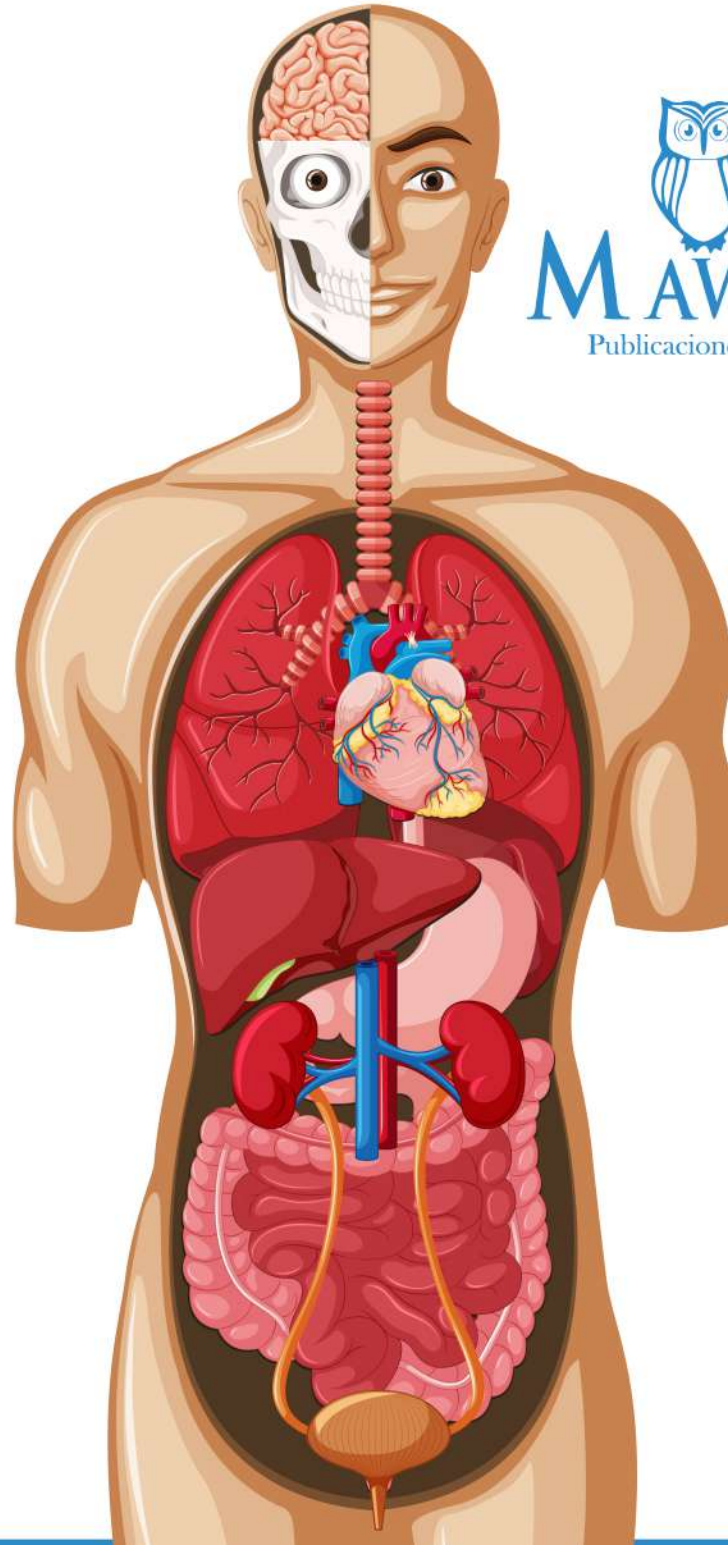


MEDICINA INTERNA



MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales



MEDICINA **INTERNA**

MD. Jefferson Steven Rivera Moreira

MD. Karla Alejandra Fabiani Portilla

DR. Iván Antonio Barreto Zambrano

DR. Henry Estalin Moreta Colcha

MD. Jaqueline Magaly Quisanga Llumiluisa

DRA. Patricia Elisabeth Borja Tapia

DR. Bécquer Humberto Suárez Coba

DRA. Mayra Alexandra Vela Chasiluisa

MD. Pedro David Méndez Cordero

MD. Elen Fausto Suárez Véliz





MEDICINA INTERNA

AUTORES

Md. Jefferson Steven Rivera Moreira

Médico

jeff_ribery@hotmail.com

Dr. Bécquer Humberto Suárez Coba

Doctor

bec.suarez70@gmail.com

Md. Karla Alejandra Fabiani Portilla

Médico

kfabiani88@hotmail.com

Dra. Mayra Alexandra Vela Chasiluisa

Doctor

dramayravelach@hotmail.com

Dr. Iván Antonio Barreto Zambrano

Doctor

dr_ibarreto@yahoo.com

Md. Pedro David Méndez Cordero

Médico

mendezcordav@gmail.com

Dr. Henry Estalin Moreta Colcha

Doctor

henrymoreta_20@yahoo.es

Md. Elen Fausto Suárez Véliz

Médico

esuarezvczs5@gmail.com

Md. Jaqueline Magaly Quisanga Llumiluisa

Médico

jaquelinq_33@hotmail.com

Dra. Patricia Elisabeth Borja Tapia

Médico

patricia-borja@hotmail.com





MEDICINA **INTERNA**

REVISORES

Álvarez Sagubay Douglas José

Magister en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local;

Especialista en Medicina Interna;

Diploma Superior en Evaluación de la Calidad y Acreditación de la Educación Superior;

Diploma Superior en Enfermedades Inmunodeficientes en VIH-Sida;

Doctor en Medicina y Cirugía

Hospital de Especialidades “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”

Tóala Mosquera Oliver Joel

Especialista en Cirugía General;

Médico;

Universidad de Guayaquil



DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Jefferson Steven Rivera Moreira
Karla Alejandra Fabiani Portilla
Iván Antonio Barreto Zambrano
Henry Estalin Moreta Colcha
Jaqueline Magaly Quisanga Llumiluisa
Patricia Elisabeth Borja Tapia
Bécquer Humberto Suárez Coba
Mayra Alexandra Vela Chasiluisa
Pedro David Méndez Cordero
Elen Fausto Suárez Véliz

Título: Medicina Interna

Descriptores: Inmunológica; Enfermedad venérea; Atención médica; Servicios de salud.

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-787-92-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 211

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-92-7>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Medicina Interna*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Qhispe Morocho Ing.

*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

INDICE

MEDICINA INTERNA



INTRODUCCIÓN	15
ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES	21
Epidemiología.....	21
Enfermedades Agudas y Enfermedades Crónicas.....	21
Transición Epidemiológica	23
Cronicidad.....	26
Factores de Riesgo	29
Tabaco	30
Alcohol.....	30
Sedentarismo.....	31
Alimentación.....	32
Principales Enfermedades Crónicas No Trasmisibles.....	34
Enfermedades Cardiovasculares	34
Diabetes Mellitus	35
Enfermedades Respiratorias Crónicas	36
Cáncer (Neoplasias)	37
Atención y Tratamiento.....	38
Prevención.....	39
Gestión de Salud Pública para la Cronicidad.....	39
El Paciente Crónico.....	45
ENFERMEDADES AUTOINMUNES.....	55
Sistema Inmune.....	55
Enfermedades Autoinmunes	60
Inmunodeficiencias y Autoinmunidad	60
Principales Enfermedades Autoinmunes Sistémicas	61
Artritis Reumatoide.....	63
Diabetes tipo 1	64
Lupus Eritematoso Sistémico	65
Tiroiditis Autoinmune	67
Esclerosis Múltiple.....	68
ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN CAÍDAS DEL ADULTO MAYOR	73

Envejecimiento y Caídas.....	73
Factores Intrínsecos de las Caídas en Adultos Mayores	79
Factores Extrínsecos de las Caídas en Adultos Mayores	81
Lesiones y Fracturas	83
Prevención de las Caídas en el Adulto Mayor	89
SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA.....	95
Virus de Inmuno Deficiencia Humana	95
Infección	95
Características Clínicas y Sintomatología	98
Infecciones Oportunistas.....	110
Diarreas: HIV en el Sistema Digestivo	110
Afecciones Cutáneas.....	111
Trasmisión Vertical (Madre-Hijo).....	113
Tratamiento	114
OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.....	123
Oxigenoterapia hiperbárica	123
Efectos volumétricos y efectos solumétricos.....	123
Efecto volumétrico.....	123
Efecto solumétrico	124
Bases y fundamentos fisiológicos del oxígeno hiperbárico en el organismo.....	124
Efectos adversos o secundarios.....	126
Contraindicaciones absolutas.....	126
Contraindicaciones relativas	126
Indicaciones de oxígeno hiperbárico	127
Intoxicación por monóxido de carbono	128
Criterios de tratamiento con OHB	128
Infecciones	129
Criterios de la necesidad del tratamiento con OHB.....	130
Protocolo de administración	130
Embolia gaseosa y enfermedad descompresiva.....	130
Criterios de la necesidad del tratamiento con OHB.....	132
Protocolo de administración	132

Ulceras no cicatrizantes, injertos de piel y cicatrización de heridas.....	133
Criterios para la aplicación de la OHB	133
Osteomielitis Crónica Refractaria.....	133
Criterios para la aplicación de la OHB en pacientes con Osteomielitis Crónica Refractaria.....	134
Lesiones por radiación de hueso y tejidos blandos.....	134
Criterios para la aplicación de la OHB	135
Lesión térmica y traumática aguda	135
Criterios para la aplicación de la OHB	136
Anemia por pérdida excepcional de sangre	136
Criterios para la aplicación de la OHB en pacientes con anemia excepcional aguda.....	136
Absceso intracraneal	136
Hipoacusia súbita.....	137
Criterios para la aplicación de OHB	137
Cámara hiperbárica	137
Cámara hiperbárica monoplaza.....	137
Cámara hiperbárica multiplaza	138

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

MEDICINA INTERNA



Ilustración 1 Agentes Patógenos Causantes de las Enfermedades Agudas: Bacterias, Virus, Hongos y Parásitos	27
Ilustración 2 Envejecimiento Acelerado de la Población	30
Ilustración 3 Mortalidad Comparada por Enfermedades Crónicas.....	31
Ilustración 4 ECNT en las Américas.....	32
Ilustración 5 Estrategia 4x4	34
Ilustración 6 Tabaco	36
Ilustración 7 Consumo Abusivo de Alcohol	37
Ilustración 8 Sedentarismo e Inactividad Física	38
Ilustración 9 Alimentación No Saludable: Alto Consumo de Grasas y Obesidad	39
Ilustración 10 Principales ECNT	40
Ilustración 11 Enfermedades Cardiovasculares	41
Ilustración 12 Principales Síntomas de la Diabetes Tipo 2.....	42
Ilustración 13 Enfermedades Respiratorias Crónicas	43
Ilustración 14 Paciente con Cáncer Atendida con Quimioterapia	44
Ilustración 15 Modelo de Cuidado Crónico de Wagner.....	48
Ilustración 16 Modelo Piramidal de Kaiser	50
Ilustración 17 Monitoreo de Enfermedades Crónicas por medio de TICs	51
Ilustración 18 Órganos del Sistema Inmune	61
Ilustración 19 El Timo. Principal Órgano Linfoide del Sistema Inmune.....	62
Ilustración 20 Inmunidad Innata y Adaptativa.....	63
Ilustración 21 Células del Sistema Inmune.....	64
Ilustración 22 Antígeno-Anticuerpo	65
Ilustración 23 Origen Genético de Inmunodeficiencias y Autoinmunidad.....	67
Ilustración 24 Efectos de la Artritis Reumatoides en las Articulaciones de las Manos	70
Ilustración 25 La Diabetes Tipo 1 o Autoinmune Juvenil.....	71
Ilustración 26 Eritema en “Alas de Mariposa” típico del LES	72
Ilustración 27 Inflamación de la Tiroides en Enfermedad de Hashimoto una de las variantes Autoinmunes de Tiroiditis.....	74
Ilustración 29 Envejecimiento	79

Ilustración 30 Caídas en el Adulto Mayor	81
Ilustración 31 Actividades para Mantener la Capacidad Funcional (Ej. Tai-Chi)	82
Ilustración 32 Trastorno Senil de la Marcha Asociado a Mal de Parkinson	84
Ilustración 33 Osteoporosis.....	86
Ilustración 34 Mal Uso de los Sistemas de Ayuda	88
Ilustración 35 Las Escaleras son elementos del entorno que facilitan las caídas	89
Ilustración 36 Cortes y Otras Lesiones Frecuentes en las Caídas de Adultos Mayore	90
Ilustración 37 Caída Lateral. Suele Causar Fractura de Cadera	92
Ilustración 38 Fractura de Cadera al Levantarse de una Caída Frontal ...	93
Ilustración 39 Largos Procesos de Recuperación Inciden en el Síndrome Poscaídas.....	94
Ilustración 40 Entrenamiento para Prevenir Caídas en el Adulto Mayor.....	96
Ilustración 41 Entrenamiento conjunto de Adulto Mayor con Familiar Cuidador.....	97
Ilustración 42 Entrenamiento Grupal de Ancianos Institucionalizados	98
Ilustración 43 VIH Virus de Inmuno Deficiencia Humana. Familia Retrovirus.....	101
Ilustración 44 SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.....	102
Ilustración 45 Estructura del VIH	103
Ilustración 46 Linfocitos T.....	104
Ilustración 47 Mononucleosis Infecciosa. Las Primeras Etapas de Infección HIV Genera Síntomas Similares.	105
Ilustración 48 PneumocystisCarini	106
Ilustración 49 Bartonella SP	107
Ilustración 50 Glomeruloesclerosis Renal	108
Ilustración 51 Lesiones Cutáneas Típicas del SIDA.....	109
Ilustración 52 Cancer Gay. Primera Designación Pública del SIDA.....	110
en la Prensa Norteamericana ante el desconocimiento del HIV	110
Ilustración 53 Distribución Mundial de la Epidemia de SIDA.....	111

Ilustración 54 Virus Hepatitis C (VHC).....	113
Ilustración 55 Día Mundial Contra el SIDA.....	114
Ilustración 56 Crisis Socio-Económicas de los Países Inciden Negativamente en la Atención y Control del SIDA e Incrementa el Estigma Social.....	115
Ilustración 57 Herpes Zoster.....	117
Ilustración 58 Sarcoma de Kaposi.....	118
Ilustración 59 Gangrena de Fournier.....	119
Ilustración 60 Transmisión Vertical de HIV.....	120
Ilustración 61 ELISA.....	121
Ilustración 62 Anti-Retrovirales.....	125
Ilustración 63 Roles terapéuticos de la Oxigenoterapia Hiperbárica.....	134
Ilustración 64 Cámara Hiperbárica Monoplaza.....	144
Ilustración 65 Cámara Hiperbárica Multiplaza.....	145

INTRODUCCIÓN

MEDICINA INTERNA



La complejidad de la Medicina en función de los retos que la globalización presenta para el cuidado de la salud en los actuales momentos, abarca todas las ramas y especialidades de la misma. La Medicina Interna que abarca una amplia y diversa gama de procesos de la homeostasis del cuerpo no escapa de tal situación, hoy más que nunca la integralidad del abordaje se hace más que necesaria: imperiosa.

Dicha integralidad impone el intercambio de información y prácticas clínicas con otras especialidades médicas y así garantizar de manera más efectiva las intervenciones requeridas para el disfrute de la salud como un beneficio social o incluso como un indicador de calidad de vida.

El presente texto abarca cinco grandes áreas que corresponden a los cinco capítulos en los que se organiza la obra, pero todos ellos interconectados por dos elementos primordiales: la importancia que tienen estas áreas del quehacer para la medicina interna y también la relevancia que tienen en el marco epidemiológico actual, especialmente en el sentido de la cronicidad, el carácter incapacitante y degenerativo de estos procesos patológicos.

En tal sentido el **primer capítulo** se refiere específicamente al cambio epidemiológico hacia las enfermedades crónicas no transmisibles, los elementos que conforman la cronicidad, los abordajes habituales en los sistemas de salud y las implicaciones que ello tiene tanto para las economías, las sociedades, pero también para la medicina en sí misma y por ende para la salud en tanto servicio prestado.

El **segundo capítulo** está dedicado a analizar las enfermedades autoinmunes, que si bien salen del foco de atención que los organismos han puesto a las principales enfermedades crónicas prevenibles, estas son en sí mismas también enfermedades crónicas con la complicación adicional de que su origen incierto y fuertemente asociado a la carga genética y a desencadenantes poco controlables, dificultan su prevención, además el hecho de tener que “luchar” contra el propio sistema inmunológico del paciente conlleva a una serie de retos variados y complejos.



El **tercer capítulo** aborda uno de los síndromes geriátricos más frecuentes de la actualidad como es el de caídas del adulto mayor, con todas las complicaciones e implicaciones que significan para la vida de esta población que aumenta en número debido al aumento a nivel mundial de las expectativas de vida.

Por su parte, el **cuarto capítulo** se ha reservado a la epidemia más compleja que aborda la humanidad desde finales de siglo XX y en lo que va del presente siglo. Se trata de la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, que conjuga de manera compleja en su fisiopatología características propias de varios tipos de enfermedades: por un lado es en su origen una enfermedad infecciosa aguda y por tanto de alto contagio, sin embargo, que la evolución de la infección de desarrolle a lo largo de años antes de la aparición de los primeros años y que luego la etapa crítica también se manifieste por años acompañado de otras patologías pero sin una cura efectivamente conocida o probada le otorga características de cronicidad, pero a diferencia de las enfermedades crónicas esta si es contagiosa. Pero adicionalmente a lo ya mencionado es probablemente una de las más complejas enfermedades autoinmunes que haya tenido que afrontar la ciencia médica en su evolución histórica. Afortunadamente la medicina interna y todo el conjunto de especialidades médicas no cede ante los retos que se presentan y ha logrado alcanzar avances insospechados hace 25 años.

Para finalizar, el **quinto capítulo** abarca el tema de la oxigenoterapia hiperbárica la cual es una rama de medicina de ambientes especiales, que estudia el comportamiento de algunos gases en el cuerpo humano a presiones superiores a las normales, o sea 101.3 kPa (una atmósfera o 760mmHg), siendo una terapéutica no invasiva, en la que el paciente respirará oxígeno puro medicinal (99.5%), dentro de un recipiente hermético de acero y acrílico (cámara hiperbárica), para superar las presiones ambientales hasta 3 veces. El oxígeno hiperbárico (HBO) sirve como terapia primaria o complementaria para una amplia gama de afecciones médicas, entre ellas: la intoxicación por monóxido de carbono, embolia gaseosa y enfermedad descompresiva, infecciones, úlceras no cicatrizantes, injertos de piel y cicatrización de heridas, anemia por pérdida excepcional de sangre, lesiones por radiación de huesos y tejidos blandos, osteomielitis crónica refractaria, absceso intracraneal, etc. Para el tratamiento de

oxígeno terapia hiperbárica se necesita de una cámara hiperbárica, que es un recipiente hecho de acero y acrílico, que soporta presiones superiores a la atmosférica en condiciones normales (hasta 3 ATAs), con un sistema de dotación de gases (aire, oxígeno, mezcla de gases) mediante tubería a base de cobre. Existen varias clasificaciones de las cámaras, pero la más usada y sencilla es: la cámara monoplaza y la cámara multiplaza.

CAPÍTULO I

ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES



1.1. Epidemiología

1.1.1. Enfermedades Agudas y Enfermedades Crónicas

Cuando la identificación científica de gérmenes permitió reemplazar en la segunda mitad del siglo XIX anteriores estereotipos para la enfermedad, como la explicación miasmática o la de los humores, se articuló la teoría germinal que explicaba la causa de un número elevado de enfermedades que presentan algunas características comunes básicas: originarse por la entrada de un microorganismo al huésped y transmitirse entre los seres vivos en forma directa (por contacto) o por vía indirecta (vehículos químicos, físicos o biológicos). A este grupo de patologías, se les ha venido denominando desde entonces enfermedades “transmisibles”, “infecciosas” o “contagiosas”. (1)



Ilustración 1. Agentes Patógenos Causantes de las Enfermedades Agudas:
Bacterias, Virus, Hongos y Parásitos

En contraste con el grupo anteriormente descrito se acuñó el término de “enfermedades no transmisibles”, conceptualizadas como enfermedades causadas por factores genéticos, medioambientales o del propio estilo de vida y que no tienen naturaleza infecciosa (en otras palabras, son enfermedades no generadas por patógenos microbiológicos y no contagiosas de persona a persona). (1)



De manera que en el paradigma epidemiológico tradicional existen dos grandes grupos de enfermedades: las de origen infeccioso y carácter transmisibles conocida como “agudas” por la intensidad con la que acontecen sus episodios y que pueden de no ser tratadas a tiempo a la muerte del paciente de manera abrupta y rápida, son sin embargo enfermedades “curables” en su mayoría; y por otro lado las de origen no infeccioso que no son transmisibles y cuyo desarrollo es largo y lento, son enfermedades que si bien no se les conoce una cura definitiva pueden ser “controladas” y son a las que se les conoce como “crónicas”.

Este mismo paradigma epidemiológico tradicional hizo hincapié en la atención de las enfermedades agudas por ser las de mayor mortalidad y morbilidad a nivel mundial, un énfasis especialmente curativo con el desarrollo de fármacos (especialmente antibióticos) para controlar las infecciones bacteriológicas y el desarrollo de procedimientos quirúrgicos que “corrigieran” los daños generados por dichas enfermedades o por la diversidad de “traumatismos” también considerados agudos; acompañado de medidas preventivas de control epidemiológico basado en procesos de inmunización (vacunas) frente a virus y otros agentes patógenos, así como medidas de saneamiento en general (higiene personal, fumigación, control de aguas servidas, etc).

Este sesgo hacia este énfasis fue con el cual se constituyó el tipo ideal de sistema sanitario público en el mundo moderno, con una fuerte inclinación del personal sanitario en general hacia las enfermedades agudas y un involuntario desdén hacia las enfermedades crónicas, consideradas menos “amenazantes” por su carácter latente e infrecuente.

Así, como se ha venido describiendo con anterioridad, estas enfermedades generalmente se caracterizan por la fuerte influencia del estilo de vida o conductas como determinantes causales, especialmente el consumo de tabaco y alcohol, la mala alimentación y la inactividad física. A primera vista, estas opciones parecen ser individuales y puramente dependientes de la voluntad de la persona. Sin embargo, una amplia gama de evidencia epidemiológica demuestra de manera concluyente que los comportamientos poco saludables son inseparables del contexto socioeconómico en el que se encuentran incardinados. (1)



1.2. Transición Epidemiológica

Es un hecho cierto que desde hace poco más de un siglo se ha producido una marcada disminución de las tasas mundiales de mortalidad bruta, con un aumento de la longevidad de la población. Las mejoras en el saneamiento, nutrición y condiciones generales de vida, especialmente desde finales del siglo XIX hasta nuestros días, han condicionado un profundo cambio en las causas de muerte, provocando la disminución de las enfermedades infecciosas o transmisibles (agudas), mientras se ha situado destacadamente a la cabeza de este escalafón las denominadas enfermedades crónicas no transmisibles, entre las que se incluyen las cardiovasculares, oncológicas, respiratorias, neurodegenerativas, y diabetes mellitus.

Esto es también coherente con el fenómeno que ha sido acuñado como de “transición epidemiológica”, lo que ha venido siendo utilizado para describir el cambio a largo plazo en las principales causas de mortalidad: de infecciosas y agudas, a enfermedades crónicas y degenerativas.

Estamos de hecho asistiendo a un envejecimiento de la población en todo el mundo desarrollado y en desarrollo. Mientras que la población mayor del mundo ha estado creciendo constantemente a lo largo de la historia, es el ritmo acelerado de envejecimiento lo que distingue a este desarrollo como un fenómeno claramente moderno. Se espera que el número de personas mayores de 60 años en todo el mundo supere el número de niños en el año 2045. (1)



Ilustración 2. Envejecimiento Acelerado de la Población

Para tener una idea preliminar de la seriedad del problema que nos ocupa, baste decir que este grupo de enfermedades provocan más defunciones que todas las demás causas juntas, y paulatinamente ha ido aumentando la importancia de su impacto proporcional hasta el punto de haber alcanzado proporciones de “epidemia” global que traspasa fronteras y afecta a todos los países del mundo.

Además, las ECNT tienen un impacto gigantesco sobre las sociedades y sus economías. En este sentido es bien conocido el estudio conjunto de la Universidad de Harvard y el Foro Económico Mundial que estimó que, de continuar la inercia sin tomar ninguna medida adicional, las ECNT costarán a los países de ingresos bajos y medios casi 500.000 millones de dólares estadounidenses por año, lo que equivale a un 4% de su producto interno bruto (PIB) actual.

Este problema afecta a países pobres y ricos sin distinción, dado que, además, las ECNT generan la mayor parte de los costes evitables de la atención sanitaria. A pesar de todo lo anterior, el problema no ha entrado en la agenda de prioridades globales de salud sino recientemente, dado que abordarlo implica-

ba un esfuerzo de inversión en acción y cooperación para la salud que muchos preferían no tener que tratar.

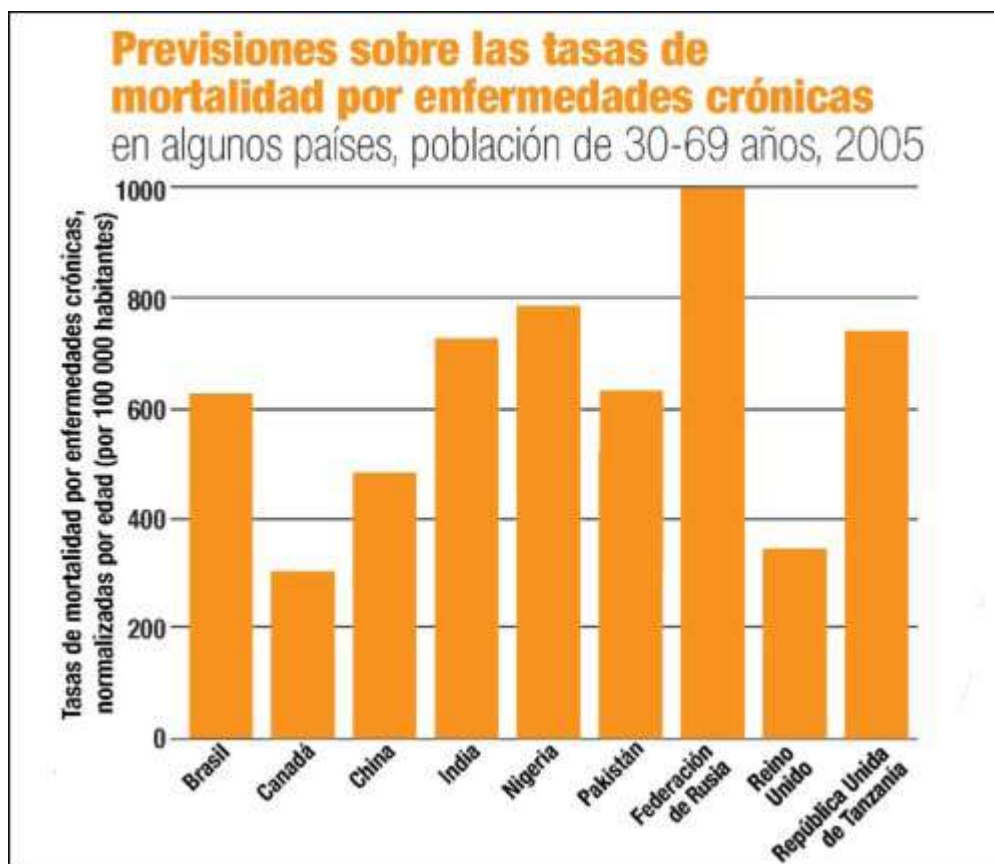


Ilustración 3. Mortalidad Comparada por Enfermedades Crónicas

Por un lado, y aunque la mayoría de las defunciones causadas por las ECNT, en particular las muertes prematuras, se producen en los países de ingresos bajos y medios, se sigue erróneamente creyendo que estas enfermedades son propias de países y poblaciones “ricas”, siendo fruto “inevitable” del desarrollo. Por otro lado, los países más pobres se enfrentan a una creciente carga de los riesgos modernos para la salud, mientras que al mismo tiempo se está luchando contra las enfermedades infecciosas básicas y los riesgos de salud tradicionales con recursos muy limitados. (1)

Por lo tanto, las ECNT constituyen un complejo problema de salud pública y un reto para el desarrollo económico de la población. Su abordaje requiere de intervenciones no solo propias del ámbito sanitario, sino también de otros sec-

tores sociales, tanto públicos como privados.



Ilustración 4. ECNT en las Américas

1.3. Cronicidad

Pero si bien podemos estar viviendo más tiempo, los efectos del aumento de la longevidad sin apoyo son una gran preocupación y plantean problemas de salud y falta de calidad de vida. La mayor incidencia de enfermedades crónicas y degenerativas supone la principal causa de mortalidad y morbilidad entre las personas mayores, tanto en el mundo desarrollado y en desarrollo. La prevención en los mayores y en edades avanzadas es siempre beneficiosa. Eliminar el tabaco, hidratarse correctamente, ingerir alimentos saludables, minimizar el consumo de alcohol y mantenerse físicamente activo va a condicionar una mayor calidad de vida. Pero es que, además, la prevención de enfermedades del adulto debe hacerse desde una aproximación completa del curso de vida, y se inicia de la forma más efectiva desde la edad pediátrica.

En primer lugar, es necesario un profundo cambio en la concepción epistemológica alrededor del proceso salud-enfermedad. Las enfermedades crónicas no pueden continuar siendo abordadas como una serie de episodios agudos. Los sistemas de salud deben acoger el concepto de *cronicidad*, explorar y abordar las implicaciones que conlleva la atención de enfermedades de larga duración y progresión lenta.

En efecto, la causalidad compleja y dinámica de las enfermedades crónicas determina que su pronóstico sea generalmente incierto y las intervenciones tecnológicas para su tratamiento solo parcialmente eficaces y frecuentemente acompañadas de eventos adversos. Además, la inmensa incertidumbre que generan enfermedades que no tienen curación, hacen que el conocimiento deje de ser exclusivo del personal de salud. Los profesionales y pacientes pasan a tener experiencias y conocimientos complementarios. (2)

Una de las cualidades básicas de las enfermedades crónicas, responsable de parte importante de sus impactos sobre las personas que con ellas viven, es justamente la cronicidad. Esta propiedad o condición impone en primer lugar lidiar de forma permanente con ella en los espacios físico, psíquico y simbólico de la individualidad; pero también demanda de forma obligatoria trascender dicha individualidad, en tanto el ser humano es un ser social que se expresa y proyecta en diferentes espacios de la vida cotidiana. Las relaciones interpersonales en general, las ocupaciones, la familia y la pareja constituyen las dinámicas de interacción fundamentales donde los procesos de salud y enfermedad se expresan. Por tanto, son los/as amigos/as, los/as compañeros/as de trabajo, los familiares y la pareja quienes se convertirán en los principales actores, testigos y convivientes de dichos procesos. (3)

La reciente preocupación por los efectos en la Salud Pública en el mundo ha llevado a diversos acuerdos entre los organismos multilaterales más importantes, tanto en materia de salud como en la construcción de políticas públicas, creando en esencia una serie de medidas que apunten al control de este nuevo perfil epidemiológico centrado en la cronicidad, se trata de una estrategia que es identificada como “de 4x4”, no por utilizar una metáfora de automóviles “todoterreno”, sino porque pretende abordar la problemática a través de una matriz

compuesta por cuatro enfermedades principales, y los cuatro factores de riesgo cardinales.

Los cuatro grupos de enfermedades que acaparan la atención principal son: las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias crónicas. A su vez pone el foco en los cuatro determinantes o factores de riesgo de enfermedad a combatir: el tabaquismo, la alimentación poco saludable, el sedentarismo o la inactividad física y el consumo nocivo de alcohol. Estos cuatro factores son los identificados por la OMS y las Naciones Unidas como los factores de riesgo evitables que generan la mayor carga de enfermedad, y sobre los cuales sin duda hay que actuar. (1)

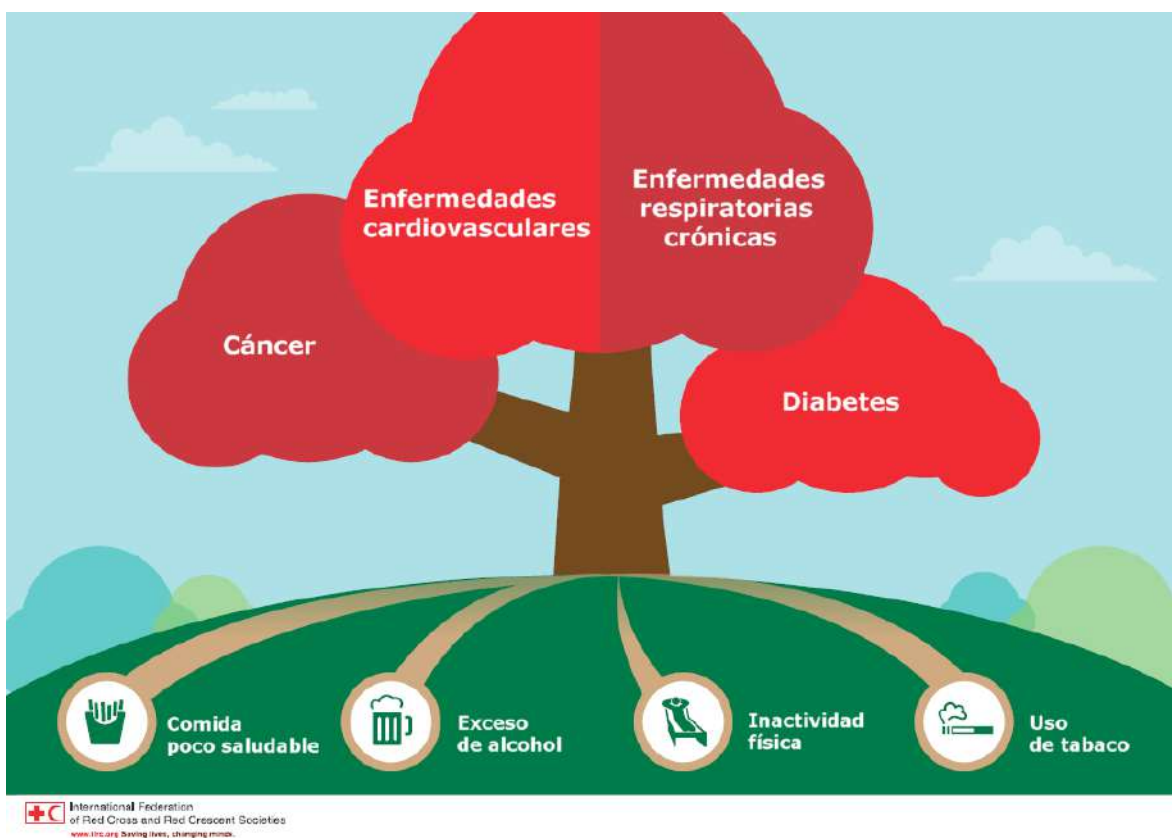


Ilustración 5. Estrategia 4x4

Sin embargo, siempre habrá que tener además en mente algunas ECNT adicionales. Sin ánimo exhaustivo, se incluiría afecciones de la esfera de salud mental y enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer y otras demencias), ade-

más de ciertas afecciones crónicas oftalmológicas, otorrinolaringológicas, dermatológicas o músculo-esqueléticas, y que tienen mayor o menor impacto en unos países o en otros, donde el factor clave no parece ser el socio-económico sino, una vez más, el acelerado envejecimiento de la población, es decir a mayor envejecimiento de una población mayor posibilidad y diversidad de padecimientos crónicos. (1)

1.4. Factores de Riesgo

La actual epidemia de enfermedades crónicas se ha convertido en un entorno en el que las conductas no saludables y exposiciones a factores de riesgo son a menudo un hecho que se da por sentado o se acepta por defecto. En la medida en que este ambiente se potencia por la política existente, debería haber una mayor transparencia en las decisiones de salud pública derivadas de la opción de no regular o no actuar. Por ejemplo, la ausencia de una prohibición de fumar en el lugar de trabajo debe considerarse una decisión política con consecuencias en la salud laboral, dado que genera una mayor exposición de los empleados a carcinógenos y un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio.

El estilo de vida es el conjunto de comportamientos que un individuo concreto pone en práctica de manera consistente y mantenida en su vida cotidiana y que pueden influir en el mantenimiento de su salud o lo coloca en situación de riesgo para la enfermedad: alimentación inadecuada, actividad física escasa, ciclos alterados de sueño-vigilia, consumo excesivo de sustancias y hábitos tóxicos, pobre manejo del estrés, sexualidad desprotegida, no uso de dispositivos de seguridad en el transporte y el trabajo, etc. Suele confundirse a los estilos de vida con los modos y las condiciones de vida, los estilos de vida son siempre personales, y se expresan en conductas específicas individuales que se interpretan como factores de riesgo. (4)

Mientras que la edad, el sexo y la vulnerabilidad genética son elementos no modificables, gran parte de los riesgos asociados a la edad y el sexo pueden ser aminorados. Tales riesgos incluyen factores conductuales (régimen alimentario, inactividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol), factores biológicos (dislipidemia, hipertensión, sobrepeso e hiperinsulinemia) y, por último,



factores sociales, que abarcan una compleja combinación de parámetros socioeconómicos, culturales y otros elementos del entorno que interactúan entre sí. (5)

1.5. Tabaco

Se sabe que algo más de 6 millones de personas mueren a causa del tabaco cada año, tanto por el consumo directo como por el pasivo. Y, si no se corrige la tendencia, hacia el 2030 esa cifra llegará a los 7,5 millones, lo que representará el 10% del total de muertes anuales en el mundo. Se estima que el tabaquismo causa algo más del 71% de los casos de cáncer de pulmón, el 42% de las enfermedades respiratorias crónicas, y alrededor del 10% de todas las enfermedades cardiovasculares. (1)



Ilustración 6. Tabaco

1.6. Alcohol

Por su parte, el uso nocivo de alcohol causa la muerte de 2,3 millones de

personas cada año (alrededor del 3,8% de todas las muertes que tienen lugar en el mundo), y se da la circunstancia de que las ECNT suponen la causa de muerte en más de la mitad de dichos fallecimientos (hablamos de diversos tipos de cánceres, enfermedades cardiovasculares o cirrosis hepática, fundamentalmente).



Ilustración 7. Consumo Abusivo de Alcohol

1.6. Sedentarismo

En cuanto al sedentarismo, se calcula que la muerte de 3,2 millones de personas al año es atribuible a una insuficiente actividad física. Las personas sedentarias corren un riesgo objetivamente más alto de morir, fundamentalmente por causas básicas relacionadas con las citadas ECNT, hasta un 30% mayor comparado con el riesgo que tienen las personas activas. Por otra parte, la actividad física regular reduce la incidencia de depresión, enfermedades cardiovasculares, diabetes y cánceres como el de mama o de colon.

Estas características, y el aumento de ingesta calórica (especialmente grasas

saturadas) se combinan con la disminución del gasto energético que conlleva un modo de vida sedentario: transporte motorizado, aparatos que ahorran trabajo en el hogar, disminución gradual de las tareas manuales físicamente exigentes en el trabajo, y dedicación preferente del tiempo de ocio a pasatiempos que no exigen esfuerzo físico. (5)

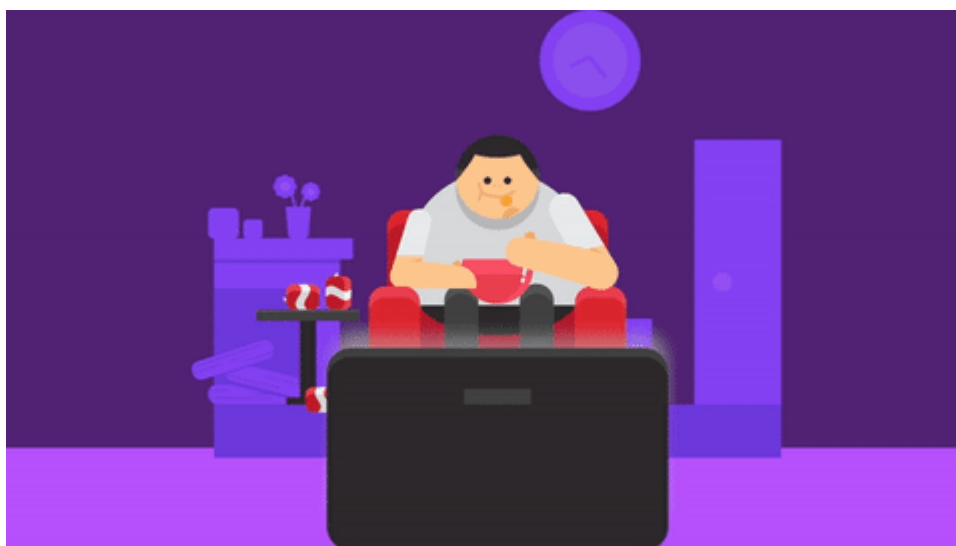


Ilustración 8. Sedentarismo e Inactividad Física

1.7. Alimentación

El riesgo de padecer cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, diabetes y ciertos tipos de neoplasias malignas crece paralelamente al aumento del índice de masa corporal (IMC), exceso al que actualmente se atribuyen al menos 2,8 millones de muertes cada año. (4)

La alimentación saludable no depende solo del conocimiento y la voluntad selectiva por el alimento que se consume, sino también por la accesibilidad a los costos del mercado. Las condiciones materiales de vida, los factores sociales asociados al trabajo, el ambiente familiar, las actitudes personales y los estados emocionales colocan las personas en diferentes situaciones de vulnerabilidad psicosocial que incide en el estado de salud y en la predisposición a la enfermedad.



Ilustración 9. Alimentación No Saludable: Alto Consumo de Grasas y Obesidad

La nutrición está pasando al primer plano como un determinante importante de enfermedades crónicas que puede ser modificado, y no cesa de crecer la evidencia científica en apoyo del criterio de que el tipo de dieta tiene una gran influencia, tanto positiva como negativa, en la salud a lo largo de la vida. Lo que es más importante, los ajustes alimentarios no sólo influyen en la salud del momento sino que pueden determinar que un individuo padezca o no enfermedades tales como cáncer, enfermedades cardiovasculares y diabetes en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, estas ideas no han llevado a modificar las políticas o la práctica. En muchos países en desarrollo, las políticas alimentarias siguen concentrándose sólo en la desnutrición y no consideran la prevención de las enfermedades crónicas. (5)

1.8. Principales Enfermedades Crónicas No Trasmisibles

Las enfermedades crónicas han alcanzado proporciones epidémicas con múltiples consecuencias para la salud y la vida de las personas, como son: discapacidad, años de vida productivos perdidos y, pérdidas de vidas humanas, además, muchas se inician en edades tempranas. El costo social es incalculable y representan una problemática ética hasta ahora no abordada. Consumen un porcentaje alto de los presupuestos nacionales al aumentar la demanda de servicios de cuidado en los sistemas de salud, que en ocasiones superan su capacidad de respuesta. (6)



Ilustración 10. Principales ECNT

1.9. Enfermedades Cardiovasculares

Las ECV se refieren a todo tipo de trastornos relacionados con el corazón o los vasos sanguíneos. Entre las enfermedades incluidas dentro de este grupo figuran: infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable (AI), accidente cerebrovascular (ACV), aneurisma, aterosclerosis, enfermedades cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de la arteria coronaria y enfermedad vascular periférica. Las ECV son la principal causa de muerte

a nivel mundial. La cardiopatía isquémica (que incluye IAM y AI) y los ACV ocupaban el primer y segundo puesto en el ranking de las principales causas de muerte a nivel mundial en 1990, posición que se estima seguirán manteniendo en 2020. Estimaciones de la OMS para 2005 indican que el 30% de las muertes en todo el mundo se deben a ECV, 80% de las cuales suceden en países de ingresos bajos y medios. Cifras para América Latina indican que el 26% de las muertes tiene origen en ECV, y se espera que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de mortalidad en la región en el futuro próximo. (7)



Ilustración 11. Enfermedades Cardiovasculares

1.10. Diabetes Mellitus

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica que aparece cuando hay insuficiente producción de insulina, cuando el organismo es incapaz de utilizar en forma eficaz la insulina producida, o ambas, y se manifiesta en hiperglucemia e intolerancia a la glucosa. Se designa como diabetes tipo 1 a la caracterizada por insuficiente producción de insulina. La aparición de este tipo de diabetes

es más común en niños y adultos jóvenes, pero las razones de su aparición no se conocen completamente. La diabetes tipo 2 se caracteriza por resistencia a la insulina e insuficiencia de insulina. Este tipo de diabetes suele aparecer a edades adultas, y por lo general se asocia a ciertos FR evitables como el sobrepeso y obesidad, sedentarismo y dieta inadecuada. (7)



Ilustración 12. Principales Síntomas de la Diabetes Tipo 2

1.11. Enfermedades Respiratorias Crónicas

Las ERC afectan las vías respiratorias y otras estructuras del pulmón. Las dos formas más comunes de ERC son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma. A diferencia del asma, y como se verá a continuación, la EPOC presenta altas tasas de letalidad y una muy fuerte asociación con FR evitables, motivos por los que su análisis se prioriza en este trabajo. Otras ERC son las alergias respiratorias, las enfermedades pulmonares de origen laboral y

la hipertensión pulmonar. EPOC es un concepto general que engloba distintos trastornos pulmonares crónicos que limitan el flujo de aire en los pulmones por la obstrucción irreversible de sus vías aéreas principales. Dentro de las EPOC se incluyen fundamentalmente dos enfermedades: enfisema pulmonar y bronquitis crónica. (7)



Ilustración 13. Enfermedades Respiratorias Crónicas

1.12. Cáncer (Neoplasias)

Como cáncer se designa a un amplio conjunto de enfermedades caracterizadas por la proliferación de células anormales y su diseminación a distintas zonas y órganos del cuerpo (metástasis). Otras denominaciones usadas son neoplasias o tumores malignos. Según la OMS, aproximadamente el 13% de las muertes a nivel mundial fueron consecuencia del cáncer en 2004. Hay muchos tipos de cáncer y todos los órganos pueden ser atacados. De acuerdo a su contribución a la mortalidad general anual los principales tipos de cáncer (en orden decre-

ciente) son: pulmón, estómago, colorrectal, hígado y mama. La incidencia y mortalidad de cada tipo de cáncer varía por género. (7)



Ilustración 14. Paciente con Cáncer Atendida con Quimioterapia

1.13. Atención y Tratamiento

Los principios generales se articulan a través de las siguientes ideas: el enfoque del ciclo vital (actuaciones desde la infancia, dado que cuanto antes se intervenga la prevención será más efectiva); el empoderamiento o capacitación de las personas y comunidades; el planteamiento basado en los derechos humanos y en la equidad; la cobertura de salud universal, fortaleciendo los sistemas sanitarios; la labor nacional y cooperación internacional; las estrategias basadas en la evidencia y la solidaridad; la adecuada gestión de posibles conflictos de intereses; y la acción multisectorial. (1)

El compromiso incluye llegar a asegurar mecanismos para la protección del acceso a los servicios para los enfermos, con el objeto de que todas las personas, con independencia de su situación socio-económica, puedan beneficiarse de la prevención, tratamiento, rehabilitación y cuidados paliativos para todas las condiciones, incluidas las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enferme-

dades respiratorias crónicas, la diabetes, y otras enfermedades no transmisibles, además de la adecuada integración con programas específicos de enfermedad, incluidos los de salud mental.

1.14. Prevención

La prevención primaria evita la enfermedad o daño en personas sanas y previene la adquisición de la enfermedad antes de que se inicie (por ejemplo, al desarrollar anticuerpos como defensa inmunológica en respuesta a la vacunación, o al eliminar y controlar riesgos ambientales, o al minimizar riesgos conductuales a través de educación sanitaria).

La prevención secundaria va encaminada a detectar la enfermedad en estadios precoces, en fases preclínicas detectables en las que el establecimiento de tratamiento temprano o medidas adecuadas puede impedir su progresión.

La prevención terciaria comprende aquellas medidas dirigidas al tratamiento y a la rehabilitación de una enfermedad para ralentizar su progresión y con ello la aparición o el agravamiento de complicaciones e invalideces, e intentando mejorar la calidad de vida de los pacientes.

1.15. Gestión de Salud Pública para la Cronicidad

La Salud Pública no tiene sentido si no es teniendo siempre en mente a todas las personas que con su individualidad hacen posible una comunidad. Por otro lado, al igual que un cuerpo humano tiene órganos que a su vez están compuestos por células funcionando como un todo, la visión de conjunto permite promover un mundo en el que la individualidad tenga un valor en sí mismo y a través de su contribución comunitaria o social.

El cuidado ofrecido a las condiciones crónicas está frecuentemente reducido a la atención tardía de sus exacerbaciones agudas en centros especializados y pagando altos costos. De ahí que la mayoría de los gastos de bolsillo y un alto porcentaje del gasto catastrófico en salud estén relacionados con la atención a enfermedades crónicas, particularmente debido a la aparición de complica-



ciones altamente prevenibles pero costosas, tales como el infarto cardíaco, los eventos cerebrovasculares y la falla renal. (2)

La disminución en el número de casos de enfermedades infecciosas transmisibles de naturaleza aguda y el envejecimiento rápido de la población han producido un desajuste entre el modelo imperante y los problemas de salud actuales. Las dolencias más prevalentes como la diabetes, el asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las enfermedades cardiovasculares, procesos oncológicos, neurodegenerativos, u otros problemas de similar naturaleza requieren un contacto con el sistema de salud prolongado y regular, y aquí la atención primaria o medicina familiar y comunitaria tiene un papel esencial, asegurando la continuidad y coherencia de la atención médica. Además, los pacientes o sus cuidadores tienen que estar cada vez mejor informados y más capacitados para atender sus necesidades. Las innovaciones telemáticas o los dispositivos móviles pueden facilitar mucho esta tarea. (1)

El sistema de salud no ha acompañado en la misma medida estos cambios epidemiológicos. Se orienta principalmente a la atención de procesos agudos y a los cuidados de la población materno-infantil. Para la atención de problemas agudos, el sistema responde en forma reactiva a la demanda: cuando una persona consulta, el sistema brinda una respuesta relativamente aceptable, lo capta e interviene, y una vez resuelto el problema, el paciente queda nuevamente fuera del sistema hasta un nuevo episodio agudo. (4)

Diversos informes recientes han documentado deficiencias importantes que impiden que los sistemas convencionales satisfagan las necesidades de un gran número de personas. Entre ellos se encuentran la “atención inversa”, en la cual quienes tienen mayores recursos consumen muchas más atenciones que las personas con menos recursos y mayores necesidades sanitarias, la “atención empobrecedora”, donde los individuos y familias que carecen de protección social caen en la pobreza como resultado de gastos derivados de eventos catastróficos que ellos deben pagar de su propio bolsillo; “la atención fragmentada” resultante de la excesiva especialización, lo que impide la aplicación de un enfoque integral y sostenido en el servicio; la “atención peligrosa” que se origina en un diseño deficiente del sistema que no garantiza los niveles de seguridad e higiene

necesarias; y la “orientación inadecuada de la atención” la cual asigna recursos de forma desproporcionada hacia los servicios curativos, descuidando la prevención y promoción de la salud. (8)

Las enfermedades crónicas, al ser un conjunto de condiciones complejas, exigen de los sistemas de salud una respuesta coherente y sostenida, por lo cual su abordaje debe ser integral y tiene el deber de incluir intervenciones poblacionales dirigidas a impactar los determinantes sociales y económicos subyacentes. (2)

Un elemento básico dentro de las estrategias de abordaje a los pacientes crónicos es la implantación de un sistema de estratificación de la población en base a modelos predictivos unido al establecimiento de intervenciones efectivas. No todos los pacientes crónicos son iguales y no todos los pacientes necesitan lo mismo; la correcta identificación de los pacientes más complejos resulta fundamental para lograr satisfacer sus necesidades sociosanitarias. (9)

La dimensión operativa de los sistemas de salud debe igualmente ser transformada. Los sistemas de salud diseñados para atender principalmente episodios agudos no están a la altura de los retos presentados por las sociedades contemporáneas.

La experiencia de Cuba y otros países como el Reino Unido y los Países Bajos, los cuales han logrado buenos resultados en el abordaje de las enfermedades crónicas, gracias principalmente a sólidas estrategias de atención primaria; demuestran características claves que deben exhibir los sistemas de salud resilientes: garantía de acceso universal y continuo a los servicios de salud; protección del riesgo financiero; voluntad política y suficiente inversión; prestación de servicios de calidad; permanente trabajo intersectorial y movilización social; regulación efectiva; talento humano bien capacitado, compensado y motivado; adecuada relación médico-paciente; y participación ciudadana. (3)

El primer modelo, que ha servido de base para enfoques posteriores, es el *Modelo de Cuidado Crónico* (CCM) desarrollado por Ed Wagner y asociados en el MacColl Institute for Healthcare Innovation de Seattle (EE.UU.). El CCM

fue el resultado de una amplia revisión bibliográfica y de las aportaciones de un grupo de expertos que identificaron las intervenciones que podrían mejorar la atención de los pacientes con enfermedades crónicas.

Tomando como referencia este modelo, la atención a los pacientes crónicos debe discurrir en tres planos que se superponen: las políticas y los recursos establecidos por la comunidad, la organización de la asistencia sanitaria determinada por los Sistemas Sanitarios y la interacción de los pacientes que se produce en la práctica clínica. (9)



Ilustración 15. Modelo de Cuidado Crónico de Wagner

De esta forma, la atención a la cronicidad debe producirse en un contexto en el que los pacientes suficientemente informados tengan un papel activo y sean los auténticos protagonistas de su enfermedad dentro de un modelo asistencial orientado a ellos de forma proactiva.

Por tanto, el objetivo que se persigue con la estratificación es evitar que la población sana enferme, fortaleciendo la prevención y promoción de la salud, que los pacientes enfermos se mantengan controlados y no desarrollen com-

plicaciones desarrollando su implicación, su autonomía y el apoyo profesional adecuado y que los pacientes pluripatológicos y/o complejos sean atendidos de la manera más adecuada asegurando la coordinación sistemática de todos los profesionales implicados en su tratamiento y seguimiento.

Se espera que los modelos específicamente diseñados para mejorar la gestión de enfermedades crónicas múltiples ayuden a frenar el crecimiento exponencial de costos asociados, y que el interés deje de centrarse en el cuidado agudo. Esto sería posible otorgando a los pacientes, cuidadores y a la comunidad un papel principal como agentes de cambio, con una diversificación de las funciones de los profesionales de la salud, mediante la optimización de los procesos de cuidado y el uso de nuevas tecnologías, así como a través del desarrollo del *ámbito de servicios más allá de los límites del sistema sanitario actual. Tanto en países con altos como con bajos ingresos, estos modelos podrían ayudar a transformar unos sistemas sanitarios reactivos, fragmentarios y centrados en el cuidado especializado, en nuevos sistemas más dinámicos y coordinados con intervenciones con base en la comunidad.*

El sistema más ampliamente utilizado para la estratificación se conoce como la Pirámide de Kaiser, desarrollada por Kaiser Permanente en los Estados Unidos, para clasificar a los pacientes en tres categorías de niveles de intervención, dependiendo de su nivel de complejidad. En la base de la pirámide, Kaiser ubica a los miembros sanos de la población para los que la prevención y el diagnóstico temprano de la enfermedad son las prioridades. En el segundo nivel, donde los pacientes tienen algún tipo de enfermedad crónica, el interés se orienta al autocuidado, la administración apropiada de medicamentos y la educación en aspectos sanitarios. En el tercer nivel, a los pacientes identificados como complejos (del 3% al 5% del total) se les asignan planes de cuidado guiados por proyectos de gestión de caso diseñados para reducir el uso inadecuado de servicios especialistas y evitar ingresos hospitalarios.

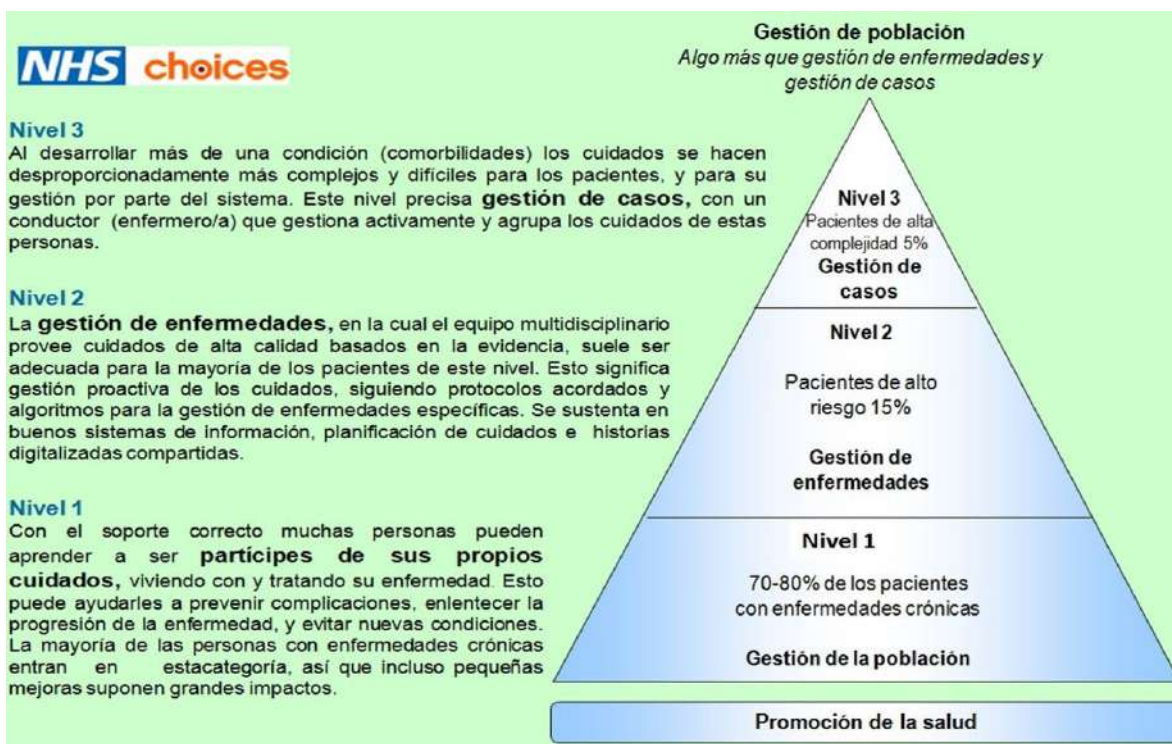


Ilustración 16. Modelo Piramidal de Kaiser

Las ECNT cambiarán la trama de las relaciones médico-paciente, y pondrán a los profesionales de la salud ante complicados problemas de confidencialidad y autonomía. Será necesaria, entonces, una atención basada en un ambiente holístico de apoyo en el que puedan construirse las vidas de forma significativa para cada cual; un acceso equitativo a los servicios, la reorientación de prioridades de acuerdo a una comprensión modificada de las metas de la atención y una aproximación reflexiva al significado de la enfermedad crónica como experiencia humana. (4)

Los sistemas de información clínica deben contener los datos y presentar información demográfica de la persona, historial de consultas, medicamentos, intervenciones pendientes, resultados de laboratorio y otras medidas. Los informes pueden centrarse en los proveedores, los pacientes o los resultados clínicos. Los sistemas de registro deben facilitar recordatorios de las distintas intervenciones que las personas necesitan recibir. Estos sistemas pueden ir desde ficheros cronológicos o planillas de monitoreo adjuntas a la historia clínica que indiquen qué personas deben volver a la consulta, hasta historias clínicas

electrónicas que generen recordatorios a los profesionales o e-mails para las personas sobre intervenciones que necesitan recibir. (2)



Ilustración 17. Monitoreo de Enfermedades Crónicas por medio de TICs

Finalmente, se requiere una verdadera transformación ética de los sistemas de salud. No es posible alcanzar sistemas de salud resilientes en contextos de alta iniquidad e injusticia social. Particularmente en Latinoamérica, la región más inequitativa del mundo, es necesario adoptar un enfoque centrado en los determinantes sociales de la salud, con un especial énfasis en la iniquidad. Es esencial entender los patrones sociales y demográficos que subyacen a los promedios nacionales de morbilidad y mortalidad, con el fin de intervenirlos acertadamente en favor de los grupos poblacionales más pobres y excluidos.

1.16. El Paciente Crónico

Se debe tener en cuenta, en primer lugar, que las enfermedades crónicas representan una crisis en la vida personal más allá de la adaptación a la enfermedad porque interfieren el funcionamiento personal y social existente hasta entonces y son estresoras para paciente, familia y amigos, requieren entrena-



miento y motivación del paciente (y su familia) para su tratamiento, cuidado y auto-cuidado. (4)

Las enfermedades crónicas rebasan los marcos institucionales sanitarios y abarcan la vida cotidiana de la persona así como sus redes sociales. Una vez instauradas pueden producir cambios psíquicos y corporales intensos y modificar áreas de vida significativas, lo cual demanda de las ciencias de la salud superar el enfoque exclusivamente centrado en signos y síntomas físicos para dirigir la atención hacia la repercusión de la enfermedad sobre los diferentes ámbitos de la vida de la persona enferma, defendiendo un marco de comprensión y abordaje cada vez más holístico. (3)

Entre las consecuencias de las ECNT se hallan muchas de naturaleza psicosocial: amenazan la integridad del individuo, generan incertidumbre y emociones negativas, hacen modificar sus hábitos y costumbres, interfieren la vida normal con dolor e incapacidad, fomentan la dependencia de otros, afectan la subsistencia básica y la seguridad económica, causan estigmas, intolerancias, miedos, malentendidos, junto a simpatías bien intencionadas, pero a veces humillantes, provocan pérdida de amistades, aislamiento social, causan una agotadora lucha emocional por conservar la integridad y el respeto a sí mismo, para preservar la auto-identidad. (4)

Las personas que padecen ECNT pasan la mayor parte del tiempo fuera de las instituciones de salud por lo que, ellos y sus familias son los principales proveedores de cuidados. La educación sistemática y el empoderamiento permiten a las personas que padecen alguna enfermedad crónica, adquirir la capacidad para manejar por sí mismos su condición y prevenir complicaciones en la medida de lo posible. (9)

Ser diagnosticado con una enfermedad crónica, dada las implicaciones ya mencionadas, puede acarrear algunas veces a una exacerbación del estrés que lleve a cuadros depresivos, los síntomas de la depresión pueden presentarse después de un diagnóstico clínico reciente, pero desaparecen en la medida en que la persona se adapta o en que se trata la enfermedad. En otros casos, ciertos medicamentos que se usan para tratar la enfermedad pueden provocar depresión, la

cual puede continuar, aunque la salud física mejore. (10)

Las investigaciones indican que las personas con depresión y otras enfermedades tienden a tener síntomas más graves de ambas enfermedades. Tal vez tengan más dificultad para adaptarse a sus enfermedades concurrentes y mayores costos médicos que aquellas sin depresión.

Las investigaciones en curso también exploran si los cambios fisiológicos que se observan en la depresión pueden desempeñar una función en el aumento del riesgo de enfermedades físicas. Los científicos han encontrado que las personas con depresión tienen cambios en la manera cómo funcionan varios sistemas del cuerpo, los cuales pueden afectar la salud física.

Las formas en que los cuidadores afrontan o gestionan las demandas de cuidado, depende de lo estresante de la situación y de la etapa de la enfermedad en que se encuentra el receptor de cuidado. Hay una tendencia coherente en los cuidadores a centrar la energía y esfuerzo a hacer frente a los impactos o efectos negativos más que en la solución de problemas y en la búsqueda de beneficios para su salud mental y física. Ante esto, los investigadores han sugerido que el apoyo social reduce las consecuencias negativas de los acontecimientos estresantes que se producen en el cuidado de enfermos crónicos. (11)

Es común encontrar que como resultado de los múltiples cambios físicos y psicológicos asociados al proceso de enfermedad, se produzcan cambios en el desempeño de las labores. Este es uno de los aspectos que mayor estrés genera pues conduce a los individuos a reestructurar su cotidiano de vida, a veces durante un tiempo considerable dedicarse solo al cuidado de la propia salud, aprender a desenvolverse en nuevos espacios sociales con nuevas normas y exigencias (como los espacios de salud), y quizás también a orientar las capacidades, potencialidades y la búsqueda de autonomía hacia nuevas direcciones. (3)

Muchas personas se ven expuestas a interrumpir sus ocupaciones laborales durante períodos más o menos prolongados, incluso permanentes, lo que conduce a inestabilidades económicas que también pueden tener efectos sobre el proceso de atención de salud. Aun en contextos de gratuidad de los servi-



cios sanitarios como en Cuba, se hace necesario realizar gastos sistemáticos por concepto de compra de medicamentos, traslado hacia instituciones de salud, alimentación y hospedaje. Estos gastos aumentan cuando los familiares deben interrumpir también sus ocupaciones para brindar acompañamiento al sujeto en sus procesos de atención.

La limitación ocupacional puede vivirse como una profunda pérdida. Los varones, tradicionalmente socializados para desempeñarse en espacios públicos, pueden vivir la experiencia como abandono obligatorio y consecuentemente, como reclusión doméstica, lo cual desde sus representaciones de masculinidad puede tener un significado también estigmatizante.

Las mujeres con vínculo laboral viven también con dolor su interrupción. Sin embargo, es muy frecuente encontrar que sus mayores preocupaciones aparezcan cuando ven interrumpidas la realización de actividades domésticas y de cuidado de la familia; consideradas como roles femeninos desde nuestras representaciones culturales.

Las referencias de las personas con enfermedades crónicas suelen estar imbuidas de una profunda conciencia de sufrimiento familiar y de consecuentes sentimientos de culpa a partir de construirse a sí mismos/as en términos de “carga” familiar. Este sentido de “carga” se relaciona con la necesidad de cuidados, apoyos, reestructuración de funciones y ocupaciones, estas últimas muchas veces relacionadas con las limitaciones ocupacionales y con el aumento de los gastos de salud. Ellos hacen parte de los retos que la familia enfrenta ante la realidad de una enfermedad crónica, lo cual se pudiera constituir en una demanda excesiva sobre su capacidad de adaptación, y tener efectos sobre el curso de la enfermedad y la estabilidad familiar. (3)

Está bien documentado que las dificultades sexuales a menudo acompañan a las enfermedades crónicas (fallo renal crónico, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cáncer). Su influencia puede ser “directa” sobre la función sexual, pero también “indirecta”, a través de la modificación de los patrones de interacción, de la autoimagen, del sentido de autonomía, y de la producción de manifestaciones físicas como la fatiga, la astenia y el dolor. En el caso de las enfermedades

endocrinas, por ejemplo, se asume que la mayoría tiene un mayor o menor efecto sobre la función sexual con consecuencias importantes sobre la salud mental.

En el marco de una enfermedad crónica, dichas situaciones pudieran expresarse de diversas maneras: a través de preocupaciones sobre la salud sexual, temores e inseguridades respecto al desempeño sexual, sentimientos de insatisfacción por los cambios vividos en el cuerpo, la sexualidad y su impacto sobre la relación de pareja, dificultades para disfrutar de sensaciones eróticas, necesidad de vínculos eróticos diferentes, posibilidades reales de expresarlos en la relación, y su confrontación con creencias y estereotipos sexuales.

Los estudios que exploran el tema en su mayoría informan de la presencia de dificultades en la erección en los varones y disminución o pérdida del deseo en las mujeres, si bien otros aspectos como el orgasmo, la excitación o la presencia de dolor durante el coito también pueden ser referidos. Sin embargo, existen pocas investigaciones cuyos resultados brinden información acerca de las particularidades de los vínculos eróticos a partir de la enfermedad así como de las condiciones en que dichos vínculos se expresan. (3)

En general, sea que los sujetos tienen o no relación de pareja, es posible asistir a un proceso de *deserotización* o *dessexualización* a partir de la enfermedad que parece estar relacionado más con las formas en que se construye la sexualidad y la enfermedad, con falta de información y creencias erróneas, y menos con los procesos específicos de salud.

La angustia, el miedo, el resentimiento, la depresión, la intolerancia, la insatisfacción, son producto de manejar mal nuestras cargas emocionales, por ser las enfermedades crónicas trastornos mórbidos de origen multicausal, de carácter permanente, que provocan en las personas que la padecen y en sus familias modificaciones en el estilo de vida y en la dinámica familiar... considera que los profesionales sanitarios y las personas en general tienen una deficiente preparación para tratar a individuos que hacen frente a enfermedades, a la muerte, y a las reacciones de pesar experimentadas en respuesta a situaciones de pérdida. (427)

Las enfermedades crónicas son prolongadas, su pronóstico es incierto, algu-



nas son de carácter intermitente o episódico. Quienes las padecen han de aprender a vivir con los síntomas así como con los efectos secundarios de los procedimientos médicos, estas condiciones conducen a que se establezca un vínculo de parentesco y afectivo importante, central en la relación de cuidado, la cual es una fuente de sufrimiento emocional y físico que acompaña a la persona que padece la enfermedad y a su familia. (6)

Estos procesos de enfermedad que vive la persona le ocasionan cambios en su estilo de vida, y necesidades de apoyo. En cuanto a la atención en salud, el excesivo énfasis en los aspectos tecnológicos, y el deterioro en la comunicación del equipo de salud-paciente, ha ido quitándole a la relación de ayuda profesional la calidad relacional que fuese otrora soporte social para el paciente y fuente de gratificación y reconocimiento para el profesional de la salud. El cuidado se ha orientado muchas veces hacia lo técnico, distanciándose de los valores morales y políticos que forman parte de su trabajo cotidiano, los profesionales de la salud con frecuencia se centran en la atención al paciente y a menudo pasan por alto el sufrimiento del cuidador, desatendiendo sus necesidades físicas y emocionales.

Aunque se tenga una imagen del enfermo crónico como estable y sin grandes cambios, en realidad su vida está repleta de momentos intensos que sacuden la larga enfermedad. Los empeoramientos, el dolor y otros síntomas físicos, la dependencia, la soledad, el duelo de lo perdido, las dificultades económicas, los fracasos de los tratamientos y el miedo al futuro son solo algunos de los eventos que causan, en el paciente crónico, una gran carga emocional. La enfermedad misma, y muchas de las intervenciones incluidas en el tratamiento causan dolor, incomodidad, sufrimiento físico y psicológico y todo esto lleva, en un intento por preservar la integridad, a una deficiente aceptación e incluso rechazo hacia la vivencia de una experiencia compleja como es la de estar enfermo.

El sufrimiento, por tanto, es una experiencia que abarca la totalidad de los aspectos que componen la existencia de una persona, y se manifiesta de manera individual teniendo en cuenta que es una experiencia subjetiva vivenciada solo por quien lo padece. el sufrimiento es un complejo estado afectivo, cognitivo y negativo que se caracteriza por la sensación de amenaza a la integridad, un sen-

timiento de impotencia para hacer frente a dicha amenaza, y por el agotamiento de los recursos personales que permiten enfrentarla. Como se mencionó, el sufrimiento puede ser causado por múltiples factores, entre ellos físicos, psicológicos, socioculturales, espirituales y existenciales. Los diferentes componentes del sufrimiento tienden a tener un efecto aditivo, a pesar de que pueden ser independientes uno del otro. Es común encontrar que la persistencia de alguna de las causas del sufrimiento genere o exacerbe otros aspectos del sufrimiento total en el paciente y su familia. (6)

En lo que sí coinciden todos es que, el objetivo no es en sí mismo curar estos procesos crónicos, sino cuidar y prevenir sus complicaciones, puesto que se trata de procesos lentos en su progresión pero mantenidos en el tiempo y sin posibilidad de resolución espontánea. Lo que a menudo limita la función, la productividad y la calidad de vida de las personas que viven con ellas. (12)

En paralelo a la discapacidad puede surgir otro problema importante, la dependencia o necesidad de ayuda para realizar las actividades básicas de la vida diaria. En este aspecto, la clave está en el contexto social: una persona con discapacidad puede ser autónoma si dispone de recursos que le ayuden a paliar su situación, o dependiente en un ambiente con barreras y sin dichos recursos.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES AUTOINMUNES



2.1. Sistema Inmune

Los órganos que forman el sistema inmune se encuentran localizados estratégicamente en todo el cuerpo humano. Los dos más importantes son el timo y la médula ósea; esta última forma el centro de todos los huesos y, además de producir a los glóbulos rojos, también produce las células del sistema inmunitario, parte de las cuales son los linfocitos y también las células fagocíticas; estas últimas se dedican a comer a cuanto intruso llegue al organismo. Ambos tipos de células son piezas clave del enorme rompecabezas que forma al sistema inmunitario. Para las células del sistema inmunitario son fundamentales las adenoides, la medula ósea, los ganglios linfáticos (que también están en intestino formando placas que se conocen como de Peyer), el bazo, el timo y las amígdalas, ya que éstos proveen el microambiente necesario para que ellas maduren. (13)



Ilustración 18. Órganos del Sistema Inmune

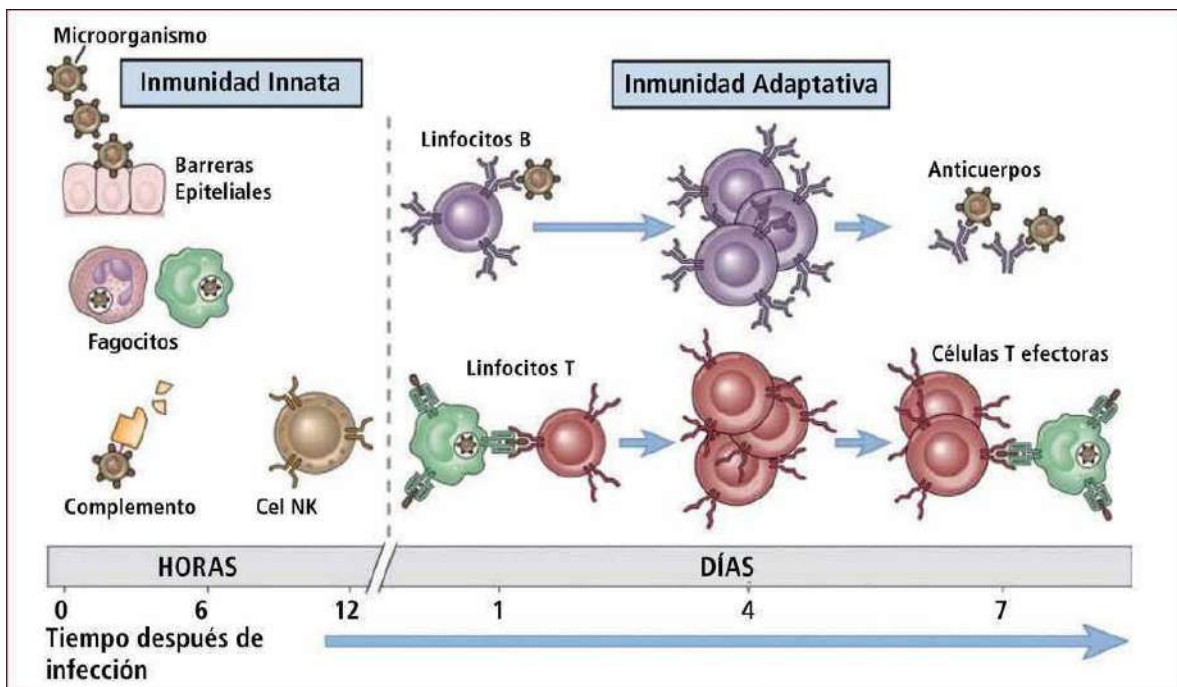
El sistema inmune es capaz de ejercer su acción protectora por medio de diferentes mecanismos. Estos incluyen barreras físicas como piel y mucosas, moléculas circulantes como reactantes de fase aguda y sistema de complemento, células fagocíticas, células agresoras naturales, natural killer, y citocinas, como interferones y factor de necrosis tumoral. Todos estos mecanismos de defensa están presentes antes de la exposición a microorganismos infecciosos u otras



macromoléculas extrañas, no aumentan por tales exposiciones y no discriminan entre la mayor parte de las sustancias extrañas. Estos son los componentes de la inmunidad natural (también llamada inespecífica o innata).



Ilustración 19. El Timo. Principal Órgano Linfoide del Sistema Inmune



Revista Médica Clínica Las Condes 2012;23:446-57

Ilustración 20. Inmunidad Innata y Adaptativa

Los principales constituyentes celulares del sistema inmunitario son los linfocitos, los fagocitos mononucleares y las células accesorias relacionadas. Las células que integran este sistema se organizan en tejidos especializados o en agrupaciones más o menos difusas por todo el organismo. Hay órganos que juegan un papel central en la respuesta: la médula ósea (origen de todas las células sanguíneas: las células madre pluripotenciales dan lugar a células progenitoras mieloides o linfoides) y el timo, progenitor linfoide que da lugar a través de un proceso de maduración y selección, a los linfocitos T.

Células del Sistema Inmune

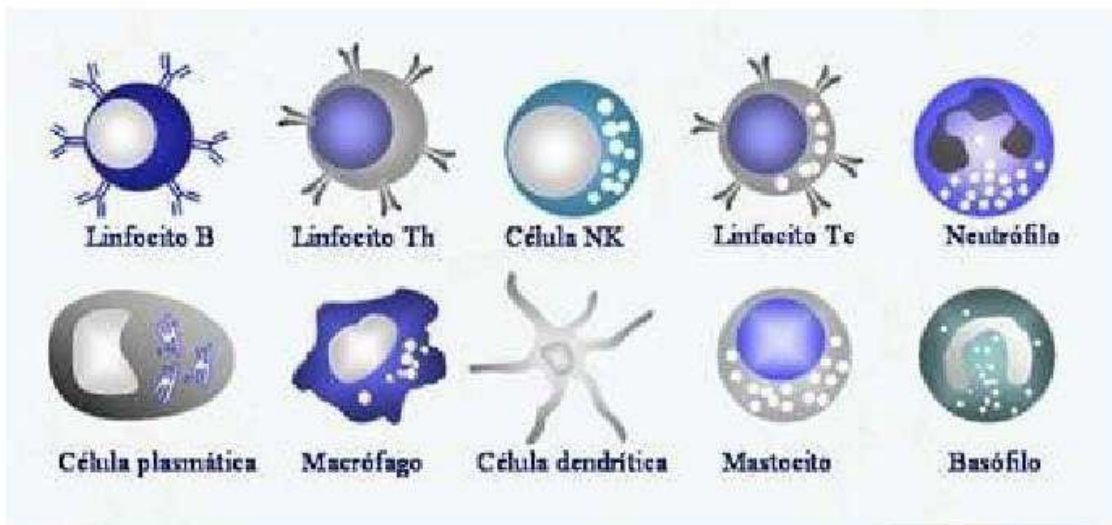


Ilustración 21. Células del Sistema Inmune

Existen también órganos secundarios o periféricos como el bazo y los ganglios cuya estructura optimiza el contacto íntimo y las interacciones entre las poblaciones celulares que cooperan en la generación de las respuestas inmunitarias. Todos estos núcleos linfoides están conectados entre sí por el sistema linfático, que además de mantener la volemia captura los antígenos presentes en líquido intersticial de los tejidos llevándolos a los ganglios donde quedan retenidos e interaccionan con las células del sistema inmunológico. (14)

Un antígeno es toda estructura que es reconocida por el sistema inmunológico. Si además el antígeno es capaz de producir una respuesta inmune específica se denomina inmunógeno. No sólo se reconocen sustancias ajenas a nuestro organismo, lo que es propio también es siempre reconocido pero no es atacado, pues existe un sistema de control que permite que no se elimine. En la autoinmunidad, el sistema inmune pierde la tolerancia a determinados antígenos propios de modo que reacciona ante lo propio como si fuera extraño.



Ilustración 22. Antígeno-Anticuerpo

La respuesta inmunitaria específica se inicia con el reconocimiento de los antígenos extraños por los linfocitos específicos, que proliferan y se diferencian a células efectoras, cuya función es eliminar el antígeno. La fase efectora de la inmunidad específica precisa la participación de varios mecanismos de defensa, incluidos el sistema de complemento, los fagocitos, las células inflamatorias y las citocinas que también son operativas en la inmunidad natural.

La respuesta inmunitaria específica amplifica los mecanismos de la inmunidad natural, y potencia su función, sobre todo tras exposiciones sucesivas al mismo antígeno extraño. El sistema inmunitario posee varias funciones normales. Estas son la especificidad para antígenos diferentes, la diversidad del

reconocimiento antigénico, la memoria, la autolimitación, y la capacidad para discriminar entre antígenos propios y extraños.

En condiciones normales, la reacción inmunitaria bien controlada protege al organismo de los antígenos nocivos. Una disminución en el número o en la función de cualquiera de las células o proteínas implicadas en el sistema traerá como consecuencia un aumento de la susceptibilidad del individuo a padecer infecciones, diferentes según el tipo de células afectadas. Por otra parte, una función exagerada de cualquiera de los sistemas de defensa puede causar lesiones tisulares y provocar una enfermedad. (14)

2.2. Enfermedades Autoinmunes

2.2.1. Inmunodeficiencias y Autoinmunidad

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) constituyen un grupo de enfermedades muy heterogéneo en sus manifestaciones clínicas, siendo la causa que los origina alteraciones congénitas en un gen del sistema inmunológico. Se han descrito más de 50 síndromes diferentes de IDP pudiendo incluir todos los componentes del sistema inmunitario, como linfocitos, células fagocitarias y proteínas del complemento.

La clasificación de las IDP ha variado con el tiempo y aunque en la actualidad los datos clínicos continúan siendo de gran valor en el diagnóstico, hoy gracias a la biología molecular se realizan técnicas de mapeo que permiten denominar a la enfermedad con el nombre del gen responsable. Este logro ha hecho posible el planteamiento de nuevas estrategias a la hora de tratar a estos pacientes, determinar la condición de portadores, hacer un diagnóstico prenatal y dar un consejo genético adecuado.

El diagnóstico precoz de estas enfermedades es de vital importancia para el paciente: en las inmunodeficiencias combinadas la indicación y práctica de un trasplante de médula ósea lo antes posible condiciona su supervivencia y en las inmunodeficiencias de anticuerpos la terapia sustitutiva con gammaglobulina intravenosa mejora y aumenta de forma notable su calidad y esperanza de vida.

La autoinmunidad se caracteriza por la activación de células T o B o ambas, en ausencia de una infección u otra causa discernible. Los factores genéticos juegan un papel importante en la génesis de muchas enfermedades autoinmunes. Hay ciertos genes que se asocian con un riesgo mayor, por ejemplo el CMH y otros, en cambio, son genes protectores. Algunos defectos genéticos pueden predisponer a más de una enfermedad autoinmune. En las personas genéticamente susceptibles se requiere, normalmente, un factor desencadenante para que se produzca reactividad. Este factor puede ser ambiental, farmacológico o infeccioso. (14)



Ilustración 23. Origen Genético de Inmunodeficiencias y Autoinmunidad

En algunos casos, pueden producirse auto-anticuerpos como consecuencia de respuestas normales a sustancias u organismos extraños que contengan antígenos, en especial polisacáridos que presenten una reacción cruzada con antígenos de algunos tejidos propios. Este fenómeno se denomina imitación molecular. (14)

2.3. Principales Enfermedades Autoinmunes Sistémicas

Las enfermedades autoinmunes (EA) son causadas cuando un daño intrínseco del sistema inmunológico, que trae como consecuencia la pérdida de la auto-tolerancia, condiciona respuestas anormales frente a estructuras propias, lo que genera un daño tisular que perdura en el tiempo. Las causas aún no son totalmente conocidas, pero en su origen se ha podido reconocer múltiples factores etiológicos y varios de los genes involucrados están relacionado con el reconocimiento proteico entre las superficies de las membranas celulares del sistema inmunológico y las que forman el resto del organismo.

La mayor contribución se debe a los genes del sistema principal de histocompatibilidad (SPH) y hay múltiples ejemplos de asociación entre las EA y determinados antígenos del SPH, ya que estos genes pueden influir en la selección de los linfocitos autorreactivos y en el desarrollo de la autotolerancia. Por otra parte, las influencias ambientales, principalmente causadas por infecciones, pueden predisponer para la autoinmunidad a través de varios mecanismos. (15)

Las enfermedades autoinmunes no son contagiosas ni se pueden “contraer”. No se transmiten a otras personas como las infecciones o como el SIDA. Tampoco son un tipo de cáncer. Los genes que hereda una persona contribuyen a su susceptibilidad para desarrollar una enfermedad autoinmune. Algunas enfermedades, como la psoriasis, pueden aparecer en varios miembros de la misma familia. Esto sugiere que un gen o un conjunto de genes específicos predisponen a un miembro de la familia a la psoriasis.

Además, los miembros individuales de una familia con enfermedades autoinmunes pueden heredar y compartir un conjunto de genes anormales, si bien pueden desarrollar diferentes enfermedades autoinmunes. Por ejemplo, un primo hermano puede tener lupus, otro puede tener dermatomiositis y una de sus madres puede tener artritis reumatoide.

Dentro de la medicina naturista hay un sector muy importante que piensa que el exceso de vacunas y medicamentos también podrían ser causantes del alarmante incremento de las enfermedades autoinmunes. Las dietas muy desequi-



libradas y llenas de aditivos también podrían “colaborar”. En muchos casos, probablemente sea un conjunto de varios factores. (15)

Asumir el origen infeccioso de las enfermedades autoinmunes no supone dejar de lado el resto de las hipótesis explicativas de estas enfermedades, complejas bajo cualquier enfoque que se les dé. Las enfermedades infecciosas no son la única causa originaria de estas entidades patológicas. (16)

En los últimos años, la capacidad de caracterización de la secuencia del genoma humano ha evolucionado muy rápidamente. El coste asociado a las tecnologías de secuenciación va a seguir reduciéndose hasta ser finalmente accesibles como herramientas en el entorno clínico. Como cualquier tipo de herramienta diagnóstica o pronóstica, la genética tiene sus limitaciones, y solo con la integración con otras fuentes de información molecular y clínica se lograra una mejora en el control de los pacientes. (17)

En la actualidad se conocen al menos unas 100 inmunodeficiencias primarias y en relación con las mismas un número similar de enfermedades autoinmunes que parecen ir multiplicándose por el efecto ambiental y por la incidencia farmacológica; si bien las causas primordiales de las enfermedades autoinmunes (o reumatoides dado su característica inflamatoria común) siguen siendo intrínsecas y directamente determinadas por la carga genética se sabe que puede haber factores desencadenantes externos al organismos, la variedad e incidencia de los mismos es variadísima e incidirá en la variante de enfermedad autoinmune que afecte a cada persona. Dada esta variedad sólo se mencionaran las más “comunes” o “recurrentes”.

2.4. Artritis Reumatoide

Afecta aproximadamente una de cada cien personas, en una proporción de cinco mujeres por cada hombre. Se presenta en adultos, sobre todo entre los treinta y cuarenta años. Compromete principalmente las articulaciones (conocidas popularmente como coyunturas), inflamándolas y destruyéndolas a medida que la enfermedad avanza, si no es tratada a tiempo. Puede comprometer otros órganos como los ojos, la piel y el corazón. (18)

Las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal contienen una pequeña cantidad de líquido entre las capas visceral y parietal, que actúa de lubricante para prevenir los fenómenos de fricción. Cualquier acumulación de líquido en estas serosas (derrame) tiene la consideración de patológico. Desde el punto de vista bioquímico se trata, por consiguiente, de exudados, en contraposición a los trasudados que resultan de un desequilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas endocapilares y cuyo exponente más común es la insuficiencia cardíaca. Dado el carácter sistémico de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas, la afectación simultánea o secuencial de más de una serosa (pleuritis, pericarditis, peritonitis) es algo relativamente frecuente. (17)

Artritis reumatoide

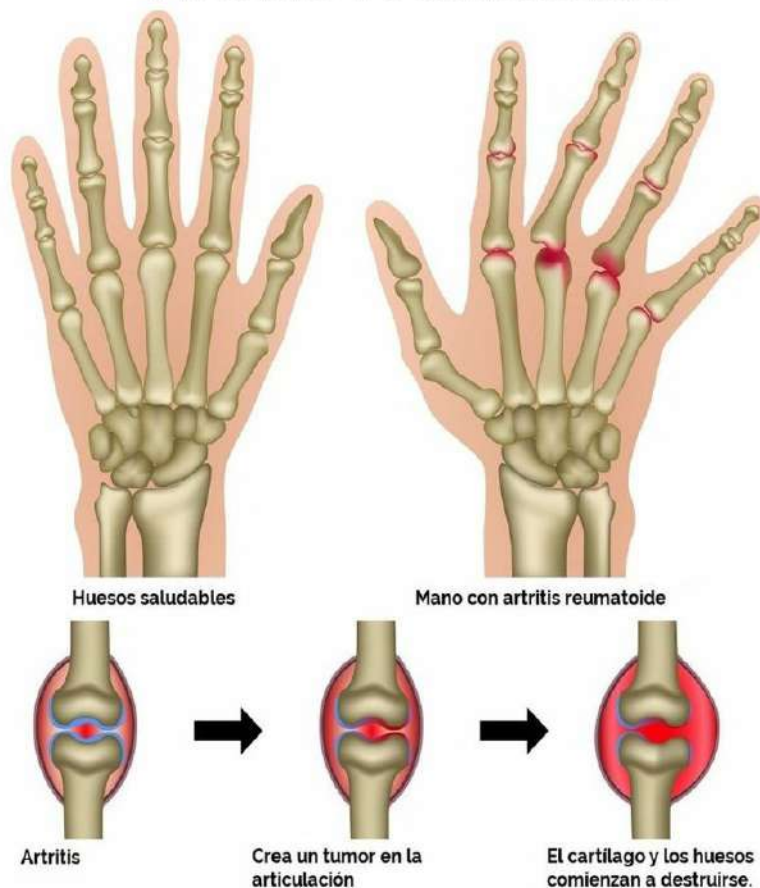


Ilustración 24. Efectos de la Artritis Reumatoide en las Articulaciones de las Manos

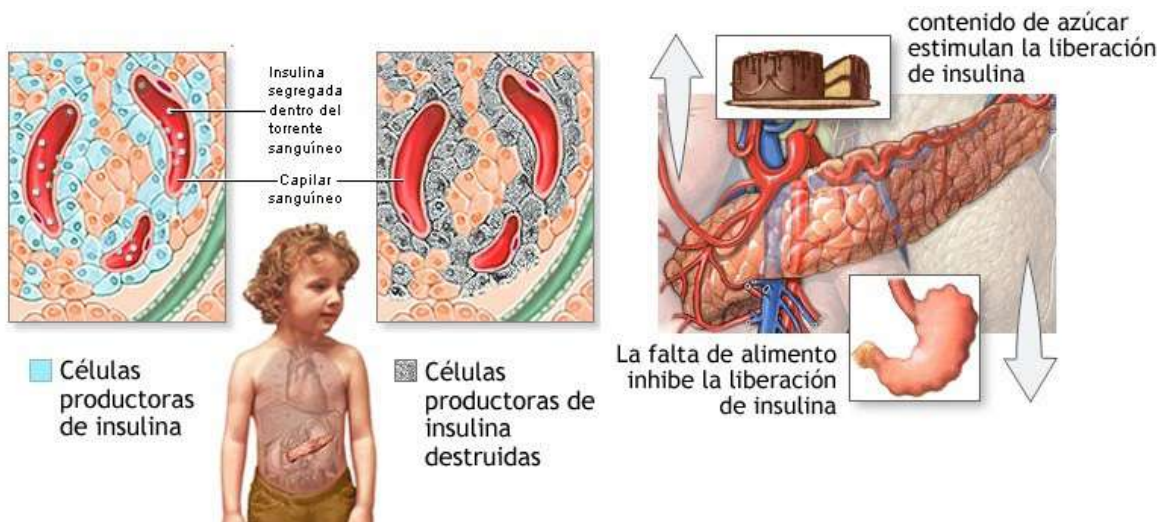


Ilustración 25. La Diabetes Tipo 1 o Autoinmune Juvenil

2.5. Lupus Eritematoso Sistémico

Una de cada mil personas lo presenta, en una proporción de nueve mujeres por un hombre. Aunque puede afectar la piel y generar lesiones eritematosas (rojizas), llega a comprometer diferentes órganos y sistemas. Puede afectar el riñón, las articulaciones y las células de la sangre. (18)

Es una enfermedad de etiología desconocida en la que se produce una lesión tisular y citológica por el depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos de carácter patógeno. El 90% de los casos se da en mujeres, habitualmente en edad fértil. Puede afectar prácticamente a cualquier órgano o sistema, o puede tener carácter multisistémico. (14)

Se trata de un trastorno inmunológico, cuyo denominador común es la hiperactividad de los linfocitos B y la formación de múltiples anticuerpos, incluyendo anticuerpos frente a antígenos propios (autoanticuerpos). Se producen alteraciones que conducen a las manifestaciones clínicas de la enfermedad, bien a través de un mecanismo de lesión por depósito de inmunocomplejos (IC) antígeno anticuerpo, bien por el daño directo ejercido por estos anticuerpos.



Ilustración 26. Eritema en “Alas de Mariposa” típico del LES

Las respuestas dependen de las interacciones entre genes de susceptibilidad y ambiente. Existe una predisposición genética al LES, pero suele desencadenarse por factores ambientales. Algunos fármacos pueden inducir una enfermedad similar al LES.

No existe curación para el LES: las remisiones completas son raras. El objetivo del tratamiento será controlar las exacerbaciones agudas y graves y suprimir de forma aceptable los síntomas con pocos efectos secundarios. El dolor y la fatiga se tratan con corticoides; las artralgias, artritis, mialgias, fiebre y serositis (pleuritis y pericarditis) mejoran muchas veces con antiinflamatorios no esteroideos. La dermatitis y a veces la artritis responden a veces a los antipalúdicos, aunque hay que tener en cuenta que sus efectos no se observan hasta pasadas 3 o 4 semanas. Los dos fármacos más usados son el sulfato de cloroquina (250 mg/día) y la hidroxiclороquina (250 mg/día).

Los agentes citotóxicos (azatioprina, clorambucilo, ciclofosfamida, metotrexato) son útiles para controlar la enfermedad activa y reducir las exacerbaciones y las necesidades de esteroides. Entre los efectos secundarios de los citostáticos se encuentran la mielosupresión, aumento de infecciones oportunistas, insuficiencia ovárica, hepatotoxicidad (azatioprina), toxicidad vesical

(ciclofosfamida), alopecia y aumento del riesgo de neoplasias. Debe tenerse en cuenta que, de los citados, solamente la azatioprina tiene la indicación de LES aceptada. (14)

Algunas manifestaciones del LES no responden a la inmunosupresión, entre ellas, los trastornos de la coagulación, algunas anomalías de conducta y la glomerulonefritis terminal. Los trastornos de la coagulación se tratan con anti-coagulantes; los efectos de la aspirina y la heparina sobre la trombosis arterial no están claros. La talidomida se ha utilizado en casos que no responden a antipalúdicos y corticoides, con altas tasas de remisiones, pero al suspender el tratamiento recaen hasta el 75% de los pacientes.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de afectación multisistémica, de curso clínico variable, caracterizado por períodos de remisión y recaídas agudas o crónicas. Los factores genéticos, hormonales y ambientales que intervienen en su aparición y desarrollo contribuyen a las diferencias en su incidencia y expresión clínica. Para el diagnóstico de LES se requiere la presencia de al menos 4 criterios entre los 11 propuestos por el American College of Rheumatology (ACR) en 1997. Uno de los signos característicos de esta enfermedad es la producción de una amplia variedad de autoanticuerpos (autoAc), fundamentalmente anticuerpos antinucleares (ANA), cuya relevancia clínica es variable. Los ANA, los anticuerpos (Ac) anti-ADN de doble cadena (dsDNA, *double-stranded DNA*), los anti-Sm y los antifosfolípidos son criterios diagnósticos. (19)

2.6. Tiroiditis Autoinmune

Es la EAI más frecuente, pues entre una y tres personas de cada cien pueden presentar hipotiroidismo (función disminuida de la glándula tiroides) y dos de cada cien hipertiroidismos (funcionamiento elevado de la glándula tiroides). Las hormonas que produce la glándula tiroides sirven para mantener una estabilidad de todos los procesos del organismo (metabolismo), por lo cual cuando se encuentra alterada, muchos procesos se trastornan. En el caso del hipotiroidismo se manifiesta con aumento de peso, cansancio, fatiga e hinchazón, entre otros. (18)



Ilustración 27. Inflamación de la Tiroides en Enfermedad de Hashimoto una de las variantes Autoinmunes de Tiroiditis

2.7. Esclerosis Múltiple

Se presenta en una de cada mil personas, aproximadamente, variando en las diferentes regiones del mundo. Afecta principalmente a las mujeres, en una proporción de tres a cuatro por cada hombre. Se manifiesta con dificultades en los movimientos de las extremidades, del habla, de la visión o la alteración de la percepción de sensaciones táctiles (sensibilidad), entre otros.

Se caracteriza por presentar alteraciones a nivel del sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) como consecuencia de la destrucción de sus tejidos, generando lesiones blanquecinas (placas desmielinizantes) que se pueden apreciar por medio de imágenes médicas especializadas (resonancia nuclear magnética). Dichas lesiones ocasionan un mal funcionamiento del sistema nervioso, en particular de una sustancia denominada mielina, que es la encargada de en-

volver a las células que lo componen (neuronas). (18)



Ilustración 28. Deterioro de la Mielina en Esclerosis Múltiple

2.8. Envejecimiento y Caídas

El envejecimiento constituye un proceso natural y universal de cambios biológicos irreversibles que ocurren a lo largo de la vida, y una de las consecuencias de envejecer es que la capacidad de adaptación está disminuida a todos los niveles, lo que conlleva una mayor vulnerabilidad. Una de las consecuencias negativas importantes es el aumento de riesgo de caídas y su gravedad. (20)

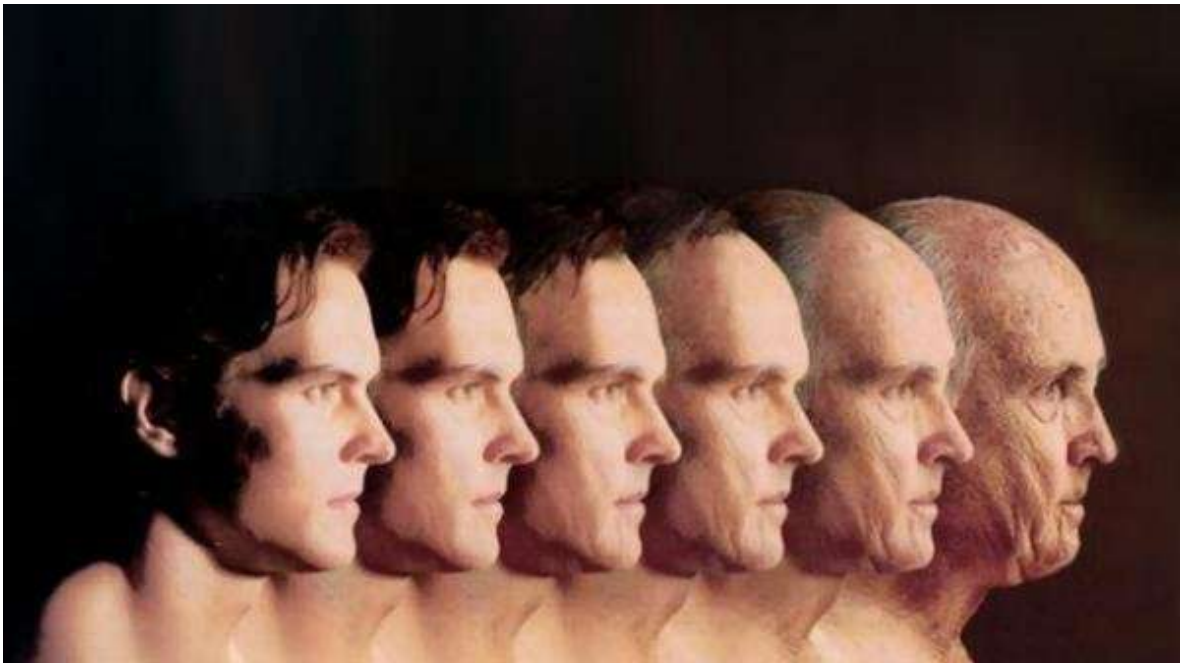


Ilustración 29. Envejecimiento

El adulto mayor es un ser humano que integra un grupo de riesgo para múltiples enfermedades y disfunciones orgánicas, derivadas del proceso natural de envejecimiento. Este hecho, hace del adulto mayor una persona frágil, cuya integridad física, psicológica, social y espiritual, se ve en constante riesgo de ser afectada por factores externos. Dentro de las enfermedades y lesiones a las que se ve expuesto el adulto mayor, una de las más importantes, son las caídas, ya que dada la fragilidad del anciano, pueden tener enormes repercusiones sobre la salud del individuo, principalmente fracturas, las cuales derivan en limitación funcional, dependencia, inmovilidad, etc.; las cuales, además, tienen un elevado costo de atención en la mayoría de los casos. (21)

CAPÍTULO III

ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN CAÍDAS DEL ADULTO MAYOR



No todos los sistemas del organismo evolucionan con el mismo ritmo y grado de envejecimiento ni todos los seres humanos envejecen por igual. Vivimos más años, pero ¿se vive mejor? La última década de nuestra vida, ¿la vivimos mejor que vivían la suya nuestros abuelos? Se ha ganado más años a la vida, pero, ¿se ha ganado más vida a los años? (22)

Si en todas las etapas de nuestra existencia aspiramos a mantener la mejor calidad de vida posible, no iba a ser menos en la última, incluso con mayor justificación cuando las obligaciones laborales, familiares y sociales disminuyen. Debiera ser el tiempo del descanso y de la tranquilidad.

A pesar de las enfermedades que a lo largo de la vida del hombre pueden invalidarlo, cada vez es mayor el número de ancianos que llegan a edad avanzada en condiciones físicas aceptables o francamente buenas. El anciano que camina, es autónomo en sus actividades, mantiene bien su aparato locomotor tiene grandes posibilidades de acceder a esa tan ansiada calidad de vida.

La capacidad funcional es definida como la habilidad de mantener las actividades físicas y mentales necesarias al adulto mayor, lo que significa poder vivir sin ayuda para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Su comprometimiento tiene implicaciones importantes para el adulto mayor, familia, comunidad y el sistema de salud, una vez que la incapacidad ocasiona mayor vulnerabilidad y dependencia en la vejez, contribuyendo, así, con una disminución del bienestar y de la calidad de vida de los adultos mayores. (23)

La limitación funcional puede llevar al anciano hasta la inmovilidad con todas sus complicaciones: aumento del riesgo de presentar tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda (en situaciones de comorbilidad: insuficiencia cardíaca, cirugía, obesidad, ictus, cáncer), úlceras por presión (períodos de aumento de presión mantenida sobre la piel de dos horas son suficientes para producir anoxia tisular) y repercusión sobre órganos y sistemas, sobre el aparato digestivo enlentece el tránsito intestinal apareciendo dispepsia y estreñimiento que puede producir impactación fecal, sobre el aparato locomotor favorece la resorción ósea apareciendo hipercalcemia, puede causar atrofia muscular y anquilosis y se favorece la aparición de cuadro confusional agudo. (24)

Las caídas son un fenómeno negativo de gran importancia en los ancianos y se constituyen como un marcador de fragilidad en ellos. Además, suponen un problema de gran magnitud personal, social, sanitaria e incluso económica. Por este motivo, las caídas se consideran uno de los síndromes geriátricos más importante debido a que se sitúan entre las patologías más frecuentes del anciano y se asocian a una elevada mortalidad, morbilidad y deterioro en la funcionalidad del individuo.

Un tercio de los mayores de 65 años se cae al menos una vez al año, con una incidencia creciente conforme aumenta la edad. El porcentaje de incidentes por caídas en residencias y hospitales es casi tres veces superior al que se da en personas mayores de 65 años que viven en la comunidad. (20)



Ilustración 30. Caídas en el Adulto Mayor

Ante estos datos deducimos que las personas mayores se caen con gran frecuencia. Así es: una tercera parte de los mayores de 65 años se caen por lo menos una vez al año; y la mitad de ellos más de una vez. La frecuencia de caídas aumenta considerablemente con la edad y por consiguiente las fracturas. (22)

Las caídas son accidentes que no se pueden predecir, pero sí se puede trabajar para evitar los riesgos y por lo tanto no son una consecuencia inevitable del envejecimiento. Su prevención puede ser una manera de minimizar el aumento de la morbilidad entre los ancianos. (20)

Esta acción preventiva debe iniciarse con la evaluación multidimensional del ambiente que rodea al anciano, identificando los factores de riesgo ambientales que influyen en las caídas y proponiendo modificaciones. Entre sus causas existen factores intrínsecos, que son los relacionados directamente con el individuo, y factores extrínsecos, como son los riesgos del entorno del anciano, las medidas de seguridad aplicadas y los riesgos comportamentales relacionados con acciones humanas, emociones o elecciones diarias potencialmente modificables.



Ilustración 31. Actividades para Mantener la Capacidad Funcional (Ej. Tai-Chi)

El progreso general ha beneficiado igualmente a la atención del anciano, pero a medida que se incrementa el número de desafíos de supervivencia van apareciendo nuevos cuadros y aumenta el carácter invalidante de los conocidos.

Tenemos que profundizar en lo que significa un buen estado físico. Además de poder desplazarse, incorporarse, sentarse, vestirse, ducharse, etc., hay que exigir un mínimo de seguridad con equilibrio, coordinación, reflejos de caída y resistencia apropiados. (22)

Muchos ancianos tienen un trastorno general o parcial de la marcha, que favorece la producción de caídas. La imagen del viejo encorvado, que camina a pequeños pasos, con disminución de los movimientos acompañantes de los brazos, con el cuello y el tronco flexionados hacia delante y con una deambulación inestable se conoce como “marcha senil”. En la misma intervienen factores neurológicos, reumatológicos, podológicos y psicológicos, que solos o asociados, producen una adaptación deficiente del anciano a su entorno, que unida a una causa desencadenante (interna o externa) da lugar a la caída. (24)

El anciano presenta inestabilidad postural, cambios en la marcha. Basado en la descripción que hizo Kaller, este patrón de la marcha se caracteriza por pasos más cortos e inseguros, disminución de la excursión de cadera y tobillo, aumenta la separación de las puntas de los pies para así aumentar la base de sustentación, aumenta el periodo de latencia y respuesta reflejomotora inconstante ante los cambios posturales.

En la columna vertebral se va perdiendo tono muscular de los grupos paravertebrales posteriores, se produce un aumento de la cifosis dorsal y dorso lumbar agravado por las frecuentes microfracturas osteoporóticas. Esta deformidad tiende a compensarse con una acentuación de la lordosis lumbar. El centro de gravedad se desplaza en dirección anterior. Así los ancianos que caminan de forma rápida, atropellada intentando vencer de forma continua una situación de desequilibrio, como si persiguieran su centro de gravedad.

En la cadera, degeneración del cartílago articular que produce alteraciones que facilitan la producción de las caídas. Rigidez articular, disminución de la movilidad articular, insuficiencia de la musculatura abductora con imposibilidad para el apoyo monopodal, dismetría de la extremidad por acortamiento. (24)

Es decir, el anciano presenta más dificultad para mantener la estabilidad mecánica alrededor de la línea de gravedad, que es perturbada por el movimiento y tienen más dificultad para generar maniobras posturales reflejas correctoras. Algunos autores han propuesto que este síndrome es el precursor de una enfermedad todavía asintomática, o incluso que es una manifestación de un deterioro cognitivo concurrente.

En al menos la mitad de los ancianos con trastorno senil de la marcha, se ha encontrado datos de demencia (Alzheimer, vascular, hidrocefalia a presión normal). Además, la aparición de determinadas enfermedades que provocan alteraciones en la marcha como infartos cerebrales, enfermedad de Parkinson, deficiencias sensoriales, etc. aumentan la inestabilidad.

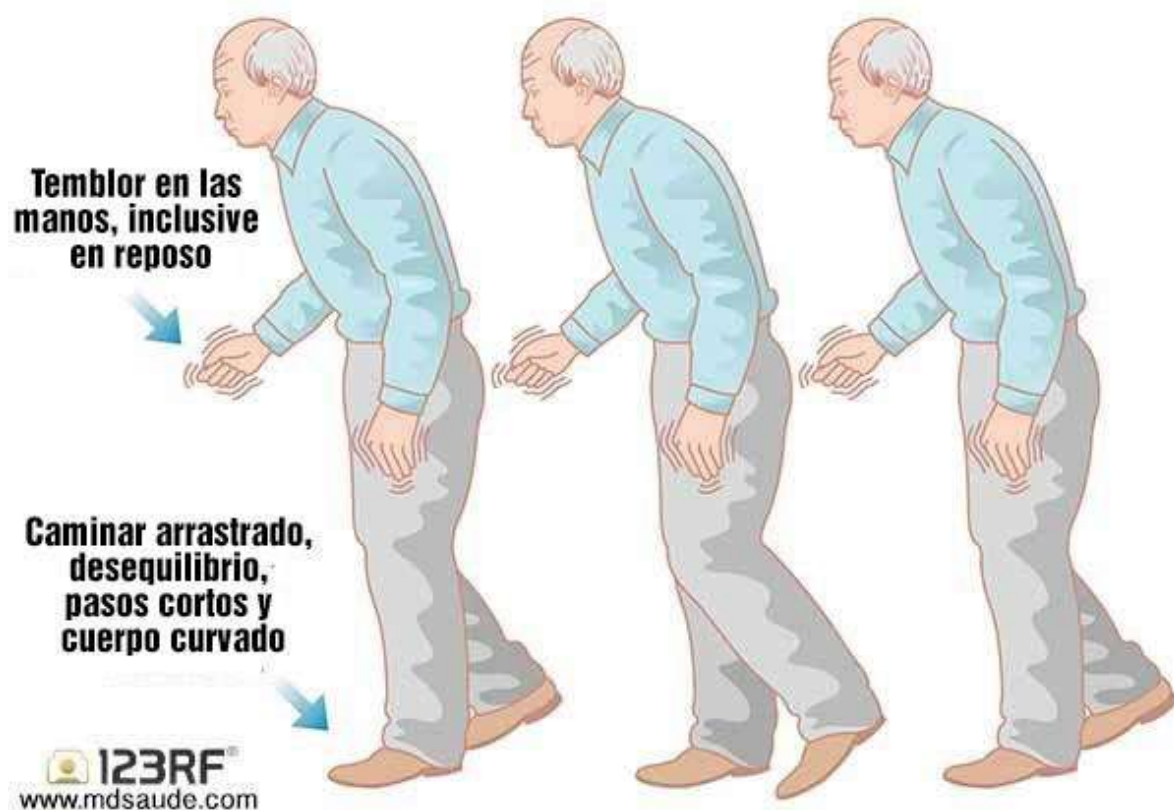


Ilustración 32. Trastorno Senil de la Marcha Asociado a Mal de Parkinson

3.1. Factores Intrínsecos de las Caídas en Adultos Mayores

Los factores propios o intrínsecos de la persona que se cae son los que se relacionan con los problemas para caminar, los cambios en el equilibrio, la función de los músculos y las articulaciones, la memoria, etcétera. La alteración de cualquiera de los mecanismos que colaboran en el desarrollo del equilibrio: la función vestibular (que se encuentra en el oído), la visión o la sensibilidad (transmitida desde los nervios de las piernas hasta el cerebro, que nos informa dónde estamos), pueden ser factores importantes para que una persona sufra una caída. (25)

No todos los individuos presentan los mismos factores de riesgo para la caída, ni éstos actúan de igual manera en cada anciano, ya que cada uno, como hemos visto sufrirá el proceso de envejecimiento de una forma particular, padecerá distintas enfermedades que podrán influir en mayor o menor manera y presentará limitaciones funcionales y ambientales que harán que la reacción ante las caídas y las consecuencias de las mismas sean totalmente distintas. Así, los mismos factores de riesgo adquirirán diferente importancia si se presentan en ancianos hospitalizados, viviendo en su domicilios o institucionalizados en residencias. (24)

La disminución de la función muscular y articularse produce por muchas causas: artrosis, disminución de la fuerza de los músculos o de la masa ósea, dolores agudos o crónicos, vértigo y enfermedades agudas o crónicas descompensadas.

Obviamente se incluye las características fisiológicas y patológicas propias de la persona, como la edad, historial de caídas, alteraciones del estado de conciencia, alteraciones en la capacidad de percepción sensorial, alteraciones en la capacidad motora, movilidad, equilibrio, mantenimiento postural, astenia, trastornos en las facultades mentales, dificultad o incapacidad para controlar esfínteres, existencia de barreras comunicativas, alteraciones del estado nutricional como la obesidad, carencias nutricionales, déficit vitamínico y deshidratación.



Ilustración 33. Osteoporosis

Es típico en los grupos de edad avanzada la aparición de patologías en los sistemas vestibular y de visión (cataratas, empeoramiento de la agudeza visual, tolerancia a la luz y adaptación a la oscuridad, hipoacusias, angiosclerosis, atrofia de células, alteraciones bioeléctricas etc.) que van a provocar una alteración en la capacidad de orientación de uno mismo con respecto a los objetos del entorno. Parece ser más importante la pérdida de sensibilidad que la de agudeza visual en la génesis de las caídas, siendo las consecuencias de no ver un objeto pequeño mucho menos traumáticas que las de no ver con claridad un escalón. (24)

Las aferencias sensoriales dependen de los sistemas: visual, neurosensorial periférico y vestíbulo laberíntico. A nivel osteoarticular frecuentemente encontramos alteraciones biomecánicas que predisponen a la aparición de caídas ya que existe tendencia a desplazar el centro de gravedad como compensación del aumento de la cifosis dorsal y las articulaciones de carga (cadera, rodilla, pie) sufren modificaciones de evidente repercusión funcional. Debe destacarse tam-



bién que junto a estos, la polifarmacia, debilidad muscular en las piernas y la hipotensión ortostática son los principales perpetuadores de caídas a menos que estas condiciones sean atacadas. (21)

El deterioro de la memoria y de otras funciones mentales también son factores determinantes, pues disminuyen la capacidad para evaluar conductas riesgosas y pueden acompañarse de cambios en la función muscular, ya sea por mala condición física o por efectos de los medicamentos. (25)

La presencia de deterioro cognitivo puede ser un causante para sufrir de caídas siendo la segunda causa mundial de muerte por lesiones accidentales no intencionales; los adultos mayores son quienes corren mayor riesgo de muerte o lesión grave por caídas y este riesgo aumenta con la edad. (26)

Tanto la demencia como la depresión se han asociado con caídas en múltiples estudios, pudiendo ser la etiología multicausal tanto por efectos secundarios de la medicación como por falta de identificación con el entorno. Hay estudios, que afirman que las alteraciones mentales que son el segundo factor más importante, después de la dificultad para la movilidad, contribuyen a provocar tanto la primera caída como las sucesivas. La demencia puede aumentar el número de caídas por tener alterada la capacidad de percepción visuoespacial, comprensión y orientación geográfica. (24)

3.2. Factores Extrínsecos de las Caídas en Adultos Mayores

Los factores externos a la persona o extrínsecos son los que se relacionan con el ambiente o con situaciones que disminuyen la respuesta física (uso de calzado inadecuado, caminar en medias, cambios bruscos de posición, inestabilidad del terreno, etcétera). Las circunstancias en las que se produce una caída (factores situacionales) se relacionan con el desarrollo de las actividades cotidianas, sumadas a conductas riesgosas para el paciente. Un ejemplo sería subir a un banco para alcanzar un elemento ubicado en altura o no encender la luz al levantarse por la noche para ir al baño.

La utilización inadecuada de los sistemas de ayuda para caminar (bastones,

andadores, etc.) también puede incrementar el riesgo de caerse, al igual que los sistemas para sostener a las personas internadas en geriátricos u hospitales, pues la persona puede caer al intentar zafar de ellos. (25)



Ilustración 34. Mal Uso de los Sistemas de Ayuda

Entre los factores extrínsecos se encuentran las barreras arquitectónicas, como iluminación inadecuada, suelos resbaladizos, superficies irregulares, espacios reducidos, mobiliario inadecuado; también existen factores como la condición meteorológica adversa, un entorno desconocido, orografía del espacio en que se desenvuelve, vías de acceso, calzado o ropa inadecuados, lentes mal graduados, y audífonos en mal estado o no colocados satisfactoriamente. (27)



Ilustración 35. Las Escaleras son elementos del entorno que facilitan las caídas

Un factor productor de caídas en el anciano es el uso de fármacos. Los fármacos tienen una especial importancia como factores de riesgo, bien por efectos secundarios o por interacciones entre ellos. Los fármacos pueden ser causa de caídas por sí solos o por el empeoramiento de enfermedades de base, ya que el envejecimiento produce cambios farmacocinéticos que modifican la vida media del medicamento, y alteraciones farmacodinámicas que pueden generar respuestas inesperadas en estos pacientes. (24)

3.3. Lesiones y Fracturas

A pesar de ser las caídas una adaptación del adulto mayor a su entorno, los mecanismos causales directos de caídas aún son mal conocidos, pero parece que en un gran número de casos el frágil equilibrio existente entre las capacidades del individuo y las dificultades del entorno - que comprenden los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos - se rompe por la introducción de una causa

desencadenante suplementaria, factor precipitante de la caída. (21)

Cuando un adulto mayor se cae el riesgo de sufrir lesiones leves (cortes, hematomas y raspones) es del 10%, mientras que el riesgo de sufrir fracturas es del 3% al 4% (por lo general en la cadera). Pero también puede tener deterioro de la funcionalidad, o sea, que pierda la posibilidad de hacer las cosas que hacía hasta ese momento, con la consecuente pérdida de la independencia y, a veces, con la necesidad de ingresar en una institución de cuidados. Las personas mayores conocen estos riesgos, por lo que una de las principales consecuencias de las caídas es el temor de volver a caerse. (25)



Ilustración 36. Cortes y Otras Lesiones Frecuentes en las Caídas de Adultos Mayores

Entre las incapacidades, se cita la ocurrencia de caídas en el adulto mayor, con destaque en estudios nacionales e internacionales por ser considerado un evento que afecta directamente la capacidad funcional de los mismos. Puede ser considerada un tipo de accidente doméstico inesperado no intencional en que el cuerpo del individuo pasa para un nivel más bajo en relación a la posición original, con la incapacidad de corrección en tiempo hábil condicionada a factores



intrínsecos (inherentes al propio adulto mayor) y extrínsecos (relacionados al medio ambiente); es la segunda causa de muerte por lesiones accidentales y no accidentales. (26)

La mayoría de las caídas producen lesiones traumáticas leves. Aun así las lesiones leves de partes blandas pueden tener repercusiones funcionales importantes y precipitar discapacidades. Pueden ocurrir lesiones menores en partes blandas y fracturas que son más frecuentes en la cadera, el fémur, el húmero, las muñecas y las costillas; también se debe considerar la posibilidad de un hematoma subdural, después de un deterioro cognitivo no explicable. (24)

Datos de 2010 refieren que la mortalidad por consecuencia de la caída es del orden de, aproximadamente, 424.000 personas en el mundo, siendo que cerca del 80% de estos óbitos ocurrieron en países de bajos y medianos recursos económicos; además de eso, cada año, 37,3 millones de adultos mayores sufren caídas y necesitan de atención médica.

La disminución de la masa ósea por debajo de valores normales (osteoporosis) se considera un factor de primer orden de cara al riesgo de fracturas óseas siendo estas la segunda causa más frecuente de muerte entre los 45 y 75 años. Cuando los valores del calcio óseo son inferiores a los considerados normales, pero sin riesgo de fractura, se denomina osteopenia. (22)

Curiosamente, las fracturas más habituales no se producen por grandes traumatismos. Parece Lógico que a partir de los 65 (edad en que consideramos, con todas las reservas, que comienza la senectud) con el cese de la actividad laboral y la disminución de la física, se está menos expuesto a situaciones que conlleven riesgo de fuertes traumas físicos.

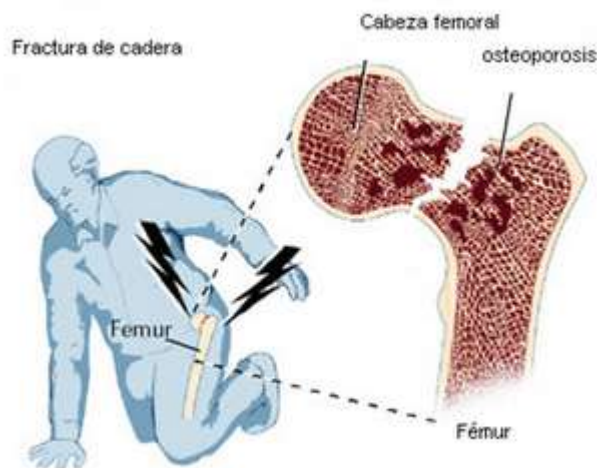


Ilustración 37. Caída Lateral. Suele Causar Fractura de Cadera

Por supuesto que a mayor intensidad de traumatismo más riesgo de fractura. No obstante conviene desechar la idea de que primero es la fractura y luego la caída: siempre es necesaria una fuerza que actúe sobre la zona. A medida que se pierde equilibrio y reflejos de caída se intenta compensarlo con una mayor implicación de la función visual. Al encontrarse también alterada, la situación se agrava y se crea un círculo vicioso. De esta forma no solamente aumenta el riesgo de caídas, sino la posibilidad de que sus consecuencias sean más graves. No sólo por la falta de habilidad en el frenado, sino que la osteoporosis facilita la fractura ósea.

Las fracturas más habituales suelen ser las de vertebras, hombro, muñeca, pelvis y cadera. El 90% de las de cadera, muñeca y pelvis se deben a caídas,

así como el 75% de las de hombro y un tercio de las vertebrales. Sin embargo, solamente el 5% de las caídas en los ancianos son responsables de fracturas, aunque pueden producir otro tipo de lesión como heridas o conmociones cerebrales. Estas heridas o conmociones pueden precisar encamamiento, inmovilidad o generar situaciones de miedo a la deambulaci3n y traducirse en mayor sedentarismo. (22)



Ilustraci3n 38. Fractura de Cadera al Levantarse de una Caída Frontal

Generalmente las caídas suelen darse con mayor frecuencia en instituciones que en sus domicilios, sobre todo los primeros días después del ingreso. Las alfombras, escaleras (sobre todo las primeras y las últimas), suelos resbaladizos, bordillos, etc., se consideran objetos o sitios de riesgo. La causa más frecuente de la fractura suele ser la simple caída de pie al suelo. Muchas de ellas aparecen al levantarse o sentarse en la cama o silla.

3.4. Síndrome Poscaídas

La importancia del síndrome de caídas aumenta cuando se identifica la complicaci3n más frecuente de la misma conocida como síndrome poscaídas, otro de los síndromes geriátricos. Para una persona joven, una caída es un accidente, pero para una persona mayor puede ser el síntoma que le revele que su capacidad física no es lo que era. (21)

Es la falta de confianza del paciente por miedo a volver a caerse y restricción de la deambulación, ya sea por él mismo o por sus cuidadores, llegando al aislamiento y a la depresión por la pérdida de autoconfianza. Fundamentalmente se trata de cambios en el comportamiento y actitudes de la persona que ha sufrido una caída y en su familia. Esto va a provocar una disminución en la movilidad y pérdida de las capacidades para realizar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, primero por el dolor por las contusiones, que actúa como elemento limitante de la movilidad, y posteriormente por la ansiedad y el miedo a presentar una nueva caída. (24)



Ilustración 39. Largos Procesos de Recuperación Inciden en el Síndrome Poscaídas

El temor a caer es más frecuente en un adulto mayor que ha sufrido ya una caída, y no tiene relación con la actividad física que ellos realizaban. Se observa que los adultos mayores que realizan ejercicio frecuente restringen menos sus actividades, por lo que puede haber ancianos que sin presentar lesiones físicas sufran este síndrome, provocándoles serias restricciones.

Tras una caída, la familia suele hacerse sobreprotectora y tiende a hacer las actividades por él. Esto favorece la dependencia del paciente con modificación de los hábitos de vida generando síntomas depresivos, ansiedad, miedo y posiblemente aislamiento social.

Los períodos largos de recuperación física empeoran la ansiedad que suele aparecer en las fases intermedias del tratamiento. Por otra parte los síntomas depresivos suelen aparecer inmediatamente tras la caída, ya sea por las consecuencias de estar determinado tiempo en el suelo o porque recuerde que ya no es tan joven. (21)

Los problemas se encadenan: dependencia de terceras personas, incremento de patologías circulatorias, respiratorias, urinarias, higiene defectuosa, riesgo de úlceras por presión, desorientación, estreñimiento, etc. (22)

Las complicaciones derivadas de las lesiones ejercen un impacto adverso sobre la red social y la economía del anciano y de su hogar, así como sobre la sociedad en general y los sistemas de salud, en particular. Por ejemplo, las consecuencias de las lesiones en los AM pueden variar desde un hematoma hasta una fractura e, inclusive, la muerte, en tanto que en el plano psicológico pueden ocurrir cambios en el comportamiento y actitudes que se traducen en una mayor dependencia. (28)

Finalmente, se ha documentado que la susceptibilidad de los ancianos a las complicaciones por lesiones está relacionada con la alta prevalencia de enfermedades concomitantes y cambios que suceden durante el proceso de envejecimiento.

3.5. Prevención de las Caídas en el Adulto Mayor

En algunos países se han implementado mecanismos y programas de prevención de las caídas en adultos mayores, siendo las estrategias principales: programas de ejercicio físico tanto en la casa como en instituciones, vigilado y supervisado por profesionales, suplementos vitamínicos que incluyan calcio y otros minerales, corrección de deficiencias visuales, uso de equipos electrónicos para

identificar situaciones de riesgo, evitar cambios en las rutinas físicas habituales entre otros.



Ilustración 40. Entrenamiento para Prevenir Caídas en el Adulto Mayor

Respecto a la familia, tras el primer episodio de caída suele actuar sobreprotegiendo al anciano, aumentando la pérdida de movilidad del anciano. Esta restricción de la movilidad, va a aumentar la dependencia para las AVD y una mayor dependencia, hecho que va a provocar en muchos casos la institucionalización del anciano. (24)



Ilustración 41. Entrenamiento conjunto de Adulto Mayor con Familiar Cuidador

Los ancianos con miedo a caerse tienen una marcha más lenta, buscando puntos de apoyo y sujeción constantes y a veces adoptan postura en triple flexión con tendencia a la retropulsión del tronco, aumentando la base de sustentación. Se habla de una serie de factores de riesgo para presentar miedo a una caída: edad mayor de 75 años, sexo femenino, personas con disminución de la movilidad, alteraciones en las pruebas de marcha y el equilibrio, permanencia por largo tiempo en el suelo, historia de vértigo crónico.



Ilustración 42. Entrenamiento Grupal de Ancianos Institucionalizados

La actitud del médico ante un paciente que se ha caído, más si las caídas son múltiples, no debe ser de indiferencia. La caída en muchas ocasiones debe considerarse una señal de alerta que traduce una situación de fragilidad y, por tanto, debemos tratar de conocer las causas, las consecuencias y las circunstancias en que se ha producido. Puede ser la primera manifestación de una enfermedad aguda en el anciano. Ante una caída debemos: 1, valorar de forma global al anciano; 2, identificar los factores de riesgo intrínsecos-extrínsecos y circunstancias de la caída; 3, estimar precozmente las consecuencias a corto y largo plazo, y 4, prevenir nuevas caídas. (29)

CAPÍTULO IV

SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA



4.1. Virus de Inmuno Deficiencia Humana

4.1.1. Infección

VIH es la sigla correspondiente a “virus de la inmunodeficiencia humana”. Es un retrovirus que infecta las células del sistema inmunitario (principalmente las células T CD4 positivas y los macrófagos, componentes clave del sistema inmunitario celular) y destruye o daña su funcionamiento. La infección por este virus provoca un deterioro progresivo del sistema inmunitario, lo que deriva en “inmunodeficiencia”. (30)

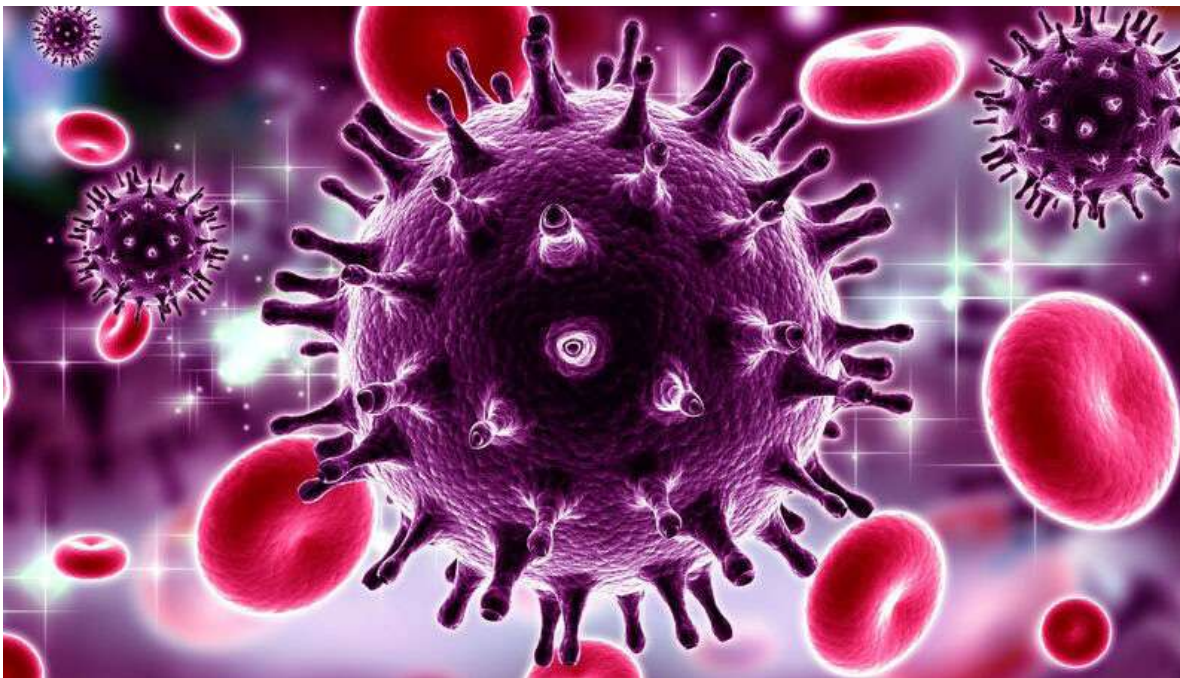


Ilustración 43. VIH Virus de Inmuno Deficiencia Humana. Familia Retrovirus

Se considera que el sistema inmunitario es deficiente cuando no puede cumplir su función de combatir las infecciones y las enfermedades. Las personas inmunodeficientes son más vulnerables a diversas infecciones, la mayoría de las cuales es poco común entre personas sin inmunodeficiencia.

Sida es un término que corresponde a “síndrome de inmunodeficiencia adquirida” y constituye una definición de vigilancia basada en indicios, síntomas, infecciones y cánceres asociados con la deficiencia del sistema inmunitario que resulta de la infección por el VIH.



Ilustración 44 SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

El virus del VIH pertenece a la familia de los retrovirus, una clase de virus RNA que se distingue por la presencia de una enzima llamada transcriptasa reversa, que traduce el RNA viral en DNA con la capacidad de integrarse en el genoma de las células del cuerpo humano. Los retrovirus a su vez se dividen en dos clases: los oncovirus donde el HTLV (Virus linfotrofo humano de las células T) es el prototipo y los lentivirus cuya actividad intracelular nociva se desarrolla de manera lenta siendo su agente principal el VIH. (31)

La estructura del virus se asemeja a un icosaedro cuyo diámetro no sobrepasa los 110 nanómetros. Se distinguen una cobertura y un núcleo. La cobertura presenta aproximadamente 70 prominencias compuestas por glicoproteínas (gp120 y gp41) las cuales van a hacer interacción con los componentes proteicos del receptor CD4 de las células localizadas a nivel del sistema hematopoyético, gastrointestinal, linfoide y especialmente sistema nervioso.

El núcleo posee cuatro proteínas virales, la p24 -la de mayor tamaño-, p17-matriz del virus- y dos proteínas estructurales del genoma viral - p7 y p9-. Dentro de estas estructuras están presentes tres enzimas indispensables para la replicación del virus: la transcriptasa reversa, integrasa y proteasa. La composición genética del virus es compleja y heterogénea comparada con otras estruc-

turas virales. (31)

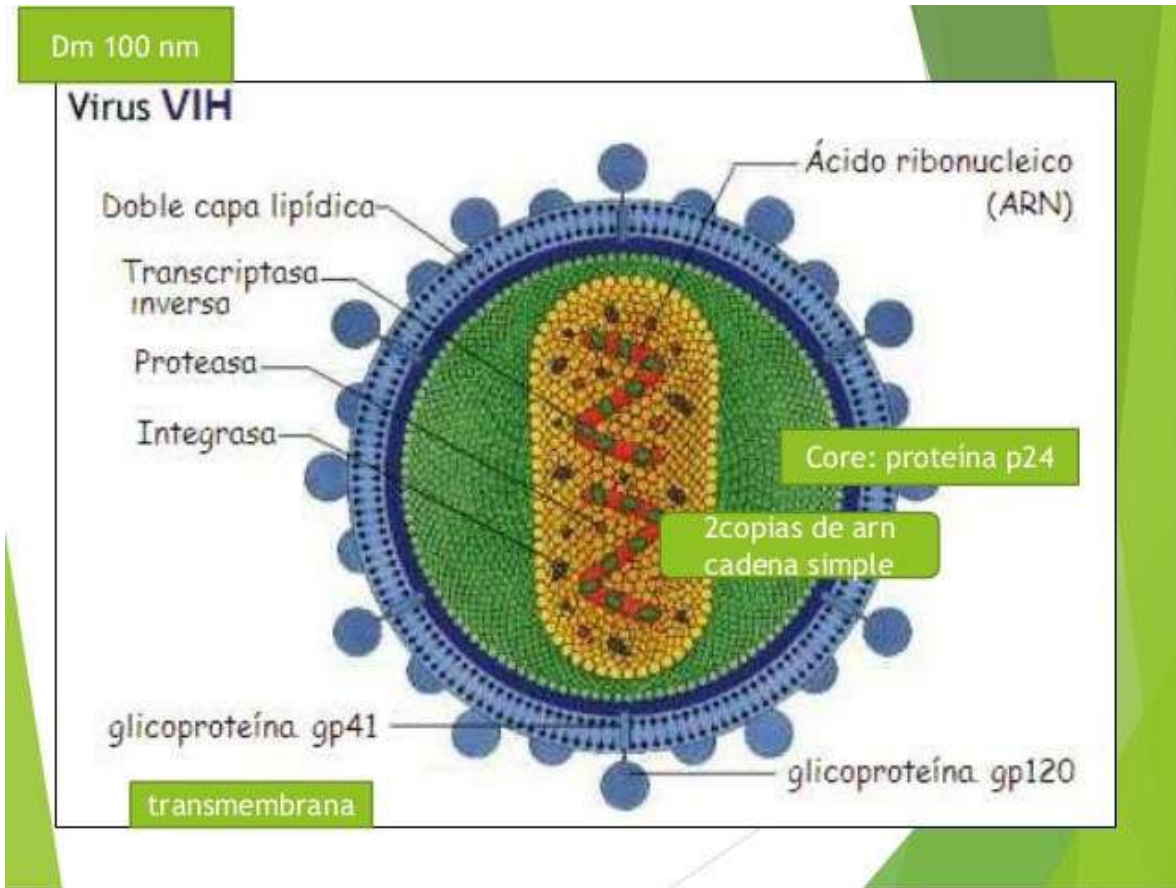


Ilustración 45. Estructura del VIH

En el huésped infectado, el VIH está continuamente replicándose y sometido, junto a las células CD4+, a un recambio constante. Se estima que la vida del VIH es de dos días y que los linfocitos CD4+ se recambian completamente cada 15 días como consecuencia de la presión ejercida por el propio virus. Varios estudios han demostrado que los niños infectados por el VIH tienen una mayor carga viral que los adultos, algo muy probablemente relacionado con la inmadurez del sistema inmune, que es incapaz de “contener” la replicación viral. (32)

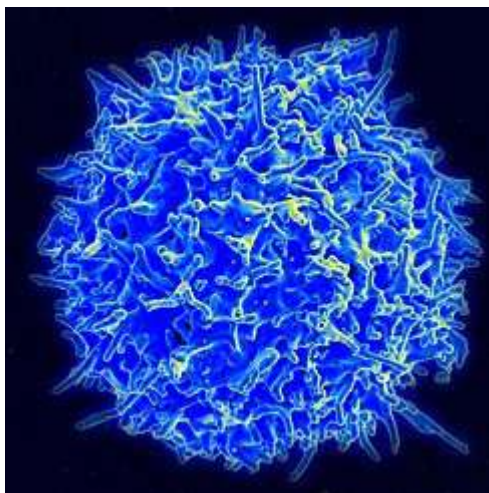


Ilustración 46. Linfocitos T

En los 6 meses siguientes a la infección, la elevada carga viral inicial es controlada por la acción de los linfocitos CD8 con actividad citotóxica (CTL). La carga viral se mantiene estable en los años siguientes, y sin tratamiento antirretroviral. Cada paciente mantiene un nivel de actividad viral e inmunológica denominada *set-point* que tiene un valor pronóstico⁴. Este período es clínicamente asintomático, sin embargo, a nivel de los ganglios linfáticos se desarrolla una gran actividad, con una elevada concentración de viriones de VIH extracelulares que son procesados por las células dendríticas en los centros germinales foliulares. El tejido linfático constituye el mayor reservorio del VIH. (33)

Las cepas de VIH que se transmiten a través de la mucosa sexual tienen tropismo por los macrófagos y utilizan el correceptor CCR5 en la unión de la glicoproteína viral GP120 a la molécula CD4. Recientemente se ha descrito que la población que presenta una delección homocigótica de CCR5 presenta una relativa “resistencia natural” a ser infectado comparada a la población sin la delección. Aunque pueden ser infectados por cepas linfotrópicas, que utilizan el correceptor CXCR4. También los pacientes heterocigóticos para CCR5 y otros marcadores genéticos pudieran tener un riesgo menor de progresión a SIDA o muerte. (33)

4.2. Características Clínicas y Sintomatología

El espectro clínico de esta enfermedad incluye la infección primaria, infección asintomática, infección sintomática temprana e inmunodeficiencia avanzada con complicaciones secundarias a infecciones oportunistas, malignidad y enfermedades neurológicas.

Los pacientes progresan a SIDA cuando se presentan enfermedades que se clasifican como indicadoras del deterioro inmunológico o progresión de la enfermedad, cuando el conteo de células T CD4 cae por debajo de 200 cel/mm³ o el porcentaje de estas células es menor del 14% del total de linfocitos en la presencia de infección por VIH. (34)

La sintomatología es muy poco específica y parece un síndrome *mononucleosis-like*: Fiebre, molestias faríngeas, pequeñas adenopatías, rash máculo-papular, artro-mialgias. Los síntomas neurológicos son poco frecuentes, siendo la meningitis aséptica la manifestación neurológica más frecuente. La infección VIH es raramente reconocida como tal en esta situación. Los pacientes que presentan una infección aguda sintomática prolongada tienen una probabilidad mayor de progresión a SIDA.

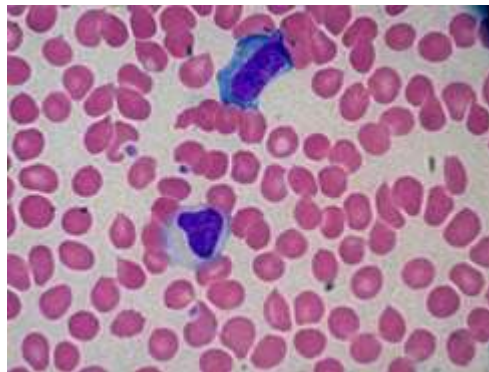


Ilustración 47. Mononucleosis Infecciosa. Las Primeras Etapas de Infección HIV Genera Síntomas Similares

La consecuencia del progresivo descenso de los linfocitos CD4 en la fase asintomática de la enfermedad, conlleva la progresiva inmunodepresión y la aparición de síntomas relacionados. Actualmente se denominan síntomas B, an-

teriormente constituían el denominado *Complejo Relacionado con SIDA*. Aunque pueden aparecer relacionados con otras patologías, cuando aparecen con la infección VIH son más frecuentes y más severos. También constituyen una fuente de nuevos diagnósticos de infección VIH. (33)

El periodo de tiempo puede variar considerablemente de unos individuos a otros. La mayoría de las personas infectadas por el VIH, si no recibe tratamiento, desarrolla síntomas de enfermedades relacionadas con el VIH tras 5 o 10 años, pero el lapso de tiempo que transcurre desde que la persona se infecta por el VIH hasta que le diagnostican sida puede ser de 10 a 15 años, a veces incluso mayor. La terapia antirretrovírica puede ralentizar la progresión de la enfermedad al disminuir la carga vírica de la persona infectada. (30)

El tracto respiratorio es uno de los órganos que más frecuentemente se ve afectado en los pacientes con infección VIH. El espectro clínico es amplio, desde la neumonía por *Pneumocystiscarinii* (NPc), que en los inicios del SIDA afectaba al 60% de los pacientes, una mayor incidencia de las neumonías bacterianas, sobre todo neumocócicas, la importancia de la tuberculosis (TBC) como infección oportunista en los países con alta endemia, las enfermedades tumorales, como linfomas no Hodgkin (LNH) y sarcoma de Kaposi (SK) hasta enfermedades de difícil diagnóstico como la afectación pulmonar por citomegalovirus (CMV).

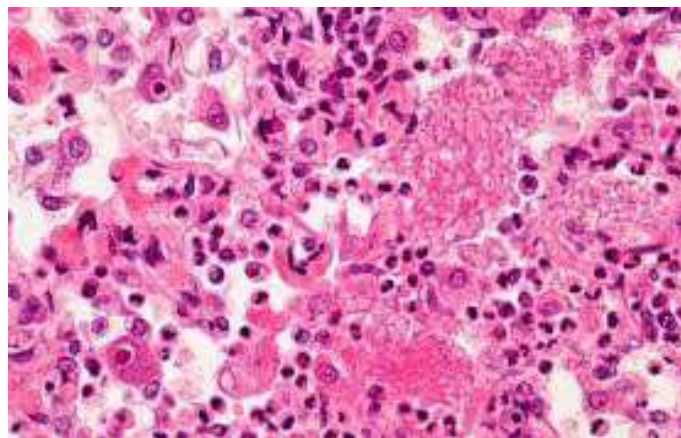


Ilustración 48. PneumocystisCariini

El complejo Demencia asociado a SIDA (CDS) era una patología frecuente, con afectación clínica evidente hasta en el 15% de los pacientes y más frecuente de forma subclínica. Se piensa que se produce por la activación de los macrófagos o de la microglía con liberación de citoquinas que tienen efectos tóxicos sobre las conexiones neuronales. En los estudios histoquímicos cerebrales, no se objetiva invasión neuronal por el virus, sino que se observan cambios en la sustancia blanca, con desmielinización, nódulos de la microglía, células multinucleadas e infiltrados perivasculares.

Los pacientes presentan fotopsias, alteración del campo visual. La mayoría de los casos se presentan en la zona 2 y 3, por lo que podían afectarse zonas amplias de la retina antes de tener síntomas. En el fondo de ojo se observan unos exudados blanquecinos a menudo asociado a hemorragias retinianas, de localización perivascular. El riesgo de desprendimiento de retina es alto. (33)

Los episodios diarreicos pueden ser específicos, o pueden estar incluidos en el síndrome constitucional por VIH, sobre todo si son subagudos e intermitentes. En los estadios avanzados hay que valorar las diarreas crónicas (cryptosporidiasis, microsporidiasis), que producían un cuadro malabsortivo que incrementaba la desregulación metabólica y la caquexia final.

A nivel hepático tenemos enfermedades específicas como la peliosis hepática, causada por *Bartonella* las enfermedades virales. También podemos encontrar afectación de tipo metastático, tanto de tumores (LNH, SK) o enfermedades infecciosas diseminadas (TBC, MAI, Histoplasmosis, CMV) o localizadas secundarias a colangitis esclerosante (*Cryptosporidium*).



Ilustración 49 Bartonella SP

Las personas infectadas por VIH presentan riesgo elevado de manifestar alteraciones renales debido a estados como diarrea, depleción de volumen, malnutrición, pérdida de masa muscular, infecciones oportunistas y fármacos potencialmente nefrotóxicos. En la mayoría se producen episodios de insuficiencia renal reversible. La nefropatía asociada al VIH se caracteriza por un síndrome nefrótico que progresa rápidamente hacia la insuficiencia renal asociada con glomeruloesclerosis focal y segmentaria, es la causa más común de nefropatía crónica en estos pacientes y en más del 90% de los casos, ocurre en pacientes de raza negra. La terapia TARGA, los esteroides y los derivados de la enzima convertidora de la angiotensina han mejorado notablemente su pronóstico.

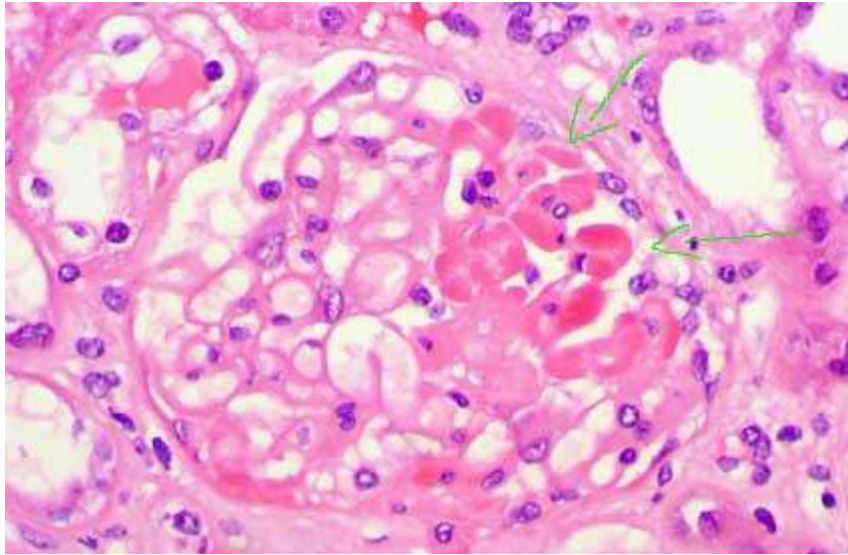


Ilustración 50. Glomeruloesclerosis Renal

Las enfermedades cutáneas son muy frecuentes, afectan al 90% de los pacientes con infección VIH. El tipo de enfermedad cutánea está relacionada con el estado de inmunosupresión. En la infección aguda por VIH, el 70% presenta un rash en tronco y en palmas plantas y lesiones orofaríngeas, con aftas y enanema, junto al cuadro sistémico.



Ilustración 51. Lesiones Cutáneas Típicas del SIDA

Las alteraciones metabólicas observadas son: aumento de triglicéridos con o sin aumento del colesterol y resistencia a la insulina con o sin diabetes mellitus. El TARGA prolongado (fundamentalmente inhibidores de las proteasas) parece una causa necesaria pero no suficiente y con la asociación de otros factores de riesgo (edad, sexo femenino, genéticos) para explicar la compleja variabilidad de esta entidad. El 5% de los pacientes en el primer año de tratamiento y el 25% en el segundo cumplen condiciones de lipodistrofia.

4.3. Historia Natural y Situación Actual

En la descripción inicial del SIDA, la transmisión se relacionaba con los varones que realizaban sexo con varones y con los drogadictos que compartían las jeringas, sin embargo, en los últimos años la transmisión del VIH se realiza por vía heterosexual en un 80%. El riesgo de transmisión es similar de hombre a mujer que de mujer a hombre y aproximadamente el 40% de la población mundial afectada son mujeres.

El SIDA se describió por primera vez en 1981, cuando algunos hombres jóvenes hasta esos momentos sanos (principalmente adultos que vivían en zonas urbanas de los Estados Unidos) empezaron a ser víctimas de infecciones oportunistas antes desconocidas en ese grupo de edad.

No tardaron en notificarse infecciones similares en África, el Caribe y Europa; el SIDA era claramente una enfermedad epidémica. La mayoría de esos jóvenes murieron, y se improvisó un sinnúmero de hipótesis discrepantes, pero desde muy pronto se sospechó que la causa era un patógeno vírico transmitido por la sangre.

En 1983 esa sospecha se vio confirmada cuando el Profesor Luc Montagnier y otros investigadores descubrieron un nuevo agente patógeno: un retrovirus con tropismo por las células CD4 que organizan la inmunidad celular y protegen al ser humano de una gran diversidad de patógenos víricos, micobacterianos y fúngicos. (C3)

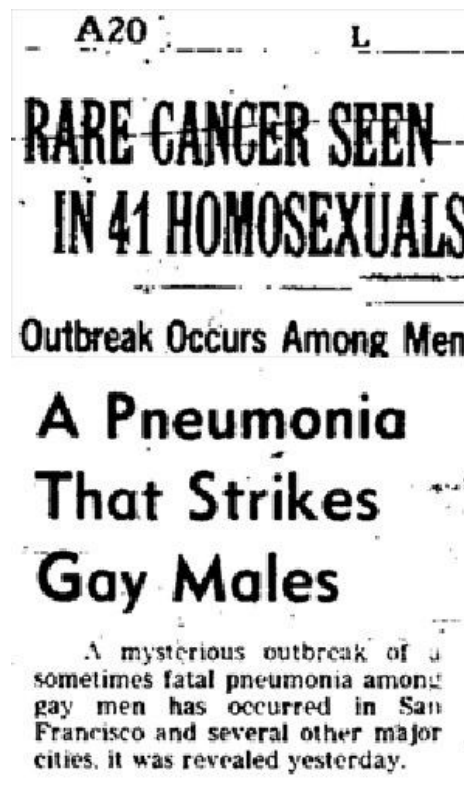


Ilustración 52. Cancer Gay. Primera Designación Pública del SIDA en la Prensa Norteamericana ante el desconocimiento del HIV

En las puertas del 25º aniversario del inicio de la era del SIDA, el número de pacientes que viven con la infección VIH continúa aumentando a nivel mundial. A finales del año 2003, se calculaba una población entre 34,6 y 42,3 millones de habitantes infectados por VIH y que la cifra de fallecidos por SIDA desde 1981 supera los 20 millones.

Por otra parte la distribución de los pacientes infectados es muy desigual, dado que en África se concentra el 70% de los adultos y el 80% de los niños infectados por VIH y sin embargo, sólo tiene el 11% de la población mundial. Hay más de 16 países con una prevalencia de infección VIH superior al 10% entre los habitantes de 15-49 años. Por ejemplo Botswana, un país de dos millones de habitantes y con una expectativa de vida de 45 años, tiene una prevalencia de infección del 37,3%. Sudáfrica es el país con mayor número de pacientes infectados de todo el mundo con 5,3 millones de afectados. En 1999 se calculaba que el 22% de las mujeres embarazadas de Sudáfrica estaban infectadas.



Ilustración 53. Distribución Mundial de la Epidemia de SIDA

Los beneficios obtenidos tras la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) en 1996 con una reducción de la mortalidad, de los eventos de SIDA y de la necesidad de hospitalización de los pacientes en un 85%, ha revolucionado de forma evidente la historia natural de la infección VIH. A pesar de ello, es interesante revisar la historia natural y conocer la clasificación de la infección.

La esperanza de vida de los pacientes infectados, antes de la era TARGA, era aproximadamente de 10 años. La proporción de pacientes de las diferentes cohortes estudiadas prospectivamente que desarrollaban SIDA, no tenían relación con el sexo, raza, ni mecanismo de transmisión de la infección. Los factores pronóstico más importantes, además de la edad, eran la carga viral y el conteo de CD4.

La infección por VIH está atizando también otras epidemias de alcance mundial, en particular la de tuberculosis, que se ha convertido en una causa destacada de muerte no sólo entre las personas afectadas por el VIH, sino también entre sus familiares y contactos VIH-negativos.

En estos momentos la patológica más importante es la coinfección VHC-VIH que es la principal causa de cirrosis y enfermedad terminal hepática. En la era post-TARGA es una de las principales causas de fallecimiento. En la actualidad el trasplante hepático constituye una alternativa para estos pacientes, con la misma supervivencia a los tres años que los pacientes sin infección VIH. Un aspecto ligado al anterior, teniendo en cuenta que la prevalencia de coinfección es del 60%, es la toxicidad medicamentosa, que en ocasiones precisa la suspensión de la terapia TARGA.

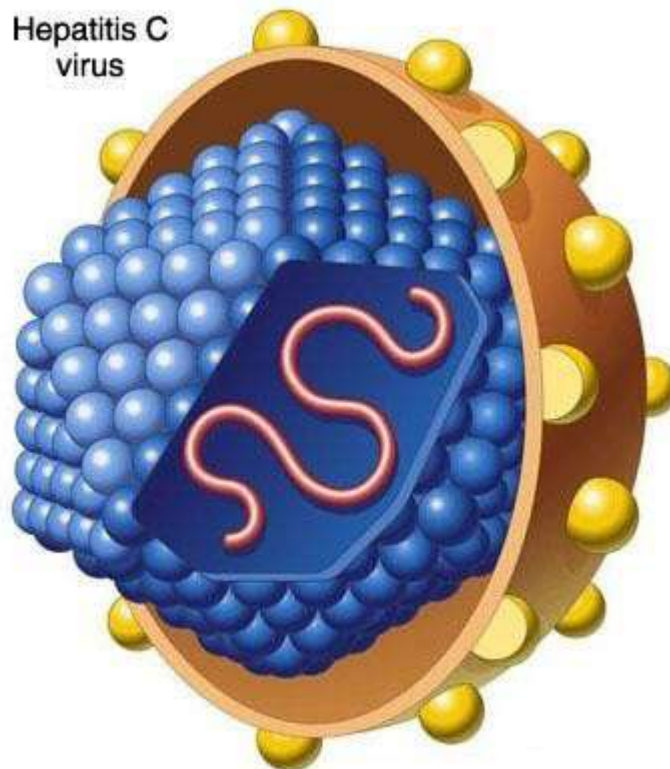


Ilustración 54. Virus Hepatitis C (VHC)

La protección de los derechos humanos es una parte fundamental de una respuesta eficaz a la epidemia de SIDA a nivel individual, nacional y mundial. El VIH golpea con más fuerza donde los derechos humanos están menos protegidos, en particular entre las personas y comunidades que se encuentran en los márgenes de la sociedad, incluidos los profesionales del sexo, los consumidores de drogas intravenosas y los varones que tienen relaciones sexuales con varones.

1 DE DICIEMBRE

DÍA MUNDIAL DE LA LUCHA CONTRA EL SIDA

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ataca directamente al sistema inmunitario, debilitando las defensas del cuerpo contra las infecciones y algunos tipos de cáncer.

En 2018 hay unos 37 millones de personas infectadas por el VIH, de acuerdo con la ONU.



1 de cada 20 adultos está infectado por el VIH en el África. Además, el 69% de la población mundial VIH-positiva vive en esta región.



Aún no existe una cura



Los pacientes pueden mantener controlado el virus y llevar una vida sana y productiva si siguen un tratamiento eficaz con fármacos antirretrovíricos.

La fase más avanzada de la infección por el VIH se conoce como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, o SIDA y puede tardar entre 2 y 15 años en manifestarse.



El VIH se puede transmitirse al mantener relaciones sexuales (vaginales o anales) o contacto bucogenital con una persona infectada sin protección; con transfusiones de sangre contaminada; por intercambio de agujas, jeringas, etcétera contaminados; por la transmisión de la madre al hijo durante el embarazo, el parto o el amamantamiento.

La OMS señala que la prevención sigue siendo la mejor arma para evitar el contagio. La utilización del preservativo al mantener relaciones sexuales, usar agujas desechables no utilizadas previamente y someterse a pruebas de detección habitualmente son las más populares y recomendadas.



EL HERALDO

DE MEXICO

Ilustración 55. Día Mundial Contra el SIDA

En cambio, la protección de los derechos humanos fundamentales aumenta

sus posibilidades de protegerse a sí mismas y de proteger a otras personas del riesgo de contraer la infección por el VIH, ayuda a reducir su vulnerabilidad al VIH y les presta asistencia para afrontar las consecuencias de la epidemia (35)

A mediados de 2005, la Sesión Especial de la Asamblea General de las Naciones Unidas, definió al estigma y la discriminación asociados al VIH, como un obstáculo en América Latina. El estigma y la discriminación frenan los esfuerzos para controlar la epidemia mundial y crean un clima ideal para su expansión, además constituyen uno de los mayores obstáculos para prevenir nuevas infecciones, prestar atención, apoyo y tratamiento a las personas portadoras del virus, así como para mitigar el impacto social del VIH.



Ilustración 56. Crisis Socio-Económicas de los Países Inciden Negativamente en la Atención y Control del SIDA e Incrementa el Estigma Social

4.4. Infecciones Oportunistas

Las diversas manifestaciones en las que se puede presentar el debilitamiento inmunológico por efecto del SIDA, incrementa los riesgos de adquirir una serie de enfermedades infecciosas conocidas genéricamente como Infecciones Oportunistas.

Dado el carácter multifactorial en la manifestación de síntomas y la incidencia de variables internas y externas al paciente con SIDA estas infecciones oportunistas comprenden una gama sumamente amplia, sin embargo se describirán a continuación sólo algunas de las más frecuentes, así como una condición excepcional de contagio.

4.5. Diarreas: HIV en el Sistema Digestivo

El sistema inmune de las mucosas del tracto digestivo (GALT) cumple las funciones de barrera y protección, discrimina antígenos alergénicos o patogénicos y promueve la eliminación o la tolerancia a los mismos. Hacen parte del GALT los linfocitos intraepiteliales, que se ubican en la membrana basal del epitelio intestinal entre los enterocitos.

La mayoría son linfocitos T de los fenotipos CD3, CD4 y CD8; y son los encargados de regular en conjunto con linfocitos B las funciones ya descritas de tolerancia o eliminación de antígenos. Una vez el VIH penetra a través o entre las células epiteliales del aparato digestivo, se deposita a través de los receptores CCR5 de las células M en el “bolsillo basal”, donde tiene contacto con linfocitos de la lámina propia, que son las células blanco del virus, lo que causa la apoptosis y posterior disminución del número de estas células, inicialmente a nivel epitelial y luego a nivel del sistema linfático. (36)

El ácido ribonucleico (ARN) del VIH se ha identificado en el intestino del 66% de pacientes con diarrea, en comparación con el 45% de pacientes sin diarrea. Por este tipo de estudios se ha planteado la posibilidad de un daño citopático directo por el VIH al enterocito, mediado al parecer directamente por la glucoproteína 120 (gp120) y así poder generar la denominada *enteropatía*

idiopática asociada a VIH, en la cual se ha descartado una infección por gérmenes oportunistas.

En las células epiteliales intestinales se han descrito alteraciones en el citoesqueleto con uniones intercelulares débiles, lo que genera mayor permeabilidad y, por consiguiente, pérdida de líquidos y electrolitos. También se han descrito atrofia de vellosidades, hiperplasia de criptas y disminución de disacaridasas que, en conjunto con algún grado de disfunción funcional ileal, promueven la malabsorción de carbohidratos, sales biliares y vitaminas. (36)

4.6. Afecciones Cutáneas

Las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad son extremadamente frecuentes, e incluyen desde las ligadas a la infección inicial por VIH, así como otras etiologías infecciosas (bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias) y no infecciosas. Dichas manifestaciones pueden ser los primeros signos de inmunosupresión y enfermedad relacionada al virus orientando a su diagnóstico. (34)

El herpes zóster es el resultado de la reactivación del virus varicela zóster latente en los ganglios sensoriales. Esto sucede con alteraciones en la inmunidad celular, en el caso de infección por VIH cuando la cuenta de linfocitos T CD4 se encuentra entre 200 y 500 cel/mm³. Su incidencia varía de un 11 a 26% en los pacientes con VIH, incluso puede ser el primer signo de inmunosupresión.



Ilustración 57. Herpes Zoster

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia que se relaciona con mayor frecuencia al SIDA; se presenta en más del 35% de los casos 34. En piel se presenta como placas, pápulas, nódulos de color negro-violáceo, lesiones exofíticas y ulceradas, que generalmente inician en extremidades inferiores y se diseminan al resto del cuerpo. Se pueden observar diferentes lesiones en una misma persona. Existen casos con afectación pulmonar, hepática, gastrointestinal y de los ganglios linfáticos. En la mucosa de la cavidad oral se presentan lesiones nodulares o en placas. Por cada cinco lesiones cutáneas, se encuentra una lesión interna. (34)



Ilustración 58. Sarcoma de Kaposi

La gangrena de Fournier es una forma de fasciitis necrotizante polimicrobiana que ocurre en la región anogenital en personas de cualquier edad con un sistema inmune deficiente 49. Los factores de riesgo para presentar esta enfermedad son: alcoholismo, diabetes, quienes se encuentran bajo tratamiento inmunosupresor y en pacientes con VIH. En estos últimos se desconoce la incidencia exacta. Los patógenos asociados son parte de la flora normal del tracto gastrointestinal inferior y el periné: *Escherichiacoli*, especies de *Bacteroides*, estreptococos, estafilococos y peptoestreptococos 49. También se han reportado: *Enterococcusfaecalis*, *P. aeruginosa*, *Streptococcusfaecalis*, entre otros.



Ilustración 59. Gangrena de Fournier

Es causada por una necrosis secundaria a trombosis de los vasos pequeños subcutáneos de origen bacteriana. El cuadro clínico presentado se caracteriza por edema, eritema, dolor, fiebre con posterior necrosis y crepitación a la presión de los tejidos. En un principio abarca el área anogenital, pero se puede diseminar a abdomen, muslos o glúteos.

Las infecciones fúngicas de piel, mucosa y anexos se observan con mayor frecuencia en los pacientes con VIH en comparación con la población inmuno competente. Unos estudios han reportado una prevalencia cuatro veces mayor. (34)

4.7. Trasmisión Vertical (Madre-Hijo)

Hasta hace aproximadamente 20 años, no se conocía ninguna estrategia que disminuyera la transmisión vertical del VIH; en este sentido, saber si una mujer embarazada estaba o no infectada tenía escaso interés. Sin embargo, en febrero de 1994, el Grupo para ensayos clínicos de VIH pediátricos (ACTG 076) demostró que un régimen a base de monoterapia con Zidovudina (ZDV), administrada prenatalmente (semanas 14^a-36^a de gestación), durante el parto y posnatalmente al recién nacido (hasta la 6^a semana de vida), reducía el riesgo de

transmisión vertical en un 67% (desde un 25% en el grupo placebo aun 8,3% en el grupo control). (32)

Este hallazgo ha supuesto uno de los mayores hitos en la historia del SIDA y, a partir de entonces, resulta imprescindible conocer la situación serológica para el VIH de todas las gestantes. Así pues, uno de los retos más importantes para la prevención de la TV del VIH es identificar, lo más precozmente posible, mediante la determinación de test serológicos anti-VIH, a todas las embarazadas infectadas. Los test anti-VIH deben realizarse de manera sistemática a todas las mujeres, sin excepción, durante el primer y tercer trimestre de embarazo y después de una práctica de riesgo para la infección. Las gestantes con serología VIH desconocida durante el embarazo y el parto, deberían ser testadas inmediatamente después del alumbramiento; si ello no fuera posible, habría que testar el recién nacido.



Ilustración 60. Transmisión Vertical de HIV

4.8. Tratamiento

La valoración inicial de la persona recién diagnosticada de infección por el VIH es un momento complejo en el que se deben cubrir múltiples objetivos. Es muy importante establecer una sólida relación médico-paciente. En esta primera valoración el médico realizará una entrevista minuciosa, dirigida a la obtención de datos clínicos, sociodemográficos, laborales, personales y familiares, que pueden resultar fundamentales en el control de una enfermedad crónica que requiere tratamiento de forma indefinida y controles médicos periódicos. (37)

Los procedimientos esenciales para la evaluación clínica inicial del paciente con infección por el VIH son: antecedentes personales y familiares, antecedentes de salud, enfermedad actual, anamnesis por órganos y aparatos, exploración física y exploraciones complementarias iniciales. (37)

Las pruebas complementarias de laboratorio son esenciales en la evaluación inicial y en el seguimiento clínico de la enfermedad por el VIH. Su realización debe garantizar la calidad y la eficiencia de la asistencia que se presta a los pacientes con esta infección.



Ilustración 61.ELISA

Debido a que no existe ninguna manifestación clínica característica de la infección de VIH, la prueba para detectar esta enfermedad ha de llevarse a cabo mediante pruebas de diagnóstico molecular en un laboratorio. La prueba más habitual para detectar la presencia de VIH es la prueba de inmunodetección denominada ELISA. Con esta técnica se pretende detectar los anticuerpos específicos que el organismo produce como respuesta a la presencia del virus. Cabe destacar que, ante un resultado positivo mediante un ELISA, no se debe informar al paciente de la presencia de VIH sin haber confirmado antes la prueba mediante un western blot. La prueba diagnóstica dirigida al VIH tiene una especificidad del 99% y una sensibilidad del 99%. (38)

Pero el SIDA no es el mismo en todas partes. El acceso a una prevención y un tratamiento eficaces, y en consecuencia el destino de los individuos infectados, varían ampliamente. Las personas que viven con el VIH pero se benefician de los últimos avances médicos pueden esperar llevar una vida normal en muchos aspectos: la poliquimioterapia con agentes antirretrovirales (ARV) hace del SIDA una enfermedad crónica y tratable, más parecida en este sentido a la diabetes que a otras enfermedades víricas graves para las que no hay ningún tratamiento eficaz. En Australia, los Estados Unidos de América, Europa y el Japón, muchas personas con SIDA avanzado han reanudado su vida normal. En los países más pobres, sin embargo, y entre los pobres que viven en las sociedades ricas, el VIH sigue siendo sinónimo de pena de muerte. Durante la última década, la «brecha de resultados», esto es, la distinta suerte corrida por ricos y pobres, se ha ampliado considerablemente. (39)

Las alteraciones neuropsiquiátricas son frecuentes en los pacientes con infección VIH. Algunos pacientes pueden tener antecedentes psiquiátricos, psico-sociales, y de politoxicomanías. Estos problemas pueden interferir la adherencia al tratamiento y contribuir con la progresión de la enfermedad. (33)

La selección del TAR, el control de su eficacia en la reducción de la CVP y en la prevención de la transmisión del virus, así como la vigilancia de sus efectos adversos, el manejo de las infecciones oportunistas y otras posibles enfermedades no asociadas al sida, y el abordaje de las infecciones que comparten vía de transmisión, como las ITS o las hepatitis víricas, requiere la monitorización de

numerosos parámetros analíticos. (37) (14)

Los fármacos antirretrovirales actúan en dos fases fundamentales del ciclo replicativo del VIH. Unos fármacos inhiben la transcriptasa inversa, evitando la síntesis de la cadena de DNA proviral, y otros inhiben la proteasa del VIH, evitando la formación de las proteínas estructurales del VIH, necesarias para la formación de partículas virales maduras. En el siguiente apartado se describen las principales características de los fármacos antirretrovirales disponibles en la actualidad. (40)

Los ITIANs fueron el primer grupo de fármacos antirretrovirales utilizados en el tratamiento de la infección por VIH. En la actualidad han sido comercializados en varios países: zidovudina (AZT), didanosina (ddI), zalcitabina (ddC), estavudina(d4T), lamivudina (3TC) y abacavir (ABC). Todos ellos necesitan, para ser activados, sufrir tresfosforilaciones mediadas enzimáticamente por cinasas intracelulares.

Los ITIANs presentan una vida media plasmática corta, sin embargo, su vida media intracelular más prolongada, especialmente en el caso de ddI y 3TC. DdI y d4T se metabolizan en parte en el hígado, al igual que AZT y ABC que sufren glucuronidación hepática, mientras que ddC y 3TC se eliminan en un elevado porcentaje inalterados por vía renal.

Los principales efectos secundarios de los análogos nucleósidos son: AZT (anemia, neutropenia, cefalea, astenia, intolerancia digestiva), ddI (pancreatitis, intolerancia digestiva, neuropatía periférica, diarrea), ddC (neuropatía periférica, estomatitis) d4T (neuropatía periférica), 3TC (escasa toxicidad), ABC (hipersensibilidad en el 4% de los pacientes). Todos estos fármacos pueden causar un síndrome infrecuente pero potencialmente mortal de acidosis láctica con esteatosis hepática. Recientemente, los ITIANs se han relacionado también con la aparición de lipodistrofia (ver inhibidores de la proteasa). Mención especial merece el cuadro de hipersensibilidad producido por ABC, que se caracteriza por eritema cutáneo, fiebre y afectación del estado general; aunque raro —aparece en sólo un 4% de los casos—, en caso de aparecer obliga a suspender de forma definitiva el ABC ya que su reintroducción podría provocar un cuadro grave e

incluso la muerte del paciente.

Los ITIANt constituyen un grupo de fármacos antirretrovirales de relativamente reciente aparición que se encuentran próximos a su comercialización. En la actualidad, el único fármaco aprobado perteneciente a este grupo es tenofovir. La utilización de adefovir como antirretroviral no fue aprobada por la FDA (Food and Drug Administration, de Estados Unidos) debido a su elevada nefrotoxicidad (tan sólo se sigue investigando este fármaco a dosis más bajas como tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis B). No se han descrito efectos adversos graves con tenofovir. Los efectos secundarios más frecuentes han sido de tipo gastrointestinal (vómitos, sensación de malestar abdominal y diarrea), cefalea, mareo y astenia. La afectación renal es excepcional. (40)

El grupo de ITINN actualmente aprobados por la FDA y la EMEA (Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos), está formado por tres fármacos: delavirdina (DLV), nevirapina (NVP) y efavirenz (EFV). DLV requiere medio ácido para su absorción, por lo que ésta puede verse afectada por la presencia de antiácidos. La metabolización de todos los ITINN es hepática y a través del CYP3A4, sistema enzimático del citocromo P450.

El exantema es un efecto adverso común a todos los ITINN siendo más frecuente, por este orden, en DLV, NVP y finalmente EFV. Otro efecto adverso común es la elevación de las transaminasas que, ocasionalmente, puede obligar a suspender el fármaco. EFV se asocia en un 20-40% a alteraciones neuropsiquiátricas en forma de mareos, inestabilidad, sueños intensamente vividos y más raramente cuadros depresivos e ideaciones suicidas.

Los IP revolucionaron con su aparición en 1996 el tratamiento de la infección por el VIH, provocando una disminución espectacular de la morbi-mortalidad. En la actualidad existen los siguientes IP: saquinavir (SQV), indinavir (IDV), ritonavir (RTV), nelfinavir (NFV), amprenavir (APV) y lopinavir/ritonavir (LPV/r). Los IP son, en general, un grupo de fármacos relativamente mal tolerados. Entre los efectos secundarios a corto plazo destacan nefrolitiasis e intolerancia gastrointestinal con IDV, diarrea con NFV e intolerancia gastrointestinal con RTV.

A medio y largo plazo, se pueden producir trastornos metabólicos, así como un fenómeno de redistribución anómala de la grasa del organismo conocido como lipodistrofia. De entre los trastornos metabólicos, la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y en menor medida la hiperglucemia son los más frecuentes.

Los pacientes crónicamente infectados en quienes se conoce el momento y la cronología de la infección. Esta cronología está, en la mayoría de los casos, ligada a la secuencia de aparición temporal de los distintos fármacos ARV. Por este motivo, la gran mayoría de ellos ha sido sometido a múltiples regímenes terapéuticos (monoterapia, biterapia y TARGA) durante sus vidas.

Ello, junto a ciertos efectos secundarios, como la lipodistrofia, derivados de los ARV, y la necesidad de un tratamiento de por vida, han favorecido la falta de adherencia a los ARV, con la subsiguiente emergencia de cepas resistentes y mayores dificultades en el diseño de nuevos regímenes terapéuticos eficaces.

Afortunadamente, estamos viviendo una “época dorada” en el tratamiento antirretroviral, ya que en los últimos años han aparecido, casi de manera simultánea, nuevos fármacos ARV, algunos (Darunavir, Etravirina, Maraviroc) pertenecientes a antiguas familias y otros, como el Raltegravir, perteneciente a una nueva familia con nueva diana terapéutica (inhibidor de la Integrasa). (32)



Ilustración 62. Anti-Retrovirales

CAPÍTULO VI

OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA





6.1. Oxigenoterapia hiperbárica

La oxigenoterapia hiperbárica es una rama de medicina de ambientes especiales, que estudia el comportamiento de algunos gases en el cuerpo humano a presiones superiores a las normales, o sea 101.3 kPa (una atmósfera o 760mmHg), siendo una terapéutica no invasiva, en la que el paciente respirará oxígeno puro medicinal (99.5%), dentro de un recipiente hermético de acero y acrílico (cámara hiperbárica), para superar las presiones ambientales hasta 3 veces. El oxígeno hiperbárico (HBO) sirve como terapia primaria o complementaria para una amplia gama de afecciones médicas.

El paciente se coloca en el interior de una cámara hiperbárica, capaz de soportar una presión de 1'5 a kg./cm² (2'5-3 atmosferas absolutas), durante unos periodos de tiempo que pueden variar entre los 60 y 120 minutos, con el objetivo primario de resolver los problemas de hipoxia de los tejidos, que puede influir negativamente en el pronóstico y evolución de un determinado proceso patológico.

Esta combinación entre, la respiración de oxígeno puro + aumento de la presión ambiental tendrá efectos terapéuticos importantes en el cuerpo humano.

Actualmente la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), ubicada en los EE.UU., lidera esta actividad en todo el mundo sirviendo como plataforma de expertos que actúan como guías en las nuevas aplicaciones y proporcionando un sólido soporte científico.

6.2. Efectos volumétricos y efectos solumétricos

6.2.1. Efecto volumétrico

El efecto mecánico que se produce por elevación de la presión ambiental dentro de la cámara hiperbárica a la cual está sometida el cuerpo, está dado por la ley de Boyle Marriotte, o ley de Boyle, formulada independientemente por el físico y químico británico Robert Boyle en (1662) y el físico y botánico francés Edme Mariotte en (1676), es una de las leyes de los gases que relaciona el volumen y

la presión de una cierta cantidad de gas mantenida a temperatura constante. La presión ejercida por una fuerza química es inversamente proporcional a la masa gaseosa, siempre y cuando su temperatura se mantenga constante (si el volumen aumenta la presión disminuye, y si el volumen disminuye la presión aumenta). Efecto de importancia para la reducción de burbujas que contienen los tejidos posteriores a los accidentes de buceo, mala práctica médica, etc.

6.3. Efecto solumétrico

El efecto solumétrico se debe a La ley de Henry que fue formulada en 1803 por William Henry. Enuncia que a una temperatura constante, la cantidad de gas (oxígeno) disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial que ejerce ese gas sobre el líquido (en este caso el plasma sanguíneo), debido al aumento de presiones parciales de oxígeno, teniendo este gas efectos farmacológico demostrado con indicaciones específicas, así como efectos secundarios.

6.4. Bases y fundamentos fisiológicos del oxígeno hiperbárico en el organismo

La oxigenación hiperbárica es un sistema terapéutico que consiste en utilizar el oxígeno disuelto en el plasma sanguíneo a una presión parcial superior a la atmosférica.

Con este sistema es posible conseguir una alta oxigenación tisular, siendo de gran valor para todos aquellos estados hipóxicos. Esta propiedad se debe a que el oxígeno hiperbárico está sometido a unas leyes físicas como son: la ley de Dalton, Henry, Boyle-Mariotte, etc. Cuando uno respira a presión atmosférica (760 mm Hg o 1 atmosfera -ATA-), la PO₂ (presión de oxígeno) a nivel alveolar es de 100 mm Hg, con un 0'28 del volumen de O₂ disuelto en plasma. La mayor parte del transporte del O₂ sanguíneo es efectuado por la hemoglobina y una mínima parte disuelto en el plasma. Cuando la PO₂ es mayor de 150 mm Hg, la hemoglobina (Hb) se encuentra saturada al 100% y es imposible que transporte más O₂. A 1 ATA y respirando O₂ al 100%, la cantidad de O₂ disuelto en el plasma es del 1'9, y a 3 ATA será del 6'5%. Este aumento de O₂ disuelto es

la razón por la que se puede conseguir niveles de O₂ efectivos con unos flujos de perfusión de O₂ muy bajos. Así, cuando empleamos el O₂ hiperbárico se observa:

1. Revierte el estado hipóxico, recuperando la producción de energía de la célula.
2. Influye sobre la contracción - dilatación de los vasos sanguíneos.
3. Reduce el edema.
4. Aumenta la tolerancia de la isquemia por el cerebro, disminuye la presión endocraneana.
5. Reduce la frecuencia cardíaca en un 10-15 %.
6. Aumenta la diuresis.
7. Controla infecciones inhibiendo las bacterias anaerobias.
8. Interfiere en el proceso de algunas enfermedades microbianas (mionecrosis) suprimiendo la producción de toxinas por dichos gérmenes.
9. Acelera la fagocitosis.
10. Produce efecto hipoglucemiante por susceptibilidad de la insulina.
11. Potencializa la acción de algunos antibióticos: aminoglucósidos, cefalosporinas, etc.
12. Modifica la farmacocinética y farmacodinamia de algunos medicamentos: diuréticos anti arrítmicos, betabloqueadores, e hipoglucemiantes, etc.
13. Modificación de la oxigenación hiperbárica por algunos fármacos.
14. Desbloquea al a hemoglobina, mioglobina y citocromo oxidasa inactivadas por el monóxido de carbono.
15. Modifica la respuesta inmune del organismo.
16. Modifica el efecto de los factores de crecimiento y citoquinas mediante la regulación de sus niveles o de los receptores celulares para estas sustancias.
17. Aumenta la producción de colágeno y elastina de buena calidad.
18. Promueve la proliferación celular.
19. Estimula la neovascularización.
20. Modula la producción de óxido nítrico.
21. Aumenta la captación de especies reactivas de oxígeno reduciendo la



- injuria de isquemia reperusión.
22. En protocolos terapéuticos aumenta la actividad del sistema antioxidante del organismo.
 23. Inhibe la adhesión de los neutrófilos a los vasos sanguíneos en diferentes patologías, manifestándose la disminución de las lesiones posteriores.
 24. Las especies reactivas del oxígeno producen señalización en diferentes procesos fisiológicos, y patológicos.
 25. Aumenta la sensibilidad a radio y quimioterapia de las células cancerígenas.
 26. Moviliza las células madre de la médula ósea. (41)

6.5. Efectos adversos o secundarios

Efectos causados por los cambios de presión e indirectamente por la variación del volumen del gas, por ejemplo: barotraumas (dental, oído, pulmón, paranasal), convulsión, trastornos ventilatorios por la toxicidad del O₂ sobre el sistema nervioso y el aparato respiratorio respectivamente, etc.

6.6. Contraindicaciones absolutas

- Claustrofobia
- Toxicidad demostrada al oxígeno
- Neumotórax no resuelto
- Incompatibilidad con ciertos medicamentos como son: Doxorubicín, Disulfiram, Cisplatin y Sulfamylon

6.7. Contraindicaciones relativas

- Infecciones Respiratorias Agudas del Tracto Respiratorio (Superior e Inferior)
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- Enfisema Pulmonar con retención de CO₂.
- Enfisema Bulloso Pulmonar
- Neumotórax no tratado Cavernas, Bronquiectasias y Atelectasias Pulmonares.

- Crisis Agudas de Asma Bronquial.
- Lesión Pulmonar Asintomática detectada a los Rx.
- Distress Respiratorio Agudo.
- Antecedentes de Neumotórax Espontáneo.
- Historia de Oto Neurocirugía.
- Anomalías Congénitas de Nasofaringe.
- Epilepsia.
- Hipertensión Arterial descompensada.
- Hipertemia.
- Esferocitosis Congénita.
- Nefritis Aguda.
- Cirugía Gastrointestinal, en las primeras 72 Horas.
- Embarazo (1er. Trimestre).
- Glaucoma de Ángulo estrecho.

Tratamiento con medicamentos que elevan la acción tóxica del oxígeno. Ej. Fentanil, Talamonal, Morfina, Efedrina, Adrelanila, Noradrenalina, Pentotal Sódico, ACTH, Estricnina y Atropina.

6.8. Indicaciones de oxígeno hiperbárico

Indicaciones Absolutas. Debe usarse la OHB si se dispone de ella y podría incurrirse en mala práctica médica en caso contrario por las graves repercusiones a corto plazo.

1. Intoxicación por monóxido de carbono complicado con cianuros.
2. Gangrena gaseosa.
3. Embolia gaseosa aérea.
4. Enfermedad por descompresión.
5. Lesiones de tejidos blandos y retrasos de la cicatrización.
6. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.
7. Injertos y colgajos comprometidos.
8. Osteomielitis refractaria.
9. Osteoradionecrosis y radio necrosis de tejidos blandos.
10. Isquemia periférica traumática aguda.

- a. Aplastamiento
- b. Síndrome compartimental.
- 11. Quemaduras térmicas.
- 12. Anemia aguda excepcional.
- 13. Absceso intracraneal.
- 14. Hipoacusia Súbita. (41)

Therapeutic roles for hyperbaric oxygen

Air or gas embolism
Carbon monoxide poisoning
Decompression sickness
Clostridial myonecrosis
Crush injury and other forms of traumatic ischemia
Enhanced healing of problematic wounds, including diabetic wounds
Severe anemia
Actinomycotic brain abscess
Necrotizing soft tissue infections
Refractory osteomyelitis
Radiation necrosis of soft tissue and bone
Compromised skin grafts and flaps

Graphic 75304 Version 2.0

Ilustración 63. Roles terapéuticos de la Oxigenoterapia Hiperbárica

6.9. Intoxicación por monóxido de carbono

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una causa principal de muerte por envenenamiento. OHB reduce la vida media de la carboxihemoglobina, una observación que ha llevado al estudio de OHB para prevenir los déficits neurocognitivos tardíos asociados con la intoxicación grave por CO.

6.10. Criterios de tratamiento con OHB

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siem-

pre considerando el tratamiento de los pacientes con mayor morbimortalidad potencial dentro de las primeras 6 hrs de la exposición a este gas tomando en cuenta los siguientes criterios.

1. Sin exclusión alguna, todo paciente que se encuentre con alteración aguda de estado mental y/o de conciencia, aquel que ha sufrido un lapso mínimo de inconsciencia debe ser derivado al Servicio de Medicina Hiperbárica para su ágil atención.
2. Los pacientes que presenten trastornos neuropsiquiátricos, incluida la afección de la función cognitiva, documentada psicométricamente o neuropsicológicamente se aplicará la OHB.
3. Los pacientes con sintomatología cardíaca (dolor de pecho, palpitaciones, etc).
4. Los pacientes con acidosis severa o refractaria al tratamiento.
5. Los pacientes asintomáticos con una determinación de COHb 25-30% o más.
6. Todas las mujeres embarazadas que estuvieron expuestas al CO aún sin presentar síntomas.
7. Niños menores de 4 años y personas mayores de 65 años con mínimos o sin síntomas.
8. Pacientes que presentan concentraciones de COHb 15-25% que no responden con oxígeno normobárico.
9. Pacientes que fueron tratados con oxígeno normobárico y presentan recurrencia de los síntomas entre 24 hrs y 4 semanas posteriores.
10. Pacientes con antecedentes de intoxicaciones previas por CO u otros gases.
11. Alteraciones electrocardiográficas. (41)

6.11. Infecciones

El régimen de tratamiento primario para las infecciones agresivas de tejidos blandos, como la mionecrosis clostridial (gangrena gaseosa), la fascitis necrotizante y la gangrena de Fournier consiste en antibióticos y desbridamiento agresivo. Varios estudios retrospectivos y observacionales han evaluado el papel de OHB como terapia adyuvante para la infección necrotizante grave, que amena-

za la vida o las extremidades.

Aunque no se han realizado ensayos aleatorizados y controlados en humanos, un estudio riguroso que evalúa combinaciones de antibióticos, cirugía y OHB para la infección por clostridios en un modelo canino ha demostrado un aumento de supervivencia del 35 por ciento con OHB complementario. En pacientes con mionecrosis clostridial, OHB puede reducir la mortalidad y definir mejor el tejido necrótico, facilitando una amputación y desbridamiento más precisos.

6.12. Criterios de la necesidad del tratamiento con OHB

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el inicio tratamiento de los pacientes lo más pronto posible después de la confirmación por medio de cultivo y biopsia de tejido, corroborando el adecuado diagnóstico de infección clostridial, fascitis, etc, tomando en cuenta los siguientes criterios para evitar un incremento de la morbimortalidad de estos pacientes. (41)

1. La terapia de Oxigenación Hiperbárica nunca se tiene que poner por encima de ningún método de tratamiento clásico de esta infección.
2. Después del adecuado diagnóstico de la infección se debe comenzar con un esquema de antibióticoterapia establecido por personal preferentemente del Infectólogo el cual no se modificará ni suspenderá en ningún momento del tratamiento.
3. La intervención quirúrgica temprana y rápida será indicada para el desbridamiento, liberación de compartimentos, fascias y/o muñones de amputación.
4. La aplicación de la OHB estará en constante coordinación con los servicios tratantes para su constante valoración dentro de lo que dure el tratamiento.

6.13. Protocolo de administración

La OHB debe ser establecida siempre con la interacción de un equipo multidisciplinario atendiendo en forma óptima la inclusión de métodos de antibioti-

coterapia y cirugía para conformar el tratamiento de elección.

El tratamiento actual varía las presiones entre los 2,8 a 3,0 ATA. (41)

6.14. Embolia gaseosa y enfermedad descompresiva

La enfermedad descompresiva se describió originalmente como “enfermedad de cajón” cuando se reconoció por primera vez en 1843 entre los trabajadores de túneles después del retorno del ambiente comprimido del cajón a la presión atmosférica.

A medida que un buzo desciende y respira aire bajo una mayor presión, los tejidos se cargan con mayores cantidades de nitrógeno mayormente como lo predice la ley de Henry. A medida que el buzo regresa a la superficie, la suma de las tensiones de gas en el tejido puede exceder la presión ambiental y conducir a la liberación de gas libre de los tejidos en forma de burbujas; La ubicación de la formación de burbujas depende en cierta medida de las características del tejido. Las burbujas de gas liberadas pueden alterar la función del órgano al bloquear los vasos, romper o comprimir el tejido, o activar la coagulación y las cascadas inflamatorias. El volumen y la ubicación de estas burbujas determinan si se presentan síntomas.

La enfermedad de descompresión manifiesta un rango de severidad desde erupción autolimitada o dolor en las articulaciones, hasta déficits neurológicos focales, parálisis, convulsiones, shock hipovolémico y muerte. Los pacientes generalmente desarrollan síntomas dentro de varias horas después del ascenso, con un inicio rápido y síntomas graves que implican un curso más siniestro.

La embolia gaseosa arterial y venosa puede surgir como consecuencia de la sobreinflación pulmonar y la posterior ruptura alveolar. Tales embolias ocurren durante el ascenso incontrolado durante el buceo o durante la ventilación mecánica. Alternativamente, el aire introducido directamente a través de una variedad de medios, incluida la colocación del catéter venoso central, cirugía cardíaca, neurológica y otorrinolaringológica, puede producir embolia venosa y arterial.

OHB es el tratamiento primario para la enfermedad de descompresión y la embolia gaseosa arterial. No está claro si la eficacia de OHB se debe principalmente a la disminución del tamaño de la burbuja y al alivio de la hipoxia local, o a la modulación de los efectos patológicos mediados por burbujas en los tejidos y los vasos. Los pacientes deben iniciar el tratamiento con OHB lo antes posible, ya que se ha observado una fuerte disminución en el tratamiento exitoso de la embolia de aire cerebral después de un retraso de cuatro a cinco horas.

El tratamiento consiste en una sesión de dos a cinco horas a 2.5 a 3.0 atm, hasta que los síntomas disminuyan. Se ha informado de un tratamiento complementario con glucocorticoides, lidocaína o una combinación de prostaciclina, indometacina y heparina, pero la eficacia de estas intervenciones no es clara. Los pacientes con déficit residuales deben recibir tratamientos hiperbáricos repetitivos e intermitentes y pueden requerir varios días para alcanzar la mejoría máxima. Algunos pacientes sufren deterioro neurológico después de un tratamiento de recompresión aparentemente exitoso. Este fenómeno puede deberse a la lenta expansión de las burbujas de gas residuales al finalizar la terapia hiperbárica, la lesión por reperfusión postisquémica o la re-embolización por una anomalía pulmonar subyacente.

6.15. Criterios de la necesidad del tratamiento con OHB

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el inicio de tratamiento de los pacientes lo más pronto posible después de la confirmación por medio de las manifestaciones clínicas neurológicas e inestabilidad cardiovascular, sin ser estrictamente necesario la confirmación de estas por imagenología.

1. Se tomará como prioridad terapéutica según sea el caso la estabilidad cardio-respiratoria por encima de la OHB.
2. La OHB no se aplicará como tratamiento de emergencia en casos asintomáticos de embolismo aéreo venoso, recomendándose la aplicación de oxígeno normobárico con vigilancia periódica de síntomas tardíos.
3. La aplicación de la OHB se brindará a pacientes con certeza diagnóstica de embolismo aéreoarterial o venoso con manifestaciones clínicas

neurológicas y alteración cardiovascular, las cuales serán primero estabilizadas en servicio de urgencias o del servicio derivador, dentro de las primeras 6 horas del evento.

6.16. Protocolo de administración

La OHB debe ser establecida siempre con la interacción de un equipo multidisciplinario atendiendo en forma óptima el establecimiento certero del diagnóstico en el servicio derivador, coordinándose con la unidad de medicina hiperbárica para la valoración periódica del paciente debido a que la cantidad de sesiones estará determinada por la evolución del paciente, realizándose tantas sesiones sean necesarias a medida que el paciente muestra evolución favorable o hasta no ya no obtener mejoría.

Dentro de las 6 primeras hrs. del evento con previo diagnóstico, primeras 24 hrs 60-120 minutos a 2.8 ATA 1-2 veces/día de acuerdo a la gravedad del caso. (41)

6.17. Úlceras no cicatrizantes, injertos de piel y cicatrización de heridas

Aunque OHB se ha utilizado como complemento del cuidado de heridas en el tratamiento de una variedad de heridas agudas y crónicas, las indicaciones específicas son relativamente poco claras. La mayoría de los estudios son observacionales, y los pocos ensayos disponibles están limitados por el pequeño tamaño de la muestra y la baja calidad. Es razonable concluir que HBOT podría considerarse en situaciones de heridas crónicas que no han respondido a las intervenciones convencionales, en estados relativamente isquémicos donde la revascularización no es una opción, y en el contexto de osteonecrosis subaguda no susceptible de escisión quirúrgica. Cuando se indica, OHB se realiza en una cámara especializada que permite la monitorización del paciente. La presión de la cámara se mantiene típicamente entre 2.5 y 3.0 atmósferas de oxígeno o aire a presión. La terapia para las heridas que no cicatrizan generalmente consiste en sesiones diarias de 1.5 a 2 horas durante 20 a 40 días, de lunes a viernes.

6.18. Criterios para la aplicación de la OHB

1. La aplicación de la OHB se brindará a pacientes con certeza diagnóstica de herida crónica tomando en cuenta su estabilidad metabólica y de la extensión de la herida.
2. Valoración de la herida desde todas sus perspectivas por el servicio derivador, atendiendo mecanismo de acción, superficie, profundidad, tiempo de evolución, así como la identificación de agentes externos o fisiológicos que impiden el adecuado proceso de cicatrización.
3. Realización de curaciones periódicas y/o debridaciones de las heridas por parte de los servicios que derivan a los pacientes, nunca la sesión de OHB retrasará o anulará las curaciones. (41)

6.19. Osteomielitis Crónica Refractaria

Los efectos descritos de la OHB tienen también su aplicación en los casos de osteomielitis crónicas refractarias a los tratamientos convencionales y habituales. La demostración experimental de su efectividad se ha confirmado en la clínica, combinando el tratamiento hiperbárico con el tratamiento antibiótico de elección para los microorganismos y las medidas quirúrgicas pertinentes.

6.20. Criterios para la aplicación de la OHB en pacientes con Osteomielitis Crónica Refractaria

1. Se aplicará oxigenación hiperbárica exclusivamente a pacientes con diagnóstico de
2. Osteomielitis crónica refractaria que no hayan mejorado o curado con cirugía y antibióticos, paciente que no pueda ser candidato a nuevas técnicas.
3. Se consideran candidatos a la OHB pacientes en los estadios más difíciles de osteomielitis, en especial los del grupo B de cualquier tipo, según la clasificación de Cierny y Mader.
4. Pacientes con osteomielitis de esternón.
5. Pacientes con osteomielitis de bóveda craneal.

6.21. Lesiones por radiación de hueso y tejidos blandos

El tejido previamente irradiado se caracteriza por cambios fibro-atróficos, con vascularización disminuida, proliferación celular deteriorada e hipoxia local que puede persistir mucho después de la radioterapia. Las lesiones posteriores (p. Ej., Extracción dental) o la manipulación quirúrgica pueden provocar radionecrosis y osteorradionecrosis de los tejidos blandos, que se manifiestan por edema, ulceración, cicatrización deficiente de la herida e infección. El valor de HBO se ha estudiado en pacientes con cáncer de laringe, orofaringe y otros cánceres de cabeza y cuello que desarrollan osteorradionecrosis después de la radioterapia. En teoría, HBO tiene el potencial de mejorar esta condición debido a su impacto en la síntesis de colágeno y la densidad vascular.

Varios estudios sugieren que el OHB puede reducir la radionecrosis de los tejidos blandos y mejorar el resultado reconstructivo en pacientes que han recibido irradiación torácica, pélvica, perineal o de extremidades. Además, una revisión de la Colaboración Cochrane sugirió que el OHB puede ser beneficioso para pacientes con lesiones tardías de tejido de radiación en la cabeza, el cuello, el ano y el recto, y para promover la cicatrización de los vasos irradiados después de la extracción dental. No hubo beneficio para el tejido neural; sin embargo, no se han realizado ensayos aleatorios y persisten las preguntas sobre el beneficio final de este enfoque.

Los protocolos para la prevención y el tratamiento de la osteorradionecrosis y la radionecrosis de tejidos blandos generalmente han incluido de 20 a 30 sesiones preoperatorias de HBO a 2,4 atm administradas durante 90 minutos, seguidas de 10 tratamientos postoperatorios.

6.22. Criterios para la aplicación de la OHB

1. Se tomará como prioridad la administración de OHB, a pacientes con tratamiento por radiación en bóveda craneal, parrilla costal, esternón, mandíbula, proctitis y enteritis.
2. La aplicación en la OHB en pacientes con diagnóstico de ORN, será determinada según el estadio y la región en donde se localice dicha lesión.

3. Para el adecuado y efectivo éxito en la ORN de cualquier región, existirá de carácter obligatorio la atención multidisciplinaria por servicio de oncología, cirugía y medicina hiperbárica.

6.23. Lesión térmica y traumática aguda

La OHB se ha recomendado como terapia complementaria para una variedad de síndromes traumáticos e isquémicos agudos, que incluyen lesiones por aplastamiento, síndromes compartimentales y situaciones de compromiso vascular. Los modelos animales de isquemia y síndromes compartimentales sugieren que el beneficio de OHB puede deberse a una combinación de aumento de la oxigenación de los tejidos, reducción del edema por vasoespasmo inducido por hiperoxia, protección contra la lesión por reperfusión e isquemia secundaria y efectos antimicrobianos.

La eficacia potencial de este enfoque se evaluó en un ensayo en el que 36 pacientes con lesiones por aplastamiento que fueron asignados aleatoriamente a un tratamiento de OHB dos veces al día de 90 minutos o un tratamiento simulado dos veces al día de 90 minutos que consiste en NBO administrado dentro de una cámara hiperbárica para un total de seis días y comenzó dentro de las 24 horas posteriores a la cirugía. El grupo tratado con OHB tuvo una curación significativamente más completa (17 versus 10 pacientes) y requirió menos colgajos de piel, injertos, cirugía vascular o amputación (1 versus 6 pacientes).

6.24. Criterios para la aplicación de la OHB

1. En pacientes con una isquemia aguda térmica y traumática, la OHB debe considerarse como tratamiento adjunto en esta patología tan pronto como se halla hecho el diagnóstico.
2. En los casos de una isquemia térmica y traumática aguda, si la indicación quirúrgica demora, la OHB debe comenzarse mientras se espera.
3. La indicación precoz de OHB preferentemente dentro de las primeras 4-6 hrs. es esencial para su máxima eficacia, antes que el edema y la isquemia provoquen cambios irreversibles.

6.25. Anemia por pérdida excepcional de sangre

El papel de la OHB es disolver en plasma los niveles necesarios de oxígeno para mantener los requerimientos metabólicos básicos de los diferentes órganos y tejidos hasta que sea posible restablecer la masa globular perdida en aquellos pacientes que no pueden recibir sangre por motivos médicos o religiosos.

6.26. Criterios para la aplicación de la OHB en pacientes con anemia excepcional aguda

1. Se tomarán en cuenta para utilización de OHB, en los pacientes que presenten anemia excepcional aguda con afectación hemodinámica moderada.
2. Se administrará la OHB en los pacientes con anemia aguda que presenten datos de efectos adversos a transfusiones masivas, previa decisión en conjunto con el servicio que deriva al paciente.
3. La aplicación de OHB en anemia aguda se considerará viable por motivos religiosos.
4. La oportuna atención a los pacientes que requieran de un grupo sanguíneo en especial y no se tenga disponible en ese momento.

6.27. Absceso intracraneal

Criterios para la aplicación de la OHB en pacientes con absceso intracraneal.

Se administrará la OHB a los pacientes con absceso intracraneal de complejidad moderada, siempre en coordinación con el servicio que deriva al paciente y cuando:

1. Los abscesos sean múltiples.
2. La localización de estos sea muy profunda o en un área importante.
3. El huésped presente un compromiso inmunitario.
4. Cuando no haya respuesta terapéutica a los procedimientos quirúrgicos convencionales y a la antibioterapia.

6.28. Hipoacusia súbita

Pequeños estudios sugieren que la terapia con HBO mejora la audición en pacientes con hipoacusia neurosensorial idiopática, incluidos aquellos que no han logrado un ensayo con esteroides.

6.29. Criterios para la aplicación de OHB

1. En pacientes con diagnóstico temprano de hipoacusia súbita, la OHB debe considerarse como tratamiento conjunto de vasodilatadores y esteroides, en esta patología.
2. La indicación precoz de OHB preferentemente dentro de los primeros 15 días es esencial para su máxima eficacia.
3. En los casos de una hipoacusia súbita neurosensorial, la OHB debe comenzarse con la aplicación conjunta de fármacos neuroprotectores.

6.30. Cámara hiperbárica

Para el tratamiento de oxigenoterapia hiperbárica se necesita de una cámara hiperbárica, que es un recipiente hecho de acero y acrílico, que soporta presiones superiores a la atmosférica en condiciones normales (hasta 3 ATAs), con un sistema de dotación de gases (aire, oxígeno, mezcla de gases) mediante tubería a base de cobre.

Existen varias clasificaciones de las cámaras, pero la más sencilla es: cámara monoplaza y cámara multiplaza.

6.31. Cámara hiperbárica monoplaza

Recinto hermético de acero y acrílico que se presuriza generalmente con oxígeno y permite realizar tratamiento a un solo paciente. Pequeñas, con bajo costo, fáciles de instalar y transportar. Las desventajas incluyen el aislamiento del paciente con dificultades para mantener el soporte estándar de los órganos y el monitoreo invasivo.



Ilustración 64. Cámara Hiperbárica Monoplaza

6.32. Cámara hiperbárica multiplaza

Recinto hermético de acero y acrílico, que se presuriza con aire y la provisión de oxígeno hacia los pacientes se realiza por medio de mascarillas a demanda, casco, y en el paciente intubado o traqueostomizado en los pacientes críticos con arreglos básicos para su óptimo uso. Se realiza tratamiento a varios pacientes al mismo tiempo, el personal médico acompaña durante las sesiones a los pacientes, se puede ingresar al paciente en la cama hospitalaria, es de alto costo, difícilmente transportable, necesita un espacio adecuado y grande, además de gran cantidad de personal para realizar las sesiones, aumento del costo del mantenimiento.



Ilustración 65. Cámara Hiperbárica Multiplaza

Para una seguridad en el tratamiento es necesario que las cámaras cuenten con un sinnúmero de certificaciones de seguridad como por ejemplo: ASME PVHO-1-2012, Safety Standard for Pressure Vessels for human occupancy, NFPA 99, FDA, etc.

BIBLIOGRAFÍA

MEDICINA INTERNA



1. Moreno J. La pandemia de enfermedades crónicas no transmisibles. Retos de salud pública y nuevos paradigmas en el siglo XXI. In Discurso de Recepción del Académico Electo; 2013; Valencia: Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana. p. 101.
2. Laspiur S. Abordaje integral de personas con enfermedades crónicas no transmisibles Buenos Aires: REDES/ Ministerio de Salud; 2014.
3. Lerón L. Enfermedades crónicas y vida cotidiana. Revista Cubana de Salud Pública. 2011;; p. 488-499.
4. Grau J. Enfermedades crónicas no transmisibles: Un abordaje desde los factores psicosociales. Salud y Sociedad. 2016;; p. 138-166.
5. OMS/FAO. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra;; 2003.
6. Montalvo A, Cabrera B, Quiñones S. Enfermedad crónica y sufrimiento: Revisión de la literatura. Aquichan. 2012;; p. 134-143.
7. Marchionni M, Caporale J, Conconi A, Porto N. Enefermedades crónicas no transmisibles y sus factores de riesgo en Argentina: prevalencia y prevención La Plata: Banco Interamericano de Desarrollo; 2011.
8. Macinko J, Dourado I, Guanais F. Enfermedades crónicas, atención primaria y desempeño de los sistemas de salud. Diagnóstico, herramientas e intervenciones La Plata: Banco Interamericano de Desarrollo; 2011.
9. Conserjería de Sanidad Madrid. Estrategia de atención a pacientes con enfermedades crónicas en la comunidad de Madrid Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013.
10. Instituto Nacional de Salud Mental. Las enfermedades crónicas y la salud mental: cómo reconocer y tratar la depresión. 2015..
11. Vega O, González D. Apoyo social: elemento clave en el afrontamiento de la enfermedad crónica. Enfermería Global. 2016;; p. 1-11.
12. Valcárcel J. El paciente crónico. 2016 Marzo..
13. Cedillo L, López M, Gutiérrez B. ¿ Qué es y cómo funciona el sistema inmune? Ciencia. 2015;; p. 18-25.
14. Gallastegui C, Bernárdez B, Regueira A, Dávila C, Leboeiro B. Inmunología. In Gamundi M. Farmacia Hospitalaria. Tomo II. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; 2002. p. 1077-1106.
15. Achundia L, Barcia G. Algunas apreciaciones sobre las enfermedades auto-

- inmunes. Dominio de las Ciencias. 2016;; p. 3-14.
16. Patiño B. La infección como origen y desencadenante de enfermedades autoinmunes. *Anales de Medicina Interna*. 2002;; p. 44-48.
 17. SER. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas Madrid: Sociedad Española de Reumatología; 2014.
 18. CREA. Las enfermedades autoinmunes tienen un mismo origen. 2017 Julio..
 19. GEAI Sociedad Española de Inmunología. *Protocolos de diagnóstico inmunológico en enfermedades autoinmunes* Barcelona: ELSEVIER; 2014.
 20. Samper B, Allona S, Cisneros L, Navas C, Marín R. Análisis de las caídas en una residencia de ancianos y las influencias del entorno. *Gerokomos*. 2016;; p. 2-7.
 21. Quevedo E. Caídas en adultos mayores. *Horizonte Sanitario*. 2011;; p. 4-6.
 22. Sarobe I, Arejula J, Arrizabalaga A, Artola I, García I. Caídas y fracturas en el anciano: Una aproximación a la discapacidad intelectual con necesidades de apoyo generalizado. *Revista Española sobre Discapacidad Intelectual*. 2003;; p. 26-35.
 23. Fhon J, Fabrício S, Vendruscolo T, Stackfleth R, Marques S, Rodrigues R. Caídas en mayores y su relación con la capacidad funcional. *Revista Latinoamericana Enfermagem*. 2012;; p. 21-29.
 24. Estrella D, Rubio H, Sánchez P, Aguilar P, Araujo R. Incidencia de caídas en una muestra de adultos mayores de la unidad universitaria de rehabilitación de Mérida, Yucatán. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2011;; p. 8-12.
 25. Giber F. *Manual para la prevención de caídas en personas mayores* Buenos Aires: del hospital ediciones; 2014.
 26. Fhon J, Rodríguez M, Morote G, Rimachi R, Fabrício S, Rodrigues R. Riesgo de caída en el adulto mayor que acude a dos centros de día. Lima, Perú. *Horizonte Médico*. 2014;; p. 12-18.
 27. Guerrero J, Sarabia B, Can A. Incidencia del síndrome de caídas en el hogar, estudio realizado en personas mayores en el rango de edad de 60 a 80 años. *Revista Iberoamericana para la Investigación y Desarrollo Educativo*. 2016;; p. 67-74.
 28. Ruelas M, Salgado V. Lesiones accidentales en adultos mayores: un reto

- para los sistemas de salud. Salud Pública de México. 2008;; p. 463-471.
29. Villar T, Mesa M, Esteban A, Sanjoaquín A, Fernández E. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. In Gerontología SEdGy. Tratado de Geriátría para Residentes. Madrid: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología; 2006. p. 199-209.
 30. ONUSIDA. Información básica sobre el VIH. 2008 Mayo..
 31. Bernal F. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el sistema nervioso. Principios generales. Acta Neurológica Colombiana. 2008;; p. 124-141.
 32. León J, González J, Pacheco Y, Leal M. La infección por VIH en la infancia y la adolescencia: avances biomédicos y resistencias sociales. Pediatría Integral. 2014;; p. 161-174.
 33. Aguirrebengoa K. Enfermedades asociadas a la infección VIH. 2005..
 34. Garza R, González S, Ocampo J. Manifestaciones cutáneas del VIH. Gaceta Médica de México. 2014;; p. 194-221.
 35. ONUSIDA. Comunicar en VIH y SIDA. Manual de capacitación en VIH y SIDA para comunicadores sociales Caracas: Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA; 2006.
 36. Gómez A, Moreno L, Roa J. Enfoque de la diarrea en pacientes infectados con HIV. Revista Colombiana de Gastroenterología. 2018;; p. 150-160.
 37. GESIDA. Documento de consenso GESIDA sobre control y monitorización de la infección por el VIH. 2018..
 38. Chávez E, Castillo R. Revisión Bibliográfica sobre VIH/SIDA. Multimed. 2013;; p. 1-25.
 39. OMS. Informe sobre la salud en el mundo. Frojemos el futuro. Ginebra;; 2003.
 40. Codina C, Martín M, Ibarra O. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. In Gamundi M. Farmacia Hospitalaria. Tomo II. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; 2002. p. 1493-1516.
 41. SALUD Secretaria de Salud; Hospital General de México. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento del servicio de cámara hiperbárica. 2014 Febrero..
 42. Alarcó A, Meneses M. Manual de Medicina de Urgencias, Tomo 2: AyB Editorial; 2009.
 43. Chin CS, Lee TY, Wu MF. Adjunctive hyperbaric oxygen treatment for idio-

- pathic sudden sensorineural hearing loss; 2017.
44. Sharifi M, Fares W, Abdel-Karim I, Koch J, Sopko J, Adler D. Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *American Journal of Cardiology*. 2004 Jun 15;12(12): p. 93-1533.
 45. Stavitsky Y, Shandling A, MH E, Hart G, Van Natta B, Messenger J, et al. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the 'HOT MI' randomized multicenter study. *Cardiology*. 1998;12(12): p. 90-131.
 46. Rusyniak D, Kirk M, May J, Kao L, Brizendine E, Welch J, et al. Hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: results of the Hyperbaric Oxygen in Acute Ischemic Stroke Trial Pilot Study. *Stroke*. 2003 Feb; 34(2): p. 34-571.
 47. Yildiz S, Kiralpz M, Akin A, Keskin I, Ay H, Dursun H, et al. A new treatment modality for fibromyalgia syndrome: hyperbaric oxygen therapy. *Journal of International Medical Research*. 2004; 32(3): p. 32-263.
 48. Bennet M, Lehm J, Jepson N. Hyperbaric oxygen therapy for acute coronary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011.
 49. Cifu D, Walker W, West S. Hyperbaric oxygen for blast-related postconcussion syndrome: three-month outcomes. *Ann Neurol*. 2014;: p. 75-277.
 50. Boussi-Gross R, Golan H, Fishlev G. Hyperbaric oxygen therapy can improve post concussion syndrome years after mild traumatic brain injury - randomized prospective trial. *PLoS One*. 2013.
 51. Higdon B, Youngman L, Regehr M, Chiou A. Deep Frostbite Treated With Hyperbaric Oxygen and Thrombolytic Therapies. *Wounds*. 2015;: p. 27-215.
 52. UHMS. Undersea & Hyperbaric Medical Society. [Online]. [cited 2014 July 29]. Available from: <http://membership.uhms.org/?page=Indications>.
 - 53.
 54. Germonpré P. Patent foramen ovale and diving. *Cardiol Clin*. 2005;: p. 23-97.
 55. Moon R. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. *Undersea Hyrb Med*. 2014;: p. 41-159.
 56. Leitch D, Green R. Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med*. 1986;: p. 57-931.
 57. Murphy B, Harford F, Cramer F. Cerebral air embolism resulting from in-

- vasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg.* 1985;; p. 201-242.
58. Evans D, Catron P, McDermott J, Thomas L, Koblitz A, Flynn E. Effect of lidocaine after experimental cerebral ischemia induced by air embolism. *J Neurosurg.* 1989;; p. 70-97.
59. Hallenbeck J, Leitch D, Dutka A, Greenbaum L, McKee A. Prostaglandin I₂, indomethacin, and heparin promote postischemic neuronal recovery in dogs. *Ann Neurol.* 1982;; p. 12-145.
60. Uhl E, Sirsjö A, Haapaniemi T, Nilsson G, Nylander G. Hyperbaric oxygen improves wound healing in normal and ischemic skin tissue. *Plast Reconstr Surg.* 1994;; p. 93-835.
61. Kolski J, Mazolewski P, Stephenson L, Texter J, Grigoriev V, Zamboni W. Effect of hyperbaric oxygen therapy on testicular ischemia-reperfusion injury. *J Urol.* 1998;; p. 160-601.
62. Greensmith J. Hyperbaric oxygen therapy in extremity trauma. *J AM Acad Orthop Surg.* 2004;; p. 12-376.
63. Bouachour G, Cronier P, Gouello J, Toulemonde J, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma.* 1996;; p. 41-333.
64. Brannen A, Still J, Haynes M, Orlet H, Rosenblum F, Law E, et al. A randomized prospective trial of hyperbaric oxygen in a referral burn center population. *Am Surg.* 1997;; p. 63-205.
65. Villanueva E, Bennet M, Wasiake J, Lehm J. Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004.
66. Mustoe T, Porras-Reyes B. Modulation of wound healing response in chronic irradiated tissues. *Clin Plast Surg.* 1993;; p. 20-465.
67. Spiegelberg L, Djasim U, van Neck H, Wolvius E, van der Wal K. Hyperbaric oxygen therapy in the management of radiation-induced injury in the head and neck region: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;; p. 68-1732.
68. Feldmeier J, Heimbach R, Davolt D, Court W, Stegmann B, Sheffield P. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for delayed radiation injury of the chest wall: a retrospective review of twenty-three cases. *Undersea Hyperb Med.* 1995;; p. 22-383.
69. Feldmeier J, Heimbach R, Davolt D, Court W, Stegmann B, Sheffield P. Hy-

- perbaric oxygen an adjunctive treatment for delayed radiation injuries of the abdomen and pelvis. *Undersea Hyperb Med.* 1996;; p. 23-205.
70. Feldmeier J, Heimbach R, Davolt D, McDonough M, Stegmann B, Sheffield P. Hyperbaric oxygen in the treatment of delayed radiation injuries of the extremities. *Undersea Hyperb Med.* 2000;; p. 27-15.
71. Carl U, Feldmeier J, Schmitt G, Hartmann K. Hyperbaric oxygen therapy for late sequelae in women receiving radiation after breast-conserving surgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2001;; p. 49-1029.
72. Bui Q, Lieber M, Withers H, Corson K, van Rijnsoever M, Elsaleh H. The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation-induced late side effects. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2004;; p. 60-871.
73. Gothard L, Stanton A, MacLaren J, Lawrence D, Hall E, Mortimer P, et al. Non-randomised phase II trial of hyperbaric oxygen therapy in patients with chronic arm lymphoedema and tissue fibrosis after radiotherapy for early breast cancer. *Radiother Oncol.* 2004;; p. 70-217.
74. Denton A, Maher E. Interventions for the physical aspects of sexual dysfunction in women following pelvic radiotherapy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003.
75. Feldmeier J, Hampson N. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries: an evidence based approach. *Undersea Hyperb Med.* 2002;; p. 29-4.
76. Mayer R, Klemen H, Quehenberger F, Sankin O, Mayer E, Hackl A, et al. Hyperbaric oxygen--an effective tool to treat radiation morbidity in prostate cancer. *Radiother Oncol.* 2001;; p. 61-151.
77. Bennet M, Feldmeier J, Hampson N, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016.
78. Wilkinson D, Doolette D. Hyperbaric oxygen treatment and survival from necrotizing soft tissue infection. *Arch Surg.* 2004;; p. 139-1339.
79. UHMS. Undersea & Hyperbaric Medical Society. [Online]. Available from: www.uhms.org/resources/chamber-directory.html.
80. Davis J, Hunt T. *Hyperbaric Oxygen Therapy.* Undersea Biomedical Society. 1977.
81. Club Francais de Medicine Hiperbare. Indications proposees par le Club Francais de Medicine Hiperbare. 1990..

82. Societa Italiana di Medicina Iperbarica. Indicaciones de la Societa Italiana di Medicina Iperbarica (Italy)..
83. Undersea and Hyperbaric Medical Society. Indicaciones de la Undersea and Hyperbaric Medical Society (USA)..
84. European Undersea Biomedical Society. Indicaciones de la European Undersea Biomedical Society..
85. Academia de las Ciencias de Moscú. Indicaciones de la Academia de las Ciencias de Moscu..
86. Zong-De Y. Indicaciones del Comité Chino de Oxigenación Hiperbárica. Chinese Medical Journal. 1982;(98): p. 613-15.
87. Mayevsky A, Shaya B. Factors affecting the development of hyperbaric oxygen toxicity in the awake rat brain. Am Physiology Society. 1980.



MEDICINA **INTERNA**



Publicado en Ecuador
Octubre del 2019

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2019 hasta octubre del año 2019, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores



MEDICINA INTERNA

MD. Jefferson Steven Rivera Moreira

MD. Karla Alejandra Fabiani Portilla

DR. Iván Antonio Barreto Zambrano

DR. Henry Estalin Moreta Colcha

MD. Jaqueline Magaly Quisanga Llumiluisa

DRA. Patricia Elisabeth Borja Tapia

DR. Bécquer Humberto Suárez Coba

DRA. Mayra Alexandra Vela Chasiluisa

MD. Pedro David Méndez Cordero

MD. Elen Fausto Suárez Véliz

ISBN: 978-9942-787-92-7



9 789942 787927

