modifica. El análisis visual de los gráficos obtenidos parece ser el mejor método para valorar los resultados.

A pesar de las ventajas de la monitorización seriada del FEP, este método tiene inconvenientes y limitaciones:

- Es necesaria la colaboración de los pacientes y requiere de tiempo y esfuerzo, tanto por parte de los pacientes como del personal sanitario.
- Puede haber manipulación y falsificación de los resultados ya que la monitorización y el registro de los resultados la realiza íntegramente el trabajador.
- Un resultado positivo confirma la realización entre el asma y la exposición laboral pero no identifica el agente causante.

Los resultados pueden ser poco valorables cuando la exposición se produce de forma intermitente, y por ultimo, es un

examen que no puede utilizarse en pacientes analfabetos o con poca instrucción.

Las pruebas inmunológicas, pruebas cutáneas y pruebas in vitro, pueden utilizarse cuando existe una sensibilización mediada por IgE, y en estos casos puede ser útil para la detección del asma ocupacional. Las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata constituyen un método sencillo y accesible que sirve para poner de manifiesto la existencia de sensibilización frente a un determinado antígeno. Sin embargo, la presencia de sensibilización a un determinado agente ocupacional no es una evidencia suficiente para el diagnóstico de asma ocupacional, ya que los pacientes sensibilizados pueden estar asintomático. La respuesta inmunológica a un determinado agente únicamente significa que ha existido una exposición sensibilizante previa.

Las pruebas cutáneas de punción (prick test) constituyen un método de elección porque son relativamente seguras y específicas, y por lo general son más sensibles que las técnicas serológicas de inmunoabsorción. Entre las últimas, la prueba de radioalergenoabsorción (RAST) y el ELISA son las más empleadas. La confiabilidad y rentabilidad de las pruebas tanto cutáneas como serológicas dependen en buena medida de la potencia y estandarización de los extractos empleados. Lamentablemente, la mayor parte de los alérgenos ocupacionales no han sido caracterizados ni estandarizados o no están disponibles para su uso comercial.

Actualmente las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata carecen prácticamente de valor para la mayor parte de los agentes de bajo peso molecular, con la excepción de las sales de platino, que pueden usarse directamente sobre la piel como reactivos.

Las pruebas de provocación específicas son la prueba de oro en el diagnóstico del asma ocupacional. Esta prueba consiste en la inhalación del agente sospechoso en dosis bajas y progresivamente crecientes, sin sobrepasar la concentración irritante. Debe realizarse de forma controlada en un laboratorio especializado o bien puede efectuarse en el lugar de trabajo exponiendo al paciente durante periodos de tiempo de duración creciente. Después de la provocación bronquial se debe monitorizar de forma seriada y a cortos intervalos en VEF1.

El objetivo de la provocación bronquial específica es confirmar la existencia de broncoconstricción y/o la aparición o aumento de la reactividad bronquial inespecífica posterior a la exposición al agente implicado.

Para la realización de la prueba es necesario que el asma este estabilizada, que el VEF1 sea superior a 1,5 litros y que no existan fluctuaciones de este superiores de el 10% en el día control.

La prueba de provocación específica está recomendada, para confirmar nuevos agentes generadores de la enfermedad, cuando el paciente este desvinculado y no se vaya a reintegrar al trabajo, cuando existan razones de tipo médico-legal cuando existan varios agentes presentes en el trabajo que puedan estar potencialmente implicados en el desarrollo del asma ocupacional.

Si no es posible realizar la prueba en el laboratorio, se efectuará en el lugar de trabajo, lo que permite confirmar la relación del asma con el medio laboral pero no identificar el agente causante.

## **CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD**

Características clínicas antes del tratamiento

### **Paso 1**

Asma intermitente

Menos de dos episodios a la semana, más de dos al mes. Asintomático entre las crisis

Flujo Espiratorio Pico (FEP) mayor del 80% del pronosticado

### **Paso 2**

Asma leve persistente

Crisis más de dos veces a la semana pero menos de una vez al día

FEP mayor del 80% esperado

### **Paso 3**

Moderada persistente

Crisis diarias de corta duración

Los ataques afectan la actividad normal del individuo

FEP entre 60% y 80% del pronosticado

### **Paso 4**

Severa persistente

Crisis continuas

Actividad física limitada

Exacerbaciones frecuentes

FEP menor del 60% del pronosticado

## **7. TRATAMIENTO**

### **Paso 1**

Intermitente

- No es necesario tratamiento continuo
- Broncodilatador inhalado agonista-beta 2 de corta duración según necesidad para controlar síntomas.
- La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad del ataque.
- El uso de agonista-beta 2 inhalado de corta duración más de 2 veces/semana indica la iniciación de terapia de largo plazo.

### **Paso 2**

Leve persistente

Medicación diaria:

- Corticosteroide inhalado, 200-500 mcg, cromoglicato, nedrocromil, o teofilina de liberación lenta.
- Si es necesario, aumente los corticosteroides inhalados. Si la dosis de corticoides es de 500 mcg, aumente los corticoides hasta 800 mcg, o agregue broncodilatador de larga duración, teofilina de liberación lenta, o tabletas o jarabe agonista-b2 de larga duración.
- Puede utilizar broncodilatador inhalado agonista-beta 2 de corta duración para control de los síntomas, que no exceda 3-4 veces en un día.

Un incremento en la necesidad de los medicamentos indica pasar al siguiente paso.

### **Paso 3**

Moderada Persistente

Medicación diaria:

- Corticosteroide inhalado, 500-800 mcg
- Broncodilatador de larga duración, especialmente para los síntomas nocturnos: ya sea agonista-beta 2 inhalado de larga duración, teofilina de liberación lenta, o tabletas o jarabe agonista-b2 de larga duración
- Broncodilatador inhalado agonista-beta 2 de corta duración necesario para los síntomas, que no exceda 3-4 veces en un día.

### **Paso 4**

Severa persistente

Medicación diaria:

- Corticosteroide inhalado, 800-2000 mcg, o más y
- Broncodilatador de larga duración, agonista-beta 2, teofilina de liberación lenta y/o tabletas o jarabe con agonista-beta 2 de larga duración y
- Tabletas o jarabe corticosteroide a largo plazo (2 mg/k/d no mayor de 60 mg/día)
- Broncodilatador inhalado agonista-beta 2 de corta duración necesario para los síntomas.

#### **9. LECTURAS RECOMENDADAS**

- \* Orduz García C.E. , Asma ocupacional, Editorial Universidad Pontificia Bolivariana , Medellín , 1999.
- \* Chang Yeun M, Berstein J L , Asthma in the work place , Editorial Marcel Decker , New York , 1998.

\* Weill H, Turner-Warwick M, Occupational lung diseases , Editorial Marcel Decker , INE, New York .

\* Mercadal M , Desaille H , Medicina del trabajo , Editorial Masson . Barcelona , 1998 .

## **EXAMEN CONSULTADO PATOLOGÍA PULMONAR**

1. La prueba de oro para el diagnóstico del asma ocupacional es

- a) Historia clínica
- b) Pruebas serológicas
- c) Prueba de provocación bronquial específica
- d) Prick test
- e) Eosinofilia asociada con jornadas laborales

2. El síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea (RADS) se caracteriza por:

- a) Desencadenarse con dosis pequeñas del agente
- b) Tener antecedentes de atopía
- c) Obliga a consulta en urgencias en las siguientes 24 horas
- d) Estar mediado por IgE
- e) Presentación intermitente

3. Uno de los siguientes es un compuesto de alto peso molecular:

- a) Harina
- b) sodianato
- c) Formaldehído
- d) Ácido plicático
- e) Ácido anhídrido

4. Las curvas de flujo pico se realizan en uno de los siguientes períodos de tiempo:

- a) Durante la exposición laboral exclusivamente
- b) Durante el periodo de reposo exclusivamente
- c) Dos semanas en el trabajo y dos semanas fuera de él
- d) Después de dos semanas de tratamiento
- e) Ninguno de los anteriores

5. Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la prueba con metacolina:

- a) No tiene utilidad para el diagnóstico del asma ocupacional
- b) Mejora durante el trabajo
- c) Detecta hiperreactividad bronquial específica de asma ocupacional
- d) Está contraindicada en personas con antecedentes de atopía
- e) Es una prueba de provocación bronquial

**IMPRESO POR ASCOFAME  
SECCIÓN DE RÉPROGRAFÍA**