



1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna



1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

Dr. Carlos Julio Almeida Salazar Md. Msc.

Dr. Carlos Jarrín Beltrán Md. Msc.

Q.F. Patricia Suárez González Msc.

Md. Andreina Dayanara Briones Franco

Md. Carlos Hugo Almeida Vargas

Md. Andrea Margarita Fernández Guerrero

Md. Rubén Darío Zavala García

Md. Gianella Magali Barzola Ruiz

Md. María José Fierro Ledesma

Md. Erika Sofía Aguilar Paredes

Md. Daniel Stefano Recalde Auria

EDICIONES MAWIL

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

Autores Investigadores

Dr. Carlos Julio Almeida Salazar Md. Msc.

Magister en Educación Superior;
Especialista en Medicina Interna;
Doctor en Medicina y Cirugía;
Jefe del Servicio de Medicina Interna;
Integrante de la UAIS del Hospital Liborio Panchana Sotomayor;
Salinas, Ecuador


Dr. Carlos Jarrín Beltrán Md. Msc.

Diplomado en Educación Superior, Docente Titular Agregado 1, y
Tutor de Medicina Interna del Internado de la UCSG
Magister en Gerencia Hospitalaria;
Gerente en Servicios de Salud;
Médico Especialista en Medicina Interna;
Doctor en Medicina y Cirugía;
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;

Q.F. Patricia Suárez González Msc.

Master en Microbiología Mención Biomédica;
Máster Sobre la Infección por el Virus de VIH;
Química y Farmacéutica;
Bacterióloga del Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor;
Docente de la Carrera de Enfermería de la
Universidad Península de Santa Elena;
La Libertad, Ecuador

Md. Andreina Dayanara Briones Franco

Medico;
Maestrante de Administración y Gestión de Salud Ocupacional;
Médico Residente del Área de Emergencia y Hospitalización
del Hospital de Infectología Dr. José Daniel Rodríguez Maridueña;
Guayaquil, Ecuador;
andredaya_briones@hotmail.com
 <https://orcid.org/0000-0001-9405-6870>


Md. Carlos Hugo Almeida Vargas

Médico; Maestrante de Salud Pública;
Médico Residente del Área de Medicina Interna del Hospital Liborio
Panchana Sotomayor; Salinas, Ecuador;
carlosalmeida97@outlook.com
 <https://orcid.org/0000-0001-9559-2472>

Md. Andrea Margarita Fernández Guerrero


Medico; Maestrante de Gestión en la Atención Primaria y
Gerencia Hospitalaria; Médico Ecografista del Centro Médico
“Medilink”; Quito, Ecuador;
amfg.19@gmail.com
 <https://orcid.org/0000-0002-4132-6117>

Md. Rubén Darío Zavala García

Médico; Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
rubenzavalag26@gmail.com
 <https://orcid.org/0000-0001-7115-6203>


Md. Gianella Magali Barzola Ruiz

Médico; Maestrante de Gerencia Hospitalaria;
Médico General de las Clínicas Móviles de la Alcaldía de Daule;
Daule, Ecuador;
gianella1892@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-6364-8072>


Md. María José Fierro Ledesma

Médico; Médico Residente del Área de Neonatología del
Hospital General José María Velasco Ibarra; Tena, Ecuador;
majito_993@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-2473-264X>


Md. Erika Sofía Aguilar Paredes

Médico; Maestrante de Salud Pública;
Salud Ocupacional; Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
erisofiagui@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7447-889X>

Md. Daniel Stefano Recalde Auria

Médico; Centro Médico de Especialidades;
Médico General de Dokter Humancare Health; Daule, Ecuador;
danielrecaldea@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-7575-139X>

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

Revisores Académicos

Ángel Luis Zamora Cevallos

PhD. en Ciencias Médicas;
Magister en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local
Especialista en Atención Primaria de la Salud;
Diploma Superior en Atención Primaria de Salud;
Doctor en Medicina y Cirugía;
Docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la
Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador;
angelluisz2007@hotmail.com

Jacqueline Beatriz Delgado Molina

Magister en Gerencia y Salud para el Desarrollo Local
Licenciada en Enfermería; Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Jipijapa, Ecuador;
jacqueline.delgado@unesum.edu.ec

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Dr. Carlos Julio Almeida Salazar Md. Msc.
Dr. Carlos Jarrín Beltrán Md. Msc.
Q.F. Patricia Suárez González Msc.
Md. Andreina Dayanara Briones Franco
Md. Carlos Hugo Almeida Vargas
Md. Andrea Margarita Fernández Guerrero
Md. Rubén Darío Zavala García
Md. Gianella Magali Barzola Ruiz
Md. María José Fierro Ledesma
Md. Erika Sofía Aguilar Paredes
Md. Daniel Stefano Recalde Auria

Título: Visión global e integradora de la medicina interna

Descriptor: Ciencias médicas; Diagnósticos de enfermedades; Atención médica; medicina preventiva

Código UNESCO: 3205 Medicina Interna

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 610/A164

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-60-2

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 211

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-60-2>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Visión global e integradora de la medicina interna**, es una obra colectiva escrita por varios 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 Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

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

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

ÍNDICE





| | |
|---|-----|
| CAPÍTULO I | |
| LA MEDICINA INTERNA..... | 13 |
| CAPÍTULO II | |
| MEDICINA CLÍNICA GENERALIDADES | 32 |
| CAPÍTULO III | |
| ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO..... | 55 |
| CAPÍTULO IV | |
| ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR..... | 67 |
| CAPÍTULO V | |
| ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO | 82 |
| CAPÍTULO VI | |
| ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES..... | 94 |
| CAPÍTULO VII | |
| ENFERMEDADES RENALES Y DE LAS VÍAS URINARIAS..... | 104 |
| CAPÍTULO VIII | |
| ENFERMEDADES INFECCIOSAS | 114 |
| CAPÍTULO X | |
| OTRAS PATOLOGÍAS..... | 134 |
| CAPÍTULO XII | |
| DOLOR..... | 168 |
| CAPÍTULO XIII | |
| ESCOLIOSIS DEGENERATIVA EN EL ADULTO | 194 |

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

INTRODUCCIÓN



La medicina, desde sus orígenes, ha estado sustentada en el principio de servir al hombre en función de salud, es decir, de propiciar su bienestar físico y mental, de curar sus enfermedades, de prolongar su vida. Al ser una disciplina que gira alrededor del hombre, la medicina es una actividad antropocéntrica –sitúa al ser humano como medida y centro de todas las cosas.

Dentro de la medicina se pueden encontrar múltiples y variadas especialidades; entre ellas está la medicina interna. De manera general, se dice que la medicina interna es la encargada de atender aquellas enfermedades que afectan a diferentes órganos del cuerpo. Además, también se ocupa de las enfermedades sistémicas.

Adicionalmente, aporta a los pacientes la comprensión de bienestar (prevención de enfermedades y la promoción de la salud), así como el tratamiento eficaz de los problemas comunes, frecuentes en las consultas de atención primaria.

Esta obra presenta aspectos de vital importancia para la actualización del médico internista que procura estar al día en la práctica profesional. El libro *Medicina interna* está compuesto por trece capítulos que contienen diversos temas presentados de la siguiente manera:

El primer capítulo trata específicamente de la definición de la medicina interna, de los objetivos y funciones del especialista y de las obligaciones o deberes del médico especialista en medicina interna.

El segundo capítulo resume los temas generales en las historias clínicas, estrategias para tratar pacientes con signos vitales alterados. El tercer capítulo está dedicado al análisis de las enfermedades respiratorias, la evaluación de pacientes, además de otras enfermedades respiratorias.

Por su parte, el cuarto capítulo está dedicado a las enfermedades del sistema cardiovascular. Los temas cubiertos son: evaluación de los pacientes para el potencial de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, edema pulmonar agudo, paro cardíaco y reanimación e insuficiencia cardíaca.

En el capítulo quinto se trata el tema de las enfermedades del sistema nervioso, a saber: enfermedades cerebrovasculares, síndrome de Parkinson y muerte encefálica.

Por su parte, el sexto capítulo está dedicado a las enfermedades del aparato digestivo, tales como: síndrome del intestino irritable, dispepsia y dolor torácico con posibles enfermedades gastrointestinales, hepatitis aguda y crónica, y enfermedades del recto y ano.

El séptimo capítulo se centra en enfermedades renales como: dolor al orinar, dolor de vejiga y cistitis intersticial/síndrome de vejiga dolorosa; infecciones del tracto urinario; insuficiencia renal aguda y crónica, y desequilibrio de mercurio.

El capítulo octavo aborda temas de enfermedades infecciosas como: tuberculosis, virus del papiloma humano (VPH), enfermedad infecciosa VIH/sida.

Por su parte, en el noveno capítulo se estudia la tuberculosis asociada a pacientes con VIH.

El capítulo décimo se dedica al análisis de temas de otras patologías como la diabetes mellitus, crisis convulsiva y estado epiléptico, síncope, hipertiroidismo e hipotiroidismo.

En el capítulo undécimo se trata los temas sobre la diabetes mellitus, glaucoma y dolor neuropático en pacientes insulín dependientes.



En el capítulo duodécimo se abordan los temas del dolor. En el capítulo decimotercero se trata los temas de la escoliosis degenerativa en el adulto.

Lo anteriormente señalado lleva a valorar la importancia del presente libro, el cual tiene una relevancia informativa significativa, por cuanto a través de su estructura se describen todas aquellas patologías de orden crónico e infeccioso que constituyen un problema de salud a nivel mundial, especialmente en los países latinoamericanos, donde se presentan, en algunos casos, de manera crítica, lo cual lleva a reflexionar sobre las posibles causas que las originan. Con este aporte documental se busca brindar las orientaciones teóricas necesarias, no solo para el conocimiento de estas enfermedades, sino la forma cómo las mismas pueden ser prevenidas.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO I
LA MEDICINA INTERNA





1.1. Introducción

El nombre Medicina Interna, proporcionado a una de las especialidades de la profesión médica, tiene un significado confuso para el público general, incluyendo los pacientes; lo mismo ocurre al calificar como internistas a los especialistas que la practican (1).

En los médicos, ambos términos despiertan imágenes más precisas: es fácil distinguir el quehacer de los internistas con el de los pediatras, obstetras o cirujanos, pero cuando se les pide una definición de medicina interna, su respuesta es notablemente imprecisa (1).

Medicina interna es una especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, enfocada al diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos, y a su prevención (1).

La medicina se aprende al lado de la cama y no en el salón de clase, no deje que sus concepciones de enfermedad vengan de palabras oídas en el salón de clase o leídas del libro, vea y luego razone, compare y controle, “pero vea primero”, William Osler, padre de la medicina moderna (2).

De acuerdo con la American Board of Internal Medicine, la medicina interna es una ciencia clínica, central a las especialidades de la medicina y la cirugía que se ocupa de la salud y enfermedad en adolescentes y adultos (1).

En la actualidad, la Sociedad Española de Medicina Interna define, en su Guía de Formación de Especialistas, a la medicina interna como la especialidad médica que tiene como fundamento la práctica de la atención integral a adultos en el entorno hospitalario. Se entiende como atención integral, la atención sanitaria global que evita la fragmentación en órganos y aparatos, aporta una perspectiva psicosocial y utiliza un abordaje curativo y rehabilitador de la persona inmersa en la

.....

familia y la comunidad. Se concibe como entorno hospitalario las áreas de hospitalización, consultas externas, urgencias y cuantos espacios asistenciales se generan en el área hospitalaria para la práctica de la atención especializada (3).

Vistas las anteriores definiciones y la revisión de otros documentos pueden indicarse de manera sencilla y concreta algunas de las principales características de la práctica médica y de la relación médico-paciente:

- a. La práctica médica implica una relación entre el médico y el paciente. Esta relación es un fenómeno complejo y se basa en diversos componentes de carácter profesional, jurídico, económico, psicológico, moral, ético y estético.
- b. El médico se desempeña inicialmente como agente activo, ya que dirige sus acciones para la atención del paciente en búsqueda de su bienestar físico y mental, y es quien debe poseer la capacidad de acercarse afectivamente al paciente y establecer con él una verdadera comunicación para comprenderlo y hacerse cargo de su problema.
- c. También de manera tradicional el paciente o enfermo es considerado el agente pasivo que recibe la acción del médico. Él le confía voluntariamente y con esperanza su curación, su vida e incluso aspectos íntimos. Esa confianza determina la exigencia al médico de poseer altas cualidades éticas y morales, aparte de la técnica y conocimiento científico adquirido con sus estudios y experiencia. Asimismo, el enfermo espera ser comprendido y tratado con afecto por el temor de morir, la angustia ante lo desconocido, la tristeza y la hostilidad frente al infortunio y la presencia de una enfermedad real.
- d. De allí que el médico no solo debe perfeccionar de manera constante su calificación, maestría, habilidades y el arte de su profesión, sino también respetar al paciente y sus derechos como el de la confidencialidad, la dignidad humana, etc.
- e. La enfermedad, en primera instancia, constituye el eslabón entre las partes involucradas (médico/paciente), sin embargo, la con-



cepción actual de la salud reconoce que la enfermedad no es la condición imprescindible para que exista una relación entre un médico y un paciente, porque se conoce como salud al estado del que goza una persona cuando experimenta el bienestar del cuerpo, la mente y en el ámbito social.

- f. La práctica médica ha estado vinculada de manera estrecha y desde sus orígenes con la comunicación interpersonal y el desarrollo de las habilidades clínicas, constituyendo la relación médico-paciente una parte fundamental de la ética médica en general y de la deontología en particular.
- g. Ciertos aspectos básicos de la práctica médica actual se aceptan de manera general, a pesar de que cada médico desarrolla sus propios métodos y procedimientos al ejecutar el acto médico.
- h. La dinámica de los roles activo o pasivo de la relación médico-paciente que inicialmente se asumen, varían en el tiempo. En cualquier caso, existe hoy la tendencia hacia el respeto y la participación mutua de médico y paciente en la toma de decisiones de salud.
- i. La literatura reconoce o evidencia una serie de factores que intervienen en la relación médico-paciente, y que dan origen a ciertas modalidades que puede adoptar dicha relación; sin embargo, cabe indicar que el tipo de relación que se establezca dependerá de las características del paciente y de la situación clínica.

La medicina interna tiene otra característica histórica, no explícita en esta definición, y que la distingue de la medicina general: intenta incorporar al conocimiento clínico de las enfermedades y a su tratamiento los progresos de las ciencias, para cumplir con el concepto de atención integral, a las ciencias biológicas se suman los avances en psicología y en ciencias sociales que contribuyen al propósito integral (4).

Tabla 1. Definiciones de medicina interna.

| |
|---|
| <p>Especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, enfocada al diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos, y a su prevención.</p> |
| <p>Especialidad médica que se ocupa de la atención integral del adulto enfermo, caracterizada por su forma de actuación clínica humanizada, no quirúrgica, que abarca desde la atención primaria a la atención terciaria.</p> |
| <p>Ciencia clínica, central a las especialidades de la medicina y la cirugía que se ocupa de la salud y enfermedad en adolescentes y adultos.</p> |
| <p>Disciplina científica sobre el estudio, diagnóstico y tratamiento de enfermedades no quirúrgicas del paciente adolescente y adulto. Intrínseco a la disciplina son el profesionalismo y valores humanistas. Dominar la medicina interna requiere no solo un extenso conocimiento de fisiopatología, epidemiología e historia natural de la enfermedad, sino también la adquisición de habilidades en entrevista médica, examen físico, relaciones humanas con pacientes y competencia en procedimientos.</p> |
| <p>Especialidad médica encargada del diagnóstico y tratamiento de enfermedades de los órganos internos del adulto.</p> |
| <p>Constituye el tronco del cual derivan todas las subespecialidades que enumeraremos a continuación. Sin embargo, es importante recordar que los internistas constituyen muy probablemente el primer encuentro del enfermo con la medicina, todos nuestros médicos internistas subespecialistas han desarrollado durante su formación un período de entrenamiento en MI y están capacitados para actuar como médicos generales, es así como los internistas pueden cubrir un amplio espectro de patologías que van desde las enfermedades más frecuentes que aquejan a nuestra población, hasta resolver delicados y complejos tratamientos.</p> |
| <p>La MI es una especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, sobre todo a los problemas clínicos de la mayoría de los pacientes que se encuentran ingresados en un hospital, el médico que ejerce la especialidad de “medicina interna” se llama médico internista.</p> |

Fuente: Letelier *et al.* (5).

1.2. Bioética en la práctica médica

Para abordar la “bioética en la práctica médica”, es necesario realizar una revisión de ciertos aspectos, principios y consideraciones teóricas básicas que permiten allanar y apoyar la temática.

1. Ética: del griego *ethos*, significa costumbre o hábito (6) y de *eethos*, guarida y, posteriormente, carácter (7). Carácter moral que orienta ha-

cia el bien. La ética se concibe como el pensamiento filosófico crítico sobre lo moral, sobre la base de la libertad de elección de los seres humanos (8), dentro de la justicia; lo ético puede prevalecer sobre lo moral, por un bien superior (6). A los fines de esta revisión se ubica la ética como “parte de la filosofía que trata de la moral y de las obligaciones del hombre”.

2. Ética médica: es la “disciplina que fomenta la buena práctica médica, mediante la búsqueda del beneficio del paciente, dirigida a preservar su dignidad, su salud y su vida” (8). A diferencia de la ciencia, trata sobre los valores que deben ser realizados.

Constituye un conjunto de valores, principios morales y de acciones relevantes del personal responsable de la salud, dirigidos a cumplir con los nobles objetivos de la medicina: restauración de la salud, mejoría de los síntomas y restitución de funciones orgánicas; salvar y proteger la vida, evitar el sufrimiento; educación y asesoría del paciente y su familia; evitar dañar con terapéuticas inapropiadas.

3. Bioética: “Rama de la filosofía que determina la práctica adecuada de los actos relacionados con la vida de la persona en particular y de los seres vivos en general, orientados hacia la preservación de la vida, a la luz de los principios morales” (8). Es una nueva disciplina que combina el conocimiento biológico con el conocimiento de los sistemas de valores humanos, R. Potter (8).

Entre las características primordiales de la bioética reconocidas por la mayoría de los estudiosos, se encuentran:

- a. Es una rama de la ética dedicada fundamentalmente a implantar los principios morales para la correcta conducta respecto a la vida, igualmente toca los aspectos éticos de la biología.
- b. El respeto al ser humano, a sus derechos, y sobre todo a su dignidad, es el criterio ético fundamental que regula la bioética.
- c. La bioética comprende además aspectos relacionados con otro

tema importante, el profesionalismo, rama de la ética que establece los deberes, obligaciones y conductas morales que tiene que asumir el profesional. Y la deontología profesional, conocida también bajo el nombre de teoría del deber, junto con la axiología, que es una de las dos ramas principales de la ética normativa. Dentro de un código deontológico se recogen un conjunto de criterios, apoyados en la deontología con normas y valores, que formulan y asumen quienes llevan a cabo una actividad profesional.

4. Deontología médica: la palabra deontología proviene del griego *deonthos* que significa “deber” y *logos* “tratado”. Hace referencia a la rama de la ética cuyo objeto de estudio son aquellos fundamentos del deber y las normas morales.

Aplicada a la salud es el conjunto de principios y reglas éticas que han de inspirar y guiar la conducta profesional del médico. Se entiende, entonces, como la ciencia que se ocupa de los deberes y obligaciones de sus profesionales. En otras palabras, está referida al conjunto ordenado de deberes y obligaciones morales que tienen los profesionales de la salud. Es decir, establece qué deben y qué no deben hacer los médicos.

En el texto de un “Código de ética y deontología” o “Código deontológico ético” se definen claramente las obligaciones de conducta y deberes que sirven de guía para el ejercicio profesional. Para el cumplimiento de sus fines, contiene un conjunto de preceptos que, por su aplicación, garantiza y rige el ejercicio profesional competente, honesto y honorable de los miembros colegiados. Posee carácter normativo y concierne al ámbito de la moral individual y ética. Generalmente éstos códigos son dictados por cada país para sus profesionales y comprende, entre otras cosas:



- a. Los deberes generales de los médicos, como, por ejemplo: mantener el más alto nivel de conducta profesional, evitar interferencias de carácter económico en el juicio profesional a favor de sus pacientes, mantener la independencia técnica y moral, con compasión y respeto por la dignidad del hombre, comportarse con el mismo grado de honradez con sus pacientes y sus colegas, respetar los derechos de sus pacientes, de los otros médicos y de los demás profesionales de la salud, etc.
- b. Deberes hacia los enfermos, como, por ejemplo: tener siempre presente el compromiso de preservar la vida humana. El médico debe a su paciente toda su lealtad y todos los recursos de su ciencia, el médico debe solicitar la ayuda de un colega siempre que lo considere oportuno en bien del enfermo, etc.
- c. Derechos de los médicos, tales como: poder ejercer la profesión con libertad y sin soportar presiones de ninguna naturaleza, derecho a que se respete su juicio clínico, derecho a la libertad de prescripción, desarrollar su ejercicio profesional en instalaciones adecuadas y seguras. Recibir toda la información que el paciente y familia puedan facilitarle. Acceso a educación médica continua, etc.

5. Principios éticos: son normas o ideas fundamentales que rigen el pensamiento o la conducta. Son aquellos que sirven de punto de partida para la reflexión y acción en función de un determinado valor moral que, como formulaciones generales válidas, son aplicables a conductas y situaciones concretas. Propositiones con validez que por sus argumentos no requieren demostración. Habitualmente son abstracciones generales aplicables a una gran cantidad de casos, respetando la ética de principios, donde el fin no justifica los medios, sino que éstos modelan los fines (9).

6. Ética médica: “Disciplina que fomenta la buena práctica médica, mediante la búsqueda del beneficio del paciente, dirigida a preservar su dignidad, su salud y su vida”.

7. **Bioética:** “Rama de la filosofía que determina la práctica adecuada de los actos relacionados con la vida de la persona en particular y de los seres vivos en general, orientados hacia la preservación de la vida, a la luz de los principios morales” (10).

Indica la literatura que el criterio ético fundamental que regula la bioética es el respeto al ser humano, a sus derechos, y sobre todo a su dignidad, como se ha señalado con anterioridad.

Nelson Molina Ramírez (11) señala en el resumen de su trabajo aspectos relativos al surgimiento de la bioética, la dificultad de la definición, la amplitud a otras ramas de la ciencia y aquellos aspectos que en la actualidad incluye:

La bioética surge como una respuesta primordial a los conflictos suscitados por el rápido avance del conocimiento científico y técnico en las diferentes áreas de la medicina y la biología, sumados a la identificación de los efectos nocivos en el medio ambiente como consecuencia de la contaminación indiscriminada del planeta (12).

El enfoque de la bioética se amplió de la medicina y la biología a la ecología y los demás seres vivos, al punto que hoy hay dificultad para definirla, porque según Escobar (7), no hay acuerdo sobre si es ciencia, disciplina, interdisciplina, transdisciplina, si puede tener un estatus epistemológico, si es ética aplicada o es un conjunto de prácticas para estudiar problemas éticos relacionados con la vida en general y con la humana en particular.

Es claro que hoy la bioética va más allá de su etimología y se preocupa de las nuevas realidades de la ciencia y la tecnología, en la medida en que éstas afectan la vida de seres humanos, animales y plantas. Con acierto dice Hottois (9) que la bioética no es una nueva disciplina tecnocientífica ni una nueva ética universal y actual de la vida, sino que va más allá: incluye también la biotecnología y la ingeniería genética,

la preservación de especies no humanas, vegetales y animales y la gestión de la biosfera. Cubre la deontología y ética médica y también la “ecoética” o “ética ambiental” (13).

8. Bioética médica: La Organización Panamericana de la Salud (14) la define como el “uso creativo del diálogo para formular, articular y, en lo posible, resolver los dilemas que plantea la investigación y la intervención sobre la vida, la salud y el medio ambiente”.

9. Principios básicos de la bioética médica: En medicina existen algunos principios básicos de bioética médica que deben ser inviolables e inalterables mientras existan médicos y pacientes; éstos, por ser universales, pueden adaptarse a cualquier caso en particular. Entre ellos, Jorge Gispert C. (15) señala los siguientes:

Prioridad: El enfermo es la razón de ser del médico y, por lo tanto, debe darle un trato preferente por encima de cualquier consideración de índole personal, administrativa, económica, política, cultural, racial o legal.

Beneficencia: El médico debe hacer el bien como cuestión inherente a su profesión. Proporcionará la óptima atención que requiera el paciente, la que ofrezca máximas garantías de curación y la que más pueda beneficiarlo en la recuperación de su salud, asignándole el mejor cuidado con oportunidad, calidad y calidez.

Humanitarismo: El trato debe ser fundamental para contrarrestar la tendencia de la actual sociedad de consumo caracterizada por el énfasis cada vez mayor hacia la tecnología, que desplaza al hombre y sus sentimientos, convirtiéndolo en datos de computadora, de laboratorio y gabinete; y este cambio, mientras más acelerado y patente se haga, deteriorará en razón directa la relación del médico con el paciente.

.....

Autonomía: En su quehacer profesional, esto es, no aceptar presiones externas (posiblemente interesadas) en la toma de decisiones médicas, especialmente cuando considere que no proporcionarán beneficio para el paciente. Por su parte, el paciente debe conocer su enfermedad y conversar con el médico sobre su tratamiento y probable evolución. Con base en el consentimiento ampliamente informado, el paciente determinará con autonomía su proceder. Jamás se debe inducir al paciente a actuar en forma que él considere anormal, respecto a sus convicciones, deseos y creencias, cualesquiera que éstas sean.

Solidaridad: Proporcionar asistencia y protección al sufrimiento humano por diferentes que sean sus ideologías, posición social, nacionalidad o raza; esto es equidad, con igualdad de trato, atención y prestaciones similares para cualquier ser humano.

Autodeterminación: El médico siempre debe respetar cualquier resolución o elección que tome el paciente, tratándose, desde luego, de un individuo mentalmente competente y siempre que no afecte las normas de ética profesional.

Consentimiento informado: Con base en una explicación amplia, comprensible y veraz, el paciente tiene el derecho de ejercer su autodeterminación. Para ello, el médico deberá informar ampliamente al paciente o sus representantes, la evolución del padecimiento de acuerdo con la historia natural de la enfermedad, los riesgos y posibles beneficios del tratamiento planteado, sea médico o quirúrgico, y el paciente podrá determinar en consecuencia.

Confidencialidad: Debe salvaguardarse el “secreto médico”. Puede compartirse con otros profesionales de la medicina, que a su vez tendrán también la obligación de no difundirlo. En ocasiones debe compartirse con otros médicos o instituciones, especialmente en caso de padecimientos infectocontagiosos. En estos casos no se pierde la confidencialidad, se comparte.

o sugerencias debidamente fundamentadas, las cuales deben responder a las preguntas y dudas del equipo de profesionales tratante. En referencia al procedimiento, han sido muchos los métodos propuestos a lo largo de los años: el casuístico, el deliberativo, reflexivo, etc., sin embargo, la literatura coincide al informar que se debe pensar que los distintos métodos son complementarios y se puede aprovechar las ventajas de cada uno al intentar compensar sus deficiencias particulares.

- c. Pero no solo es importante la participación de todos estos actores, sino que existe una serie de factores dentro de los cuales se encuentran inmersos algunos que pueden influir en el proceso de toma de decisiones como, por ejemplo: la capacidad del enfermo o sus familiares para comprender su situación y tomar decisiones, los problemas emocionales asociados de manera inevitable a la enfermedad y los temores, esperanzas, culpas o intereses diversos en juego. A lo cual se pueden sumar factores como los religiosos, culturales, los recursos disponibles, las políticas de salud o las regulaciones institucionales y la legislación vigente. Este aumento de los conflictos éticos en medicina es una consecuencia inevitable de vivir en sociedades plurales y tolerantes con la diversidad de valores. Por tanto, los problemas de ética clínica son frecuentes por la idiosincrasia de la medicina clínica actual, en la que las decisiones no son unidireccionales y los conflictos de valores son comunes (16).
- d. El conjunto de factores y de agentes de decisión mencionados exigen procesos de decisiones compartidas que llevan a determinaciones que son más complejas y muchas veces más lentas, pero quizás más razonables y prudentes.
- e. En la medicina contemporánea las situaciones clínicas complejas son casi ilimitadas en número y variedad a lo largo del ciclo vital. Son más diversas y numerosas las alternativas de intervenciones diagnósticas y terapéuticas para cada caso particular.
- f. También en los últimos tiempos han cambiado no solo la medicina con los continuos avances tecnológicos y científicos llegan-



- do las alternativas de procedimientos e intervenciones diagnósticas y terapéuticas a dimensiones antes no imaginadas, sino la sociedad y el enfermo. Se han ampliado en salud los mecanismos de participación y de derechos del paciente como son su intervención activa en la toma de decisiones, el consentimiento informado, la atención centrada en el paciente, la autonomía del paciente que ha desplazado el paternalismo médico, etc., lo cual requiere que durante el proceso decisorio se aplique un método que tome en consideración, junto a los hechos clínicos, las circunstancias, valores y consecuencias de las diferentes alternativas para cada caso que permita llegar a decisiones prudentes y razonables al ponderar los elementos en juicio para lograr elegir el camino que otorgue el mayor beneficio al enfermo.
- g. La práctica clínica se enfrenta día a día a problemas diagnósticos y terapéuticos que exigen decisiones basadas en hechos que son también contextuales y que ponen en juego valores que necesitan ser ponderados debidamente. Por lo cual, se juzga lógico considerar que las decisiones en la práctica clínica son científicas y técnicas, pero además decisiones morales en cuanto a elegir el mejor camino para cada particularidad, lo cual requiere, efectivamente, una ponderación de valores e implica un juicio moral a través de un análisis de hechos, valores y deberes.

En conclusión, la ciencia y la tecnología son la base de la clínica, para ello se debe tener en cuenta los medios disponibles y las circunstancias en las que se toma la decisión, sin embargo, existen numerosas decisiones en la práctica clínica que no pueden ser tomadas recurriendo de manera exclusiva a la técnica, ya que existe además de un problema técnico un problema ético.

Es así como la toma de decisiones frente al problema moral en la práctica clínica se ha convertido en un aspecto de vital importancia para todos los profesionales involucrados en el cuidado de la salud, ya que

.....

pone en evidencia la habilidad o no de reconocer un problema ético y poder actuar, dentro de un contexto marcado por significativas incertidumbres en que se discuten los reales beneficios y el acceso a las nuevas tecnologías en salud, con las adecuadas herramientas bioéticas para cada situación en cualquier nivel de atención a la salud (primario, secundario, terciario y cuaternario) y siempre partiendo del principio de que cualquier deliberación en bioética clínica conlleva implícito el respeto al ser humano.

1.3. Competencias profesionales del médico internista

Competencias clínicas

Éstas comprenden las diversas acciones que realiza el médico internista en la relación con el paciente y su familia, para construir una historia clínica adecuada que le permita adoptar un enfoque de prevención, diagnóstico y tratamiento, Gómez (17) caracteriza al internista con las siguientes competencias:

- Habilidad para conseguir la información clínica precisa en la anamnesis o interrogatorio y en la exploración física para orientar el diagnóstico.
- Capacidad de síntesis de la información para estructurar un diagnóstico, primero como un síndrome y después específico.
- Aptitud para determinar la secuencia más apropiada de exploraciones complementarias.
- Capacidad para orientar o establecer el tratamiento más adecuado.

Estas características que son difíciles de conseguir requieren un aprendizaje prolongado y un esfuerzo continuo para incorporar los avances médicos que se producen día a día (17).

El médico internista sacrifica un conocimiento profundo de determinadas áreas por tener una visión global de las entidades morbosas y del hombre enfermo, proporcionándoles a todos sus pacientes una asistencia integral (18).

Sobre las competencias más importantes para el cuidado del paciente (18):

- La atención integral
- Trabajo interdisciplinario
- Actitud de investigación
- Excelente semiología para elaborar una historia clínica
- Continuidad en el cuidado del paciente
- Habilidad procedimental y tratamiento integral de enfermedades agudas y crónicas

Competencias de conocimiento médico

El internista necesita aprehender una amplia gama de conocimientos de medicina interna, información tecnológica, tratamiento médico y ciencias sociales, este especialista debe comprender la fisiología, la fisiopatología y la farmacología, para darles aplicabilidad en la práctica clínica; así mismo, debe conocer los fundamentos de la epidemiología clínica, la medicina basada en la evidencia y las guías clínicas para el enfoque de diagnóstico y tratamiento, además leer la literatura médica en forma crítica (18).

Competencias de comunicación

Al médico internista se le considera un líder del grupo del área de la salud para la atención, el diagnóstico y el tratamiento del paciente adulto; en consecuencia, se le atribuye una serie de rasgos: tener visión de futuro, motivar el uso adecuado de la innovación, conducir el proceso de cambio y tomar decisiones oportunas en forma participativa, por tanto, este especialista debe tener la capacidad de interactuar con el paciente, su familia y diversos especialistas que aportan sus competencias para avanzar en el enfoque de diagnóstico y tratamiento del paciente, en otras palabras, debe establecer una relación entre médico y paciente basada en la comunicación y el respeto, teniendo la virtud de saber escuchar, aceptar a las personas tal como son y confiar en los demás (18).

Para ampliar lo anterior (17), expone: la relación entre médico y enfermo ha evolucionado con el tiempo, los grandes avances de la información y el rechazo a la tradicional actitud autoritaria de los doctores, ha impulsado el concepto de decisión médica compartida en la que el médico aporta su saber y experiencia, y el enfermo sus valores y sus deseos, hoy en día el paciente tiene libertad para elegir; por consiguiente, el médico internista debe explicar al paciente el consentimiento informado para diversos procedimientos y plantearle las alternativas de tratamiento farmacológico con relación a beneficios y posibles efectos adversos.

Dados los avances de la informática médica, ahora es posible mejorar la búsqueda de información científica; perfeccionar los registros de nuestros pacientes, las bases de datos, estadísticas y transferencias de información; brindar y recibir asistencia en situaciones difíciles, y facilitar la relación con los colegas para organizar equipos de trabajo interdisciplinario; en este sentido, el internista debe desarrollar competencias de comunicación, como escribir, publicar y hablar con el paciente, para tener excelente relación médico-paciente, aprender a hablar en público y disfrutar más el ejercicio de la profesión (18).

Competencia ética, profesionalismo

El profesionalismo se entiende como un conjunto de valores inherentes y actitudes humanas: adherencia a los principios de confidencialidad e integridad académica científica, altruismo, autonomía, prudencia, responsabilidad con los pacientes, sensibilidad con todo paciente (sin importar género, cultura, religión, preferencia sexual, estrato socioeconómico, discapacidad); así mismo, ejercer la medicina de acuerdo con los métodos de la mejor práctica de guías clínicas; conciencia del aprendizaje para toda la vida; respetar a los colegas y estar dispuesto a consultarlos cuando sea necesario, entre otros, este médico internista debe tener valores profesionales, actitudes y comportamientos éticos, como responsabilidad directa (18).

(17) aclara que: cada día es mayor el número de personas que se queja de la ausencia de humanidad en el médico, el sentir popular es que el médico del pasado era más humano, comprensivo y más considerado y consciente de las necesidades afectivas y espirituales del paciente. En medicina el humanismo es un componente muy necesario en la relación médico-enfermo, un arte de palabras, sentimientos y actitudes, el médico lo expresa con tacto, compasión, comprensión, lo que a su vez evoca en el paciente, optimismo, confianza, seguridad y esperanza, no existe situación que ponga más a prueba el humanismo en el médico que el paciente terminal, resulta trágico ver a tantos hombres y mujeres que mueren lentamente en las camas de los hospitales y en las unidades de cuidados intensivos conectados a respiración asistida y privándolos de una muerte digna, la sociedad cree que la tecnología solucionará todos los problemas de salud, lo técnicamente posible tiene que subordinarse a lo éticamente aceptable.

Competencias administrativas

Frente a los limitados fondos disponibles hay una creciente presión para ejercer la medicina eficientemente, el uso apropiado de los recursos es la próxima frontera en medicina, la meta es obtener el máximo rendimiento al menor costo, trabajando de manera integrada con los demás miembros del equipo de salud, se precisa que se deben incentivar habilidades con el fin de que el futuro internista tenga la competencia para administrar mejor los recursos (18).

Competencias pedagógicas

El internista debe tener competencias como educador para explicar al paciente y a su familia las actividades para mejorar el estilo de vida (hábitos de actividad física, alimentación, evitar consumo de cigarrillo, entre otros aspectos), es decir, debe guiar el aprendizaje del tratamiento no farmacológico y farmacológico; además, incentivar la prevención y promoción de la salud en cada uno de los tres niveles de atención (18).

Además de lo asistencial, en cada uno de los tres niveles de atención (primario, secundario y terciario) el internista puede, y debe, participar en actividades docentes y de investigación, de una complejidad relacionada con el nivel de atención, estas competencias del internista como maestro implican que se entregue al paciente, su familia y al estudiante; esta interacción humana, como educador, es parte de la formación holística del futuro internista, el internista posee un conocimiento profesional como profesor que incluye, no solo los conocimientos de medicina interna, sino también conocimientos de didáctica, para preservar la salud y tratar la enfermedad; de investigación, es decir, desarrolla el conocimiento científico necesario para el ejercicio de la profesión, ese conocimiento poco tangible que se ve en la actuación, que no es exactamente lo que se aprendió en forma teórica, así, este conocimiento tiene una fundamentación teórica y científica; implica un metaconocimiento de la asignatura y refleja una postura epistemológica entre el conocimiento científico y el práctico (18).

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO II

MEDICINA CLÍNICA GENERALIDADES



2.1. Introducción

La medicina clínica es la parte de la medicina que se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades a través del estudio del enfermo, hecho directamente por el médico.

Por tanto, es aquella que el médico practica en directa relación con el paciente; por ello, un médico clínico debe realizar un proceso que tiene como características esenciales ser complejo, realizado en tiempo limitado, no debe perder de vista el motivo original de la consulta y el respeto debido a quien, en un acto de gran confianza, pone en sus manos su vida.

El médico clínico debe desarrollar en el tiempo habilidades y destrezas que le permitan obtener información del paciente, de sus familiares y del medio en el que él vive y trabaja. Para conseguirlo, necesita escuchar de manera atenta el motivo de la consulta del paciente, las razones de su incertidumbre y reconocer los factores psicológicos que influyen en sus síntomas.

Obtenida la información mediante la historia y el examen físico, debe ser ésta procesada racionalmente con el objeto de formular una hipótesis de diagnóstico, solicitar responsablemente los exámenes complementarios que apoyen o descarten una determinada patología y elegir un tratamiento fundamentado, seguro y económicamente posible.

Es importante recordar que el diagnóstico y tratamiento se fundan en hipótesis que descansan sobre probabilidades. La medicina clínica no es y no será nunca una ciencia exacta, y siempre habrá un considerable margen de error en todos los actos que realice el médico clínico.

Philip A. Tumulty indicó en 1973 (19):

Antes de lograr ser clínicos eficaces, los médicos deben desarrollar diversas habilidades. Deben ser científicos y conocer el curso natural de las enfermedades comunes y de las raras. Deben ser capaces de obtener evidencia clínica de todas las fuentes posibles, ser agudos analistas de todos los hechos obtenidos y, a través de la lógica, elaborar una conclusión razonable sobre su significado. Además, si estas capacidades han de tener un efecto práctico sobre los pacientes, los clínicos deberán tener facilidad para comunicarse con ellos y con los miembros de su familia.

2.2. Toma de decisión médica

De manera concisa y precisa se dan a continuación una serie de ítems importantes y de carácter orientador en materia de toma de decisiones medicas clínicas los cuales son resultado de lecturas realizadas sobre el tópico. Cabe señalar que estas orientaciones no abarcan una totalidad de esta temática de gran relevancia en la medicina.

Por decisión se entiende tomar una resolución en una cosa dudosa y también firmeza de carácter. De allí que la decisión médica trate de resolver el enigma que implica la enfermedad de un paciente.

Es vital y necesario que los médicos estudien la teoría de las decisiones, pues es un apoyo al acto reflexivo que sustenta las acciones terapéuticas, las cuales serían oportunas o tan buenas como sea el proceso que condujo al juicio clínico que la precede.

Las decisiones médicas, en primera instancia, proceden del razonamiento clínico que se construye con los dispositivos de información tradicionales de manera conjunta:

- a. el interrogatorio,
- b. la exploración física,
- c. los estudios auxiliares o complementarios,
- d. el conocimiento y la técnica médica.

Las decisiones médicas comportan una de las principales aplicaciones de la medicina basada en evidencias. Se procura sistematizar el estudio de las evidencias, entenderlas y mejorarlas para enfocar la atención hacia la práctica ideal.

Es imperativo que la decisión médica esté fundamentada en los principios éticos y bioéticos básicos, entre ellos:

- a. Principio de no-maleficencia, descrito como *primum non nocere* (primero no dañar).
- b. Principio de justicia, relacionado con la responsabilidad del médico sobre la asignación y utilización de los recursos de salud, tanto individual como colectivamente.
- c. Principio de beneficencia, que implica que las decisiones y acciones deben buscar siempre el mejor bienestar del paciente.
- d. Principio de autonomía, el cual reconoce el derecho del paciente a participar en la toma de decisiones que directamente le atañen, incluyendo el rechazo al tratamiento.

Las decisiones de diagnóstico preceden a las de tratamiento, aunque la respuesta a éste puede tener también valor diagnóstico. Puede suceder que el diagnóstico y la decisión terapéutica sea sencillo, pero a veces no ocurre de este modo y el médico se enfrenta, por ejemplo, a una enfermedad rara, ante lo cual se debe contar con un método para proceder cuando las cosas no son claras.

Cabe resaltar que en todas las decisiones médicas existe un inevitable rango de incertidumbre en donde el error y el riesgo están presentes. Se debe estar alerta ante ellos a fin de poder disminuir la posibilidad de que ocurran o, al menos, incrementar la posibilidad de corregirlos una vez que sucedan.

Al decidir, un médico puede basarse en:

- a. Inferencias clínicas, las cuales refieren al pasado que se trata de ajustar a una situación presente.

- b. Predicción estadística, la cual hace un ejercicio de pronóstico de acuerdo con la información disponible.

Los resultados de una exploración pueden ser objeto de diferentes interpretaciones entre grupos de médicos o la interpretación, por ejemplo, de una radiografía puede también ser variable.

Posterior al interrogatorio y la exploración física al paciente, el juicio clínico genera una hipótesis diagnóstica, ante la cual se presentan tres posibles decisiones: no intervenir (observar), estudiar, tratar:

- a. **Si se decide no intervenir**, esto debe ser resultado de que existe una razonable certeza clínica de que no hay enfermedad.
- b. **Si decide observar**, el diagnóstico es incierto y no vale la pena estudiar en ese preciso momento, por tratarse de un problema sin visos de gravedad, se deja que la propia historia natural de la enfermedad nos aclare el cuadro en un tiempo razonable.
- c. **Si se decide estudiar** o ahondar en el conocimiento de la enfermedad se supone que la misma tiene pocas posibilidades de aclararse en un tiempo razonable, o que no es posible esperar por las potenciales consecuencias; en este caso la revisión clínica exhaustiva y la solicitud de estudios paraclínicos son inmediatos. Muchos autores aconsejan utilizar herramientas que facilitan la aplicación de las evidencias en la toma de decisiones. Las herramientas más comunes son: revistas y libros de ediciones recientes, protocolos o guías elaboradas en los servicios clínicos, información virtual analizada y validada, disponible en Internet (resúmenes y artículos a texto completo, incluyendo metanálisis).
- d. **Si se decide tratar** es que hay sentimientos de conformidad con la veracidad de la hipótesis de diagnóstico y se confía que el manejo inicial será correcto. El tratamiento inmediato también puede requerirse ante la sospecha de un proceso grave, aunque no se cuente con un diagnóstico preciso.

Para la toma de decisiones en medicina clínica se han propuesto una serie de modelos o estrategias centradas en el diagnóstico. Por ejemplo, Sackett (20) enumeró tres estrategias para el diagnóstico clínico:

1. Modelo de razonamiento inductivo: este modelo de razonamiento busca la información sin estar dirigida desde un inicio por alguna hipótesis; es decir, se procede a la anamnesis y exploración de aparatos y sistemas que ayudarán a formular una primera hipótesis.
2. Modelo hipotético-deductivo: este modelo considera que al inicio del proceso se establecen hipótesis basadas en la evidencia disponible, o incluso en la intuición, que después se someten a pruebas mediante la exploración y los exámenes complementarios.
3. Modelo de reconocimiento de patrones: este modelo se plantea como un proceso de mero reconocimiento del cuadro comparándolo con el modelo de la enfermedad que se dispone en la mente, por similitud global, sin ningún tipo de razonamiento.

A continuación, se presenta a título ilustrativo y de forma sintética el modelo de toma de decisiones clínicas de Riegelman. Tradicionalmente se ha considerado que es el razonamiento hipotético deductivo el proceso central de la toma de decisiones clínicas: este modelo describe la competencia clínica del razonamiento médico en la especialidad de medicina familiar y comunitaria e incorpora, además, la toma de decisiones diagnósticas y la selección de la opción terapéutica (21).

Con respecto al diagnóstico el modelo de Riegelman (21) describe 5 etapas:

1. Presentación de síntomas

El médico ha de intentar identificar el síntoma o problema que hace acudir al paciente a la consulta. Entre los comentados ha de determinar cuál o cuáles son los más importantes para averiguar la enfermedad de esa persona (síntomas guía). La tendencia es a adquirir un control

precoz de la entrevista y ello conlleva a veces a cometer algunos errores al quedarse el médico con la primera impresión y asignar al paciente una probabilidad determinada de enfermedad, corroborándola con la información posterior.

Los errores más frecuentes de esta etapa son:

- a. No reconocer el verdadero motivo de consulta, ya que con frecuencia los pacientes tienen un motivo oculto que solo lo comentan según como le haya ido al comentar el primer motivo de consulta, así puede suceder que el profesional crea que los síntomas guía de nicturia, polaquiuria que cuenta el paciente, indican que su motivo fundamental de consulta es un problema de próstata, y sin embargo el verdadero motivo de consulta del paciente es su problema de impotencia.
- b. No clarificar la información confusa, ya que médicos y usuarios no entienden los términos o palabras a veces de la misma manera. Así, la palabra estreñimiento hay que concretarla exactamente a qué se refiere el paciente.
- c. No evaluar la fiabilidad de la información del paciente. Algunos pacientes presentan los síntomas más exagerados de la realidad pues creen que si no el médico no va a dar importancia a su problema.

2. Formación temprana de hipótesis

El profesional genera hipótesis muy pronto sobre lo que le ocurre al paciente y según ello va determinando las preguntas y recogida de datos posteriores y así va reduciendo la lista de posibles enfermedades a considerar. El médico formula sus hipótesis a partir de la comparación de los síntomas relatados por el sujeto con los modelos teóricos y pautas de cada enfermedad que ha ido adquiriendo a través de su experiencia y de su formación.

Para mejorar en el rendimiento de esta forma de razonamiento es necesario considerar dos cuestiones: la prevalencia de la enfermedad en

el medio en que se desarrolla la consulta y los síntomas y signos más característicos de la enfermedad.

3. Diagnóstico diferencial

El objetivo es elaborar una lista de enfermedades alternativas a la primera hipótesis planteada sobre lo que le ocurre al paciente. El médico maneja solo un número reducido de hipótesis simultáneamente, en el diagnóstico diferencial. Formula primero las hipótesis de aquellas enfermedades que recuerda con más facilidad, que suelen coincidir con las más frecuentes e importantes, sobre todo si se basa en protocolos. El médico trata de recoger información que le sirva para comprobar unas u otra hipótesis y con los datos obtenidos mantiene algunas de ellas y otras las rechaza definitivamente o las deja hasta que tenga otra información que las haga pasar a primer plano.

Las dificultades surgen cuando el paciente presenta quejas muy vagas y en este caso es difícil formular hipótesis y hay que hacer una revisión por aparatos y sistemas. También surge una dificultad cuando hay un número elevado de hipótesis y en este caso hay que hacer categorías diagnósticas de enfermedad, etiológicas, etc. También se presentan dificultades si son enfermedades simuladoras o que surgen con síntomas y signos que sugieren otro proceso patológico distinto como, por ejemplo, el embarazo ectópico; o bien enfermedades raras, o enfermedades comunes, pero de presentación inusual, como un dolor torácico solo en espalda en un caso de IAM.

4. Diagnóstico de la enfermedad

Se hace un contraste de hipótesis en el que según los datos disponibles se puede confirmar una determinada enfermedad o rechazarla y ver la necesidad de considerar otra o bien recoger más información para llegar a un diagnóstico. Si bien tampoco se debe buscar la certeza absoluta para llegar a un diagnóstico. Hay que considerar el coste añadido de obtener más información y si no va a modificar las decisiones a tomar, no está justificada su realización, sabiendo además que

a veces una espera prudente nos aporta más pistas sin necesidad de molestar al paciente.

5. Explicación de la enfermedad

Una vez hecho el diagnóstico y si no se quiere cometer algunos errores, es aconsejable llegar a una comprensión de la situación clínica del paciente. Es decir, el diagnóstico nos debe aportar información sobre las manifestaciones clínicas del paciente, sobre la enfermedad existente y sobre las causas de esta situación.

Tabla 2. Pasos en modelo de Riegelman para la toma de decisiones en la consulta.

| DECISIONES DIAGNÓSTICAS | DECISIONES TERAPÉUTICAS |
|---|---|
| Presentación de síntomas Predicción sobre formación temprana de hipótesis Efectividad diagnóstico diferencial Seguridad diagnóstica de la enfermedad | Decisión terapéutica Explicación de la enfermedad Ejecución de la terapia Evaluación de los resultados de la terapia |

Fuente: (21)

Con respecto a la toma de decisiones terapéuticas, el modelo de Riegelman describe 6 etapas:

1. Predicción

Se trata de hacer una estimación del curso de la enfermedad en un paciente determinado, considerando qué pasaría si no se le pauta un tratamiento. De esta forma podremos valorar cómo se alterará el posible resultado si se interviene. El pronóstico de cada enfermedad es variado y cuando ésta ya está presente podemos hacer una aproximación según el estadio en que se encuentre de la morbilidad y/o mortalidad y también de la mayor o menor rapidez con la que pueden desarrollarse los hechos. También se puede hacer una predicción sobre el desarrollo de una enfermedad, ejemplo, un IAM en una persona que todavía no la padece, pero tiene uno o más factores de riesgo, ejemplo, HTA e hipercolesterolemia.

.....

2. Efectividad

Hay que recurrir a la medicina basada en la evidencia (MBE) y valorar si hay evidencias claras de que es útil una determinada terapia en un paciente, incluyendo el tema coste-efectividad. Pero el médico no solo se basa en la MBE, teniendo además en cuenta que no para todos los tratamientos hay MBE, sino que se basa también en su experiencia. Esta tiene un valor importante en la elección de la terapia, aunque hay que tener en cuenta que la experiencia previa no siempre es aplicable a todos los pacientes y en todas las situaciones.

3. Seguridad

No basta con conocer cuál es la terapia más efectiva, sino que hay que valorar el riesgo-beneficio. Es decir, es importante conocer los efectos secundarios de la terapia y en estos hay que tener en cuenta la probabilidad de que aparezcan y la severidad de éstos.

4. Decisión terapéutica

En la decisión terapéutica hay que tener en cuenta lo que el médico propone desde sus conocimientos y valoraciones y lo que el paciente valora respecto a una determinada terapia. Por ello hay que entrar en un proceso de negociación en el que influyen las creencias y valores del paciente y su percepción de la enfermedad. La recomendación terapéutica suele surgir de una valoración cualitativa de todos los aspectos a considerar como son: la probabilidad de efectos deseables o indeseables con la terapia, la severidad percibida de una enfermedad o de un efecto indeseable, etc.

En ocasiones también pueden aplicarse técnicas cuantitativas conocidas como “análisis de decisión”. Este método consiste en asignar a cada posible resultado de una opción terapéutica, una probabilidad de ocurrencia y una utilidad, y a partir de ello calcular la utilidad global para comparar las distintas opciones.

5. Ejecución de la terapia

El cumplimiento terapéutico es muy importante si se pretende obtener buenos resultados. El médico debe analizar qué factores le van a dar información sobre si el paciente va a realizar la terapia propuesta. Entre los factores predictores del cumplimiento terapéutico se ha de considerar: el cumplimiento de anteriores tratamientos por parte del paciente; si actualmente lleva ya un tratamiento crónico valorar cuál es el grado de cumplimiento de éste; si la enfermedad es crónica, pero con escasa sintomatología, ejemplo, paciente con hipercolesterolemia, se debe esperar un mal cumplimiento y también si los fármacos producen efectos adversos.

Es preciso negociar con el paciente distintos aspectos del tratamiento incluyendo la forma de administración, y emplear técnicas de entrevista motivacional. No basta con informar de la fisiopatología de la enfermedad y del tratamiento más adecuado.

6. Evaluación de la terapia

Una vez instaurado el tratamiento, es preciso posteriormente valorar la respuesta del paciente a éste y con base en ello ajustarlo. El profesional debe comprobar el uso correcto del fármaco y más si el uso conlleva cierta dificultad, p. ej., broncodilatadores inhalados. También si la dosis ha sido adecuada a la severidad del proceso y está siendo eficaz o interacciona con otros fármacos, etc.

Otro elemento importante a considerar dentro de la toma de decisiones clínicas es la incertidumbre. Señala la literatura que la incertidumbre es consecuencia de la propia naturaleza de la ciencia médica. William Osler, a principio del s. XX, según cita Guillermo Ojeda Burgos (22), definía la medicina como la ciencia de la incertidumbre y el arte de la probabilidad, y desde entonces esta característica se ha ido recalcan-do cada vez más. Es importante destacar que uno de los principios básicos de la medicina es que, a pesar de todas las pruebas diagnós-ticas que se empleen, las decisiones se toman siempre en condiciones de incertidumbre.

La incertidumbre está dada por varias razones, entre ellas: la gran complejidad de los sistemas biológicos, las enfermedades son procesos complicados y en gran medida impredecibles, la variabilidad de los individuos, la influencia en los procesos biológicos de múltiples factores que se condicionan entre sí y del papel de las preocupaciones, valores y expectativas de los pacientes.

La incertidumbre causa efectos negativos al sistema sanitario y de sufrimiento psicológico al sentir los profesionales que la medicina no es una ciencia exacta. De modo general Hall (23) y Hunink, Glasziou, Siegel *et al.* (24) han propuesto cuatro respuestas sistemáticas frente a ésta:

1. Los consensos profesionales y el avance científico proporcionan un apoyo para afrontar la incertidumbre, y sus aportes pueden contribuir a una práctica más apropiada. También facilitan la defensa legal en casos de conflictos judiciales derivados de denuncias de mala praxis.
2. El análisis de decisiones ayuda a pensar de forma más sistemática y a identificar los propios sesgos.
3. Estrategias probabilísticas, aquí el médico debe conocer el potencial informativo de las pruebas más utilizadas y la influencia en sus resultados de la probabilidad pre-prueba y pos-prueba, así como el examen clínico y la valoración del contexto del paciente, de esta manera se hará una utilización lógica del conocimiento científico.

En conclusión, tomar una decisión médica implica ejecutar un razonamiento ordenado respaldado por la evidencia científica, con la intención de tener una aproximación diagnóstica, terapéutica y educativa que beneficie la salud del paciente; sin embargo, también lleva al médico a asumir riesgos para el paciente, que ha depositado su confianza y su salud en el juicio de su médico, quien cuenta con su capacidad intelectual, los años de experiencia y el uso inteligente de una buena orientación clínica a la hora de tomar la decisión final, teniendo pre-

sentente que la meta de una decisión clínica es llegar a la certeza lo suficientemente alta para actuar y tomar la decisión correcta frente a un paciente y su contexto, no es alcanzar un diagnóstico seguro de un padecimiento o enfermedad.

2.3. Historia clínica, exploraciones básicas y pruebas complementarias en el paciente

Características esenciales de la historia clínica

- Es un documento, en el que se registran los antecedentes biológicos del individuo.
- Es imprescindible para el control de la salud y el seguimiento de las enfermedades.
- Es fundamental en estudios epidemiológicos.
- Es útil para la planificación educativa de las comunidades.
- De gran importancia médico-legal.
- Es el punto de partida del razonamiento médico
- Es el instrumento utilizado por todos los profesionales de la salud y sirve de nexo entre las diferentes disciplinas.
- Dependiendo de la disciplina involucrada o del área del equipo de salud que se trate, la historia clínica podrá tener algunas características o matices especiales. Por ejemplo: la historia de una paciente tratada por un obstetra o la historia clínica de un pediatra, etc. Pero tanto los fundamentos como la estructura de la historia clínica será siempre la misma.

Composición de la historia clínica:

- Anamnesis
- Examen físico
- Emitir diagnóstico sindrómico
- Plan de estudio
- Plan terapéutico
- Diagnóstico definitivo
- Evolución
- Epicrisis

Interrogatorio o anamnesis

Es un acto coloquial, durante el cual se indaga al paciente sobre padecimientos actuales y pasados y otros datos que pueden ser de interés para llegar a un diagnóstico (edad, sexo, profesión, etc.) y sobre antecedentes de enfermedades de sus familiares o allegados:

- Anamnesis directa, o a sus allegados (pacientes inconscientes, psicópatas, niños, etc.)
- Anamnesis indirecta o a terceros.
- Es la parte más difícil de la historia clínica.
- El lenguaje deberá adaptarse al del paciente, a su inteligencia y conocimientos.

Técnica:

- Ambiente agradable.
- El paciente debe expresar libremente sus molestias.
- Los términos usados deberán tener el mismo significado para el médico y el paciente.
- Las preguntas no deben inducir respuestas y serán sencillas y concretas.
- El médico deberá saber escuchar.
- El médico debe aprender en qué momento debe intervenir efectuando preguntas.
- Los datos obtenidos deben ser agrupados siguiendo un orden lógico; de forma tal que quien los lea sepa de quién se trata, cuál es la causa o motivo de su consulta, cuáles son los componentes de su enfermedad, cuáles son sus antecedentes, cuáles son sus costumbres y/o hábitos, etc.
- Esto, unido al examen físico, permitirá que sea formulado un diagnóstico sindrómico.
- No necesariamente debe desarrollarse la entrevista siguiendo el orden predeterminado.
- Pero los datos deben ser registrados ordenadamente.

Examen físico / exploraciones básicas

Una vez finalizado el interrogatorio, en la historia clínica deben ser registrados los datos que se obtienen mediante las maniobras semiológicas básicas (los signos) a saber: inspección, percusión, palpación y auscultación.

Los primeros datos a anotar serán los referidos a los signos vitales (pulso, respiración, tensión arterial, etc.) y al estado de conciencia (lucidez, orientación en el tiempo y en el espacio, etc.). Luego se registrarán los signos obtenidos, siguiendo un orden topográfico, por órganos o por aparato. Así se comenzará a anotar los datos surgidos del examen de cabeza y cuello, se seguirá por el tórax (aparato: respiratorio, circulatorio, abdomen, etc.).

Diagnósticos: Una vez finalizado el examen físico se tendrá que estar en condiciones, en primer lugar, de emitir un diagnóstico sindrómico. Deberán consignarse los estudios o exámenes solicitados y el resultado de los mismos con el fin de llegar a un diagnóstico etiológico y anatómico para concluir en el diagnóstico definitivo después de haber evaluado todos los posibles diagnósticos (diagnósticos diferenciales).

Las pruebas complementarias pueden ser de distintos tipos como:

1. Pruebas de laboratorio o análisis clínicos: Suelen ser análisis químicos o biológicos de muestras, generalmente de fluidos corporales (sangre, orina, heces, líquido cefalorraquídeo, semen, etc.). Por ejemplo, las pruebas de laboratorio más conocidas o frecuentes suelen ser los análisis de sangre y de orina.
2. Pruebas de imagen: Son exámenes de diagnóstico donde se visualiza el cuerpo humano con pruebas basadas en:
 - Radiodiagnóstico, como la radiografía y la tomografía axial computarizada.
 - Magnetismo, como la resonancia magnética nuclear.
 - Medicina nuclear, como las gammagrafías y la tomografía por emisión de positrones.
 - Ultrasonidos, como la ecografía.

3. Pruebas endoscópicas: Son pruebas que visualizan el interior de cavidades u órganos huecos del cuerpo como la colonoscopia.

- a. Anatomía patológica: son aquellas pruebas que analizan una muestra de tejido o biopsia o una pieza quirúrgica tras una cirugía. También incluye las citologías.
- b. Test de esfuerzo.
- c. Electrogramas: electrocardiograma (ECG), electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG).
- d. Estudios alergológicos: a fármacos, animales, vegetales, minerales, etc.
- e. Espirometrías

4. Evolución: En la historia deberán estar registrados todos los datos referidos a los posibles cambios de los síntomas y de los signos en el transcurrir del día. La terapéutica instituida, los cambios en los signos vitales, los resultados de los exámenes efectuados, aparición de nuevos síntomas y/o signos. En fin, todos los posibles cambios y los que hubiera en el día a día del paciente.

Información adicional sobre la historia clínica

- La asistencia a los pacientes tanto hospitalizados como ambulatorios genera una serie de información médica y administrativa sobre los mismos.
- La información obtenida se registra en varios documentos, siendo el conjunto de estos documentos lo que constituye la historia clínica.
- La principal función de la historia clínica es la asistencial ya que permite la atención continuada a los pacientes por equipos distintos.
- Entre otras funciones de la historia clínica se tienen: para la docencia, el permitir la realización de estudios de investigación y epidemiológicos, la evaluación de la calidad asistencial, la planificación y gestión sanitaria y su utilización en casos legales en aquellas situaciones jurídicas en que se requiera.



- Para cumplir estas funciones la historia clínica debe ser realizada con rigurosidad, relatando todos los detalles necesarios y suficientes que justifiquen el diagnóstico y el tratamiento y con letra legible.

A modo de conclusión, se puede exponer que la historia clínica tiene como finalidad fundamental recoger datos del estado de salud del paciente con el objeto de facilitar la asistencia sanitaria. El motivo que conduce al médico a iniciar la elaboración de la historia clínica y a continuarla a lo largo del tiempo es el requerimiento de una prestación de servicios sanitarios por parte del paciente. Puede considerarse que la historia clínica es el instrumento básico del buen ejercicio sanitario, porque sin ella es imposible que el médico pueda tener con el paso del tiempo una visión completa y global del paciente para prestar asistencia. No obstante, aunque el objetivo primordial de dicho documento es el asistencial, no pueden ni deben obviarse otros aspectos extra asistenciales de la historia clínica:

1. Docencia e investigación: a partir de las historias clínicas pueden realizarse estudios e investigaciones sobre determinadas patologías, publicaciones científicas.
2. Evaluación de la calidad asistencial: la historia clínica es considerada por las normas deontológicas y por las normas legales como un derecho del paciente derivado de la necesidad de una asistencia médica de calidad. Puesto que se trata de un fiel reflejo de la relación médico-paciente, así como un registro de la actuación médico-sanitaria prestada al paciente, su estudio y valoración permiten establecer el nivel de calidad asistencial prestada.
3. Administrativa: la historia clínica es elemento fundamental para el control y gestión de los servicios médicos de las instituciones sanitarias.
4. Médico-legal: se trata de un documento público/semipúblico: se mantiene el derecho al acceso limitado.
 - Se puede considerar como un acta de cuidados asistenciales.

- Existe obligación legal de efectuarla por normativas vigentes, como, por ejemplo: código deontológico médico, normas internacionales.
- Constituye un elemento de prueba en los casos de responsabilidad médica profesional: tiene un extraordinario valor jurídico en los casos de responsabilidad médica profesional, al convertirse por orden judicial en la prueba material principal de todos los procesos de responsabilidad profesional médica, constituyendo un documento médico-legal fundamental y de primer orden. En tales circunstancias la historia clínica, es el elemento que permite la evaluación de la calidad asistencial tanto para la valoración de la conducta del médico como para verificar si cumplió con el deber de informar, de realizar la historia clínica de forma adecuada y eficaz para su finalidad asistencial, puesto que los incumplimientos de tales deberes también constituyen causa de responsabilidad profesional.

El incumplimiento o la no realización de la historia clínica, puede tener las siguientes repercusiones:

- Malapaxis clínico-asistencial, por incumplimiento de la normativa legal.
- Defecto de gestión de los servicios clínicos.
- Riesgo de potencial responsabilidad por perjuicios al paciente, a la institución, o a la administración.
- Riesgo médico-legal objetivo, por carencia del elemento de prueba fundamental en reclamaciones por malapaxis médica.

Por otro lado, el diagnóstico es parte fundamental dentro del documento denominado historia clínica. La discusión diagnóstica es el espacio dentro de la historia clínica donde se reflejan las consideraciones acerca de las posibles enfermedades de un paciente. Conocer dolencias previas que expliquen los síntomas del paciente. De allí que la historia clínica y su data obtenida registrada es la que permite orientar

tanto el diagnóstico como el tratamiento. En la discusión diagnóstica, se pueden presentar errores como son: ausencia de resumen de datos positivos, no justificar los síndromes detectados, omitir síndromes fundamentales, selección errónea del síndrome a discutir, diagnóstico diferencial insuficiente, ausencia de rediscusiones.

En conclusión, la historia clínica es el documento básico y el arma fundamental para el diagnóstico de las enfermedades. Constituye una recopilación de datos valiosos por el personal médico y de enfermería que, establecidos de una forma ordenada, permiten establecer hipótesis diagnósticas y –cuando no se cuenta con la presencia del paciente o cuando éste ha tenido ingresos previos–, sirven como fuente para el análisis por otros médicos. Además de incluir los datos de la anamnesis (o interrogatorio) y del examen físico, se consignan en ella la discusión diagnóstica, la evolución y el tratamiento de los enfermos.

2.4. Estrategia ante el enfermo con alteración de las constantes vitales

Las constantes vitales o signos vitales son parámetros clínicos que reflejan el estado fisiológico del organismo humano, y esencialmente proporcionan los datos o cifras que darán las pautas para evaluar el estado homeostático del paciente, indicando su estado de salud presente, así como los cambios o su evolución, ya sea positiva o negativamente. Entre sus características generales es que son: mensurables, precisos y varían con relación al ciclo vital.

Objetivo de medir los signos vitales

Tomar o medir los signos vitales de una persona sana o enferma permite apreciar durante el examen físico practicado por el médico, el estado de salud del sujeto, lo que representa una gran ayuda a la hora de establecer el diagnóstico, debido a que su interpretación posterior independientemente de que el paciente se encuentre en estado de gravedad o no, posibilita identificar o configurar el cuadro clínico.

Los signos vitales incluyen:

- Temperatura
- Frecuencia respiratoria
- Frecuencia cardiaca
- Presión arterial

Principios:

- La temperatura normal es el equilibrio entre el calor producido y el calor perdido.
- La temperatura puede variar de acuerdo con la edad (es más baja en pacientes de edad avanzada), la hora del día (es menor en la mañana y más alta a mediodía y al anochecer), depende de la cantidad de ejercicio o extremos en la temperatura ambiental.
- El aire inspirado que penetra en los pulmones: el organismo toma el oxígeno y elimina bióxido de carbono.
- El pulso varía según la edad del individuo, el sexo, la talla, el estado emocional y la actividad.

Normalidad de las constantes vitales

Se consideran normales las constantes vitales cuando son invariables y concordantes en su regularidad; debido a que su mecanismo de gobierno es tan ajustado que responde inmediatamente ante cualquier condición anormal del organismo. De modo que una variación o diferencia en sus valores normales, manifiestan síntoma de enfermedad, y su medición es el primer paso a dar para conocer el estado del paciente.

Factores que pueden modificar las constantes vitales

En condiciones normales de salud, cada una de las constantes vitales se mantiene en un intervalo de valores que se consideran normales o estandarizados. Estos valores se pueden modificar de acuerdo a una serie de factores:

- Fisiológicos: edad, sexo, peso, ingestión de alimentos, ejercicio



físico, etc.

- Patológicos: infecciones, hemorragias, quemaduras, deshidratación, alteraciones respiratorias cardíacas o renales.
- Ambientales: horas del día, temperatura, altitud sobre el nivel del mar, etc.
- Psicológicos: estado emocional, carácter, resistencia al estrés, etc.

Las constantes vitales, definición, factores que las modifican y estrategias ante un paciente que presente valores anormales de sus signos vitales.

Se presenta un cuadro resumen sintético centrado en el paciente adulto con los aspectos más relevantes sobre las constantes vitales, que pretende servir de guía para conocer ciertas estrategias a usar por el personal sanitario en caso de atender un paciente que presente variaciones en el/los valores considerados normales de los signos vitales.

2.5. Imágenes diagnósticas en medicina interna

El diagnóstico por imágenes es una herramienta que le permite a los profesionales de la salud estudiar y buscar indicios de una afección médica en la anatomía normal y patológica del cuerpo humano, aprovechando las propiedades fisicoquímicas de los diferentes tejidos y su interacción con diversos agentes físicos, tales como el ultrasonido, los rayos X, los campos magnéticos y pulsos de radiofrecuencia.

De esta manera se generan las imágenes de radiología convencional o rayos X, resonancia magnética nuclear (RMN), tomografías computarizadas (TC), imágenes por resonancia magnética (IRM), ecografías, etc., ultrasonido (US), entre otras. El tipo de imagen que use el médico dependerá de sus síntomas y de la parte del cuerpo que debe examinarse:

Para algunos estudios por imágenes se introduce en el cuerpo una cámara diminuta unida a un tubo largo y delgado. Esta herramienta se

llama tubo visor. El médico lo mueve a través de un conducto del cuerpo o una apertura para observar el interior de un órgano en particular, como el corazón, los pulmones o el colon. Estos procedimientos suelen requerir anestesia.

Rayos X

Una radiografía consiste en la obtención de una imagen de la zona anatómica que se radiografía, y de los órganos internos de la misma, por la impresión en una placa fotográfica de una mínima cantidad de radiación, que se hace pasar por esa zona del cuerpo.

Resonancia magnética nuclear

Es un estudio que utiliza imanes y ondas de radio potentes para construir imágenes del cuerpo. A diferencia de las radiografías convencionales y los estudios con tomografía computarizada, que hacen uso de la radiación potencialmente dañina (rayos X) que pasa a través del paciente para generar imágenes, los estudios de resonancia magnética se basan en las propiedades magnéticas de los átomos.

Tomografía axial computarizada

Es un método de diagnóstico médico que permite obtener imágenes del interior del cuerpo humano mediante el uso de los rayos X, a manera de rebanadas milimétricas transversales, con el fin de estudiarlo a detalle desde la cabeza hasta los pies.

Ecografía

La ecografía es un procedimiento muy fácil, en el que no se emplea radiación, a pesar de que se suela realizar en el servicio de radiodiagnóstico, y por eso se usa con frecuencia para visualizar fetos que se están formando.

Al someterse a un examen de ecografía, el paciente sencillamente se acuesta sobre una mesa y el médico mueve el transductor sobre la piel que se encuentra sobre la parte del cuerpo a examinar. Antes es



preciso colocar un gel sobre la piel para la correcta transmisión de los ultrasonidos.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES DEL SISTEMA
RESPIRATORIO



3.1 Estudio del paciente con enfermedad del aparato respiratorio

Un paciente con enfermedad del aparato respiratorio debe contar, en primer lugar, con una historia clínica, que incluya los antecedentes personales, hábitos, con especial énfasis en tabaquismo, antecedentes laborales, entorno y soporte familiar y social, grado de motivación y la presencia de comorbilidades no respiratorias, así como el examen físico correspondiente, también debe solicitarse una evaluación básica de laboratorio que incluya hemograma, parámetros bioquímicos, gases en sangre arterial y electrolitos plasmáticos (25).

Asimismo, para establecer el diagnóstico y la severidad debe incluirse la indicación de una serie de pruebas específicas, tales como: espirometría con y sin broncodilatador, pruebas diagnósticas, exámenes complementarios y diversas evaluaciones lo cual dependerá del criterio, la experiencia médica y la gravedad que presente el paciente (26). Para la correcta visualización de las enfermedades respiratorias, las pruebas diagnósticas más indicadas son:

- Radiografía de tórax: permite ver en dónde se localiza la enfermedad.
- Ecografía torácica: es la prueba más sensible para localizar a qué profundidad se encuentra la enfermedad.
- Videotoracoscopia, por ejemplo, para la biopsia pleural.
- Análisis de líquidos que se usan para analizar las bacterias, células cancerosas y el nivel de proteínas en sangre del paciente.
- Tomografía Computarizada (TC).
- Evaluación de la capacidad al ejercicio a través de la prueba de caminata (de 6 minutos o la incremental)
- Electrocardiografía.
- Ecocardiograma, etc.

3.2 Insuficiencia respiratoria aguda

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del aparato respiratorio para mantener el intercambio de gases que sostiene los niveles arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono que demanda el metabolismo celular.

El IRA se presenta cuando alguna alteración en alguno de los componentes del sistema respiratorio produce una presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) o de dióxido de carbono (PaCO_2) fuera del rango normal esperado por el organismo particular; en otras palabras, el sistema respiratorio se ha vuelto incapaz de abastecer las demandas metabólicas de O_2 y la eliminación de CO_2 . Generalmente los pacientes presentan dos al menos de los siguientes criterios: disnea súbita, PaO_2 menos de 50 mmHg y PaCO_2 mayor de 50 mmHg (con disminución del pH arterial).

Etiología

Las causas de la IRA son variadas, es clínicamente útil distinguir cuando es producida por falla de oxigenación (hipoxemia) o por falla ventilatoria.

Falla de oxigenación

1. Hipoventilación.
2. Difusión anormal en la membrana alvéolo-capilar.
3. Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) baja.
4. Alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q).
5. Cortocircuitos derecha-izquierda intrapulmonares.
6. Saturación de oxígeno en sangre venosa (SVO_2) baja.

Tabla 3. Etiología y variedades del Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda-SIRA.

| Etiología | Variedades |
|--|---|
| 1. Trauma | Embolia grasa Contusión pulmonar Trauma no torácico |
| 2. Trastornos hemodinámicos | Choque de cualquier etiología Aumento de la presión intracraneal (incluso convulsiones) |
| 3. Causas infecciosas | Sepsis por microorganismos gramnegativos Neumonía viral Neumonía bacteriana Neumonía micótica |
| 4. Aspiración de líquidos. Jugo gástrico | Agua dulce o salada (casi-ahogamiento) Hidrocarburos líquidos Heroína |
| 5. Sobredosificación de fármacos | Metadona Propoxifeno Barbitúricos Colchicina Salicílicos Etclorvinol Oxígeno en altas concentraciones |
| 6. Toxinas inhaladas | Productos químicos corrosivos (NO ₂ , Cl ₂ , NH ₃ , fosfógeno, cadmio) Coagulación intravascular diseminada |
| 7. Trastornos hematológicos | Transfusión masiva de sangre Derivación poscardiopulmonar Pancreatitis aguda |
| 8. Trastornos metabólicos | Uremia Ingestión de paraquat Carcinomatosis linfangítica |
| 9. Diversos | Eclampsia Poscardioversión Neumonitis por radiación (rara) |

Fuente: (27)

Asma

El asma es la enfermedad crónica respiratoria más prevalente en el mundo, con unos 300 millones de personas afectadas, que provoca una marcada merma en la calidad de vida de los enfermos y sus familias, y un elevado coste económico para los individuos y para la sociedad, el asma suele originarse en la infancia y es una de las principales enfermedades crónicas en los niños (28).

El asma se entiende, cada vez más, como un síndrome, una etiqueta que engloba a los pacientes que presentan síntomas recurrentes provocados por una obstrucción variable de la vía aérea inferior, tales como respiración ruidosa y dificultosa, opresión torácica y tos, que varían en el tiempo y en intensidad, este síndrome puede estar producido por diversos mecanismos etiopatogénicos, que será preciso determinar en cada paciente para adecuar el tratamiento (29).

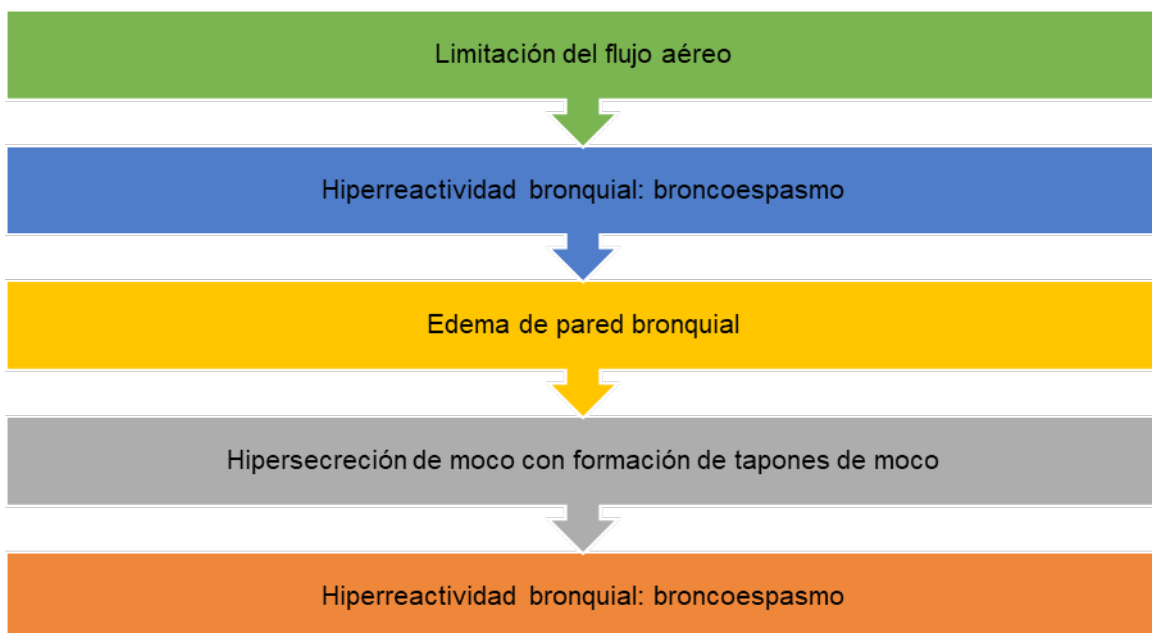


Figura 1. Componentes básicos del asma.

Fuente: Los autores.

Bronquiectasia

Las bronquiectasias (BQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar, no son una enfermedad en sí mismas, sino el resultado final de enfermedades diferentes que tienen puntos de manejo en común, sin embargo, clásicamente se han diferenciado en BQ debidas a fibrosis quística (FQ) y BQ no FQ, las primeras afectan a una población homogénea de pacientes en quienes la afectación respiratoria es el principal factor predictor de mortalidad, el control se realiza en unidades especializadas, la investigación e interés comerciales han sido mayores, y se dispone de conferencias de consenso que facilitan su manejo, no obstante, solo representan un pequeño porcentaje del total de BQ, por el contrario, las BQ no FQ afectan a una población heterogénea de pacientes y tienen etiologías muy diferentes, incluidas las de causa no conocida, cada una con sus propias características; el control se realiza con frecuencia en unidades no especializadas; la investigación y el interés comercial han sido muy inferiores, y no se dispone de conferencias de consenso que faciliten su manejo (30).

Tabla 4. Etiología y enfermedades asociadas a las bronquiectasias.

| Etiología | Enfermedades asociadas a las bronquiectasias |
|--|---|
| Posinfecciosas (30%) | Bacterias, tuberculosis, micobacterias no tuberculosas, hongos (incluido ABPA) |
| Asociadas a enfermedades pulmonares crónicas (6,3-13,7%) | Asma, EPOC, déficit de alfa 1 antitripsina |
| Inmunodeficiencias (5-9,4%) | Primarias: déficit de anticuerpos, inmunodeficiencias combinadas secundarias: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, quimioterapia, neoplasias hematológicas |
| Asociadas a enfermedades sistémicas (1,4-3,8%) | Artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, espondilitis anquilopoyética, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus, sarcoidosis |

| | |
|--|---|
| Alteraciones del sistema mucociliar (2,5-2,9%) | Síndrome de disquinesia ciliar, fibrosis quística, síndrome de Young |
| Posobstructivas (< 1%) | Intrínsecas (tumores, cuerpos extraños estenosis cicatricial) extrínsecas (tumores, adenopatías, aneurisma) |
| Alteraciones bronquiales congénitas (< 1%) | Síndrome de Mournier-Kuhn, síndrome de Williams-Campbell, secuestro broncopulmonar, traqueobroncomalacia |
| Postrasplantes (< 1%) | Bronquiolitis obliterante, enfermedad de injerto-huésped |
| Neumonitis posinflamatoria (< 1%) | Aspiración de contenido gástrico, radioterapia, inhalación de tóxicos |
| Otras (< 1%) | Enfermedad de las uñas amarillas, síndrome de Swyer-James, panbronquiolitis difusa, amiloidosis |

Fuente: Vendrell; De Gracia; Oliveira (31).

3.3. Valoración del paciente con un soplo cardiaco

El soplo cardiaco es una serie de vibraciones auditivas que puede ser caracterizado de acuerdo a su frecuencia, calidad, intensidad, irradiación, duración y configuración. Se produce primordialmente por el pasaje del flujo laminar normal a un flujo turbulento debido a un brusco aumento de la velocidad sanguínea. Se pueden generar de diferentes modos:

- Flujo aumentado a través de válvulas normales (funcionales) o anormales (patológicos)
- Disminución del calibre normal de una determinada estructura (estenosis, obstrucciones, etc.)
- Dilatación de las estructuras (aneurismas).
- Interposición de tabiques o membranas al flujo normal.
- Flujo a través de comunicaciones anormales (CIA-CIV, ductus, etc.).

Valoración de un soplo cardiaco

En la valoración de un soplo cardiaco pueden aportar información importante para determinar su origen, desarrollo y tipo que permita concretar un diagnóstico diferencial más preciso y selectivo, los siguientes elementos:

- a. Los datos obtenidos de la anamnesis y otros signos de la exploración física que permiten evidenciar manifestaciones que sugieren enfermedades de la esfera cardiovascular, el sistema nervioso o los pulmones.
- b. Los datos importantes en la presión y las ondas venosas yugulares, los pulsos arteriales, otros ruidos cardiacos, los pulmones, el abdomen, la piel y las extremidades.
- c. Exámenes practicados al paciente en fechas anteriores como son: pruebas de laboratorio, ECG, radiografías de tórax o todos los estudios en conjunto que pueden aportar información útil para determinar el contexto en el cual es captado el soplo lo cual suele ser el elemento que rige la necesidad de sucesivas investigaciones.
- d. De obtenerse un electrocardiograma o una radiografía de tórax donde se identifican anomalías, conviene realizar ecocardiografía. TTE, ecocardiografía transtorácica; TEE, ecocardiografía transesofágica; MR, resonancia magnética como una estrategia de valoración de los soplos cardiacos, en casos de que se amerite, situación que debe evaluar el médico. Por ejemplo, la ecocardiografía se puede indicar, en los siguientes casos: para valorar a pacientes con soplos protosistólico, telesistólico u holosistólico e individuos con soplos mesosistólicos de grado 3 o más; asimismo, personas con soplos mesosistólicos de grado 1 o 2, pero con otros síntomas o signos de enfermedad cardiovascular, incluidos los trazos ECG o de la radiografía de tórax. No se recomienda la ecocardiografía sistemática en individuos asintomáticos con un soplo mesosistólico de grado 1 o 2 y que no tiene otros signos de cardiopatías.

Derrame pleural

El derrame pleural consiste en la ocupación del espacio pleural, que está comprendido entre los pulmones y el tórax, por un exceso de líquido. Es decir, es una acumulación de líquido entre las capas de tejido que recubren los pulmones y la cavidad torácica.

La patología se divide en dos tipos, según la etiología o el origen de la misma:

- **Transudado:** está causado por el líquido que se filtra debido a una presión elevada en los vasos sanguíneos o a un contenido bajo de proteínas en la sangre. Suele estar originado en su mayoría por insuficiencia cardíaca y, en menor medida, por cirrosis hepática.
- **Exudado:** en éste la procedencia puede variar, las más frecuentes son: el bloqueo de los vasos, tuberculosis, neumonías, lesiones pulmonares o tumores.

Disnea

La disnea es una dificultad respiratoria que se suele traducir en falta de aire. Deriva en una sensación subjetiva de malestar que frecuentemente se origina en una respiración deficiente, englobando sensaciones cualitativas distintas variables en intensidad. Puede tener origen respiratorio o cardíaco. Para diferenciarlo uno de otro se debe acudir a los síntomas y signos.

Entre los tipos de disnea pueden identificarse:

- **Disnea de esfuerzo:** aparece al realizar esfuerzos, con la apreciación adyacente de si son grandes, medianos o pequeños. En el cardíaco, la disnea de esfuerzo es progresiva.
- **Disnea de decúbito,** que se alivia con la posición erecta (ortopnea). Puede alcanzar distintos grados de intensidad, siendo progresiva hasta alcanzar el decúbito.
- **Disnea paroxística nocturna,** que también se conoce por sus siglas DPN. Se caracteriza por aparecer durante la noche mien-



tras el paciente se encuentra dormido. Esto lo obliga a despertarse súbitamente, creando una situación de desesperación al no poder recibir la cantidad necesaria de aire.

- Disnea de reposo: aparece incluso sin realizar ningún tipo de esfuerzo

3.4. Neumonía adquirida en la comunidad y nosocomial

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad infecciosa que afecta a los pulmones, específicamente a personas de todas las edades que no hayan sido hospitalizadas recientemente.

Este tipo de neumonía es adquirida generalmente al inhalar o aspirar microorganismos patógenos: bacterias, virus, hongos y parásitos los cuales son adquiridos fuera del ambiente hospitalario. En sí, la neumonía es una enfermedad común. Es causada por muchos microbios diferentes. Entre los microorganismos más comunes que pueden ocasionarla se incluyen: los Bacilos gramnegativos entéricos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, resistente a meticilina, *Staphylococcus aureus*, sensible a meticilina, hongos (*Aspergillus* y *Candida* spp.), *Stenotrophomonas maltophilia*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Los síntomas más comunes presentados por los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad dependen de la extensión de la enfermedad, es decir, puede ser leve o grave y comenzar de manera repentina o puede durar tiempo en instalarse y los efectos del microorganismo causal, por lo general, incluyen:

- Dificultad respiratoria y dolorosa.
- Tos productiva de esputo verdoso o amarillento.
- Fiebre, por lo general elevada, acompañada de sudoración y escalofríos.
- Dolor punzante de pecho.

Neumonía nosocomial

La neumonía intra hospitalaria (NIH) o neumonía nosocomial (NN) es aquella que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso hospitalario, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en período de incubación en el momento del ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria.

Entre los factores de riesgo se encuentran:

a. Intrínsecos

Enfermedades crónicas subyacentes

- EPOC
- Otras enfermedades pulmonares
- Enfermedades del SNC
- Enfermedades neuromusculares
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal/diálisis
- Hepatopatía crónica
- Tabaco y alcohol
- Alteración del nivel de conciencia
- Sinusitis
- Traumatismos craneoencefálicos
- Malnutrición
- Colonización anormal orofaríngea
- Colonización gástrica
- Inmunodepresión
- Shock o hipotensión
- Acidosis

b. Extrínsecos

- Intubación traqueal
- Traqueostomía
- Aerosoles
- Hospitalización prolongada con encamamiento
- Antibioterapia prolongada/inadecuada

- Tratamientos del paciente
- Antisecretores gástricos
- Citotóxicos
- Glucocorticoides
- Sedantes del SNC
- Nutrición enteral
- Intervención quirúrgica toracoabdominal complicada
- Posición en decúbito supino
- Transfusión de > 4 U de hemoderivados
- Sondas nasogástricas
- Mal control de la infección
- No lavarse las manos
- No cambiarse los guantes
- No aislar correctamente a los pacientes

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO IV
EFERMEDADES DEL SISTEMA
CARDIOVASCULAR



La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las enfermedades cardiovasculares como anomalías que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos. Es decir, se refieren a todo tipo de trastornos relacionados con el corazón o los vasos sanguíneos (32).

Entre las enfermedades incluidas dentro de este grupo figuran las siguientes: 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.

4.1. Factores de riesgo cardiovascular

Son los factores de comprobada asociación con la mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular, características del individuo o de su entorno que nos indican un riesgo elevado.

Los factores de riesgo pueden clasificarse en:

Factores modificables y prevenibles

El colesterol elevado, la hipertensión, la diabetes pueden ser controlados con tratamiento y otras indicaciones médicas.

Sobrepeso/obesidad, inactividad física o sedentarismo, estrés son también factores modificables, y hasta suprimibles, cambiando el estilo de vida del paciente.

Factores no modificables

La edad: a partir de los 45 años en los hombres y de los 55 años en las mujeres aumenta el riesgo cardiovascular.

El sexo: en la población ubicada entre 45-74 años el riesgo es casi dos veces mayor en el sexo masculino que en el femenino.

La historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado (padres, hermanos o hijos) está asociada al riesgo

cardiovascular. Se considera prematura si la enfermedad se presenta antes de los 55 años en varones, o antes de los 65 años en mujeres.

Otros factores e indicadores

No es muy segura la caracterización del tabaco y el alcoholismo, factores relacionados con el riesgo cardiovascular, como modificable, puesto que en la práctica depende de cada caso en particular; pero estos factores, aunque no puedan ser eliminados, pueden ser controlados al menos.

4.2. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular

Existe infinidad de data y estudios sobre la epidemiología de la enfermedad cardiovascular. Se reconoce como una de las principales causas de muerte en el mundo, en los últimos años. Asimismo, las proyecciones o predicciones realizadas en los últimos años tampoco son alentadoras, previéndose cifras altas de enfermedades cardiovasculares, en algunas de sus formas. Y los gastos sanitarios han sido, son y seguirán siendo según los estudios uno de los más altos en la atención de enfermos con patologías cardiovasculares. Así lo evidencian las siguientes citas:

Según cifras de la OMS, se calcula que en el 2014 fallecieron por esta causa cerca de 17,5 millones de personas y a la vez contribuyeron al aumento de los costos de los sistemas de salud. La American Heart Association (AHA) calculó que, en Estados Unidos, 92,1 millones de personas tenían por lo menos un tipo de enfermedad cardiovascular entre los años 2011-2014, además predicen que para el 2030 el 43% de los adultos de ese país tendrán alguna forma de enfermedad cardiovascular. En Colombia, por su parte, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares fue la primera causa entre 2005 y 2013 en ambos sexos, de las cuales la enfermedad isquémica del corazón representó el 57% de las muertes, el 20% (33).

4.3. Patrones electrocardiográficos en patologías cardiacas

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

La CI se clasifica según presentación clínica en angina estable crónica y síndrome coronario agudo (SCA), el SCA puede, a su vez, presentarse como infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST) y el SCASEST, este último puede, a su vez, dividirse en infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable (AI), que no pueden distinguirse clínicamente en el momento de su presentación (34).

Los pacientes con síntomas típicos sin elevación persistente (> 20 minutos de forma continuada) del segmento ST en al menos dos derivaciones electrocardiográficas contiguas, pero con elevación (> 99% percentil normal) de biomarcadores de daño miocárdico son clasificados como IAMSEST (35).

Los pacientes sin síntomas típicos y marcadores de necrosis miocárdica seriados negativos se clasifican como AI, en el diagnóstico de IM deben seguirse las recomendaciones de la definición universal del infarto agudo de miocardio que, como se ha indicado, define la necrosis de los miocitos como una combinación de criterios que requieren la detección de un aumento o disminución de un marcador de daño miocárdico preferiblemente Tn de alta sensibilidad con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de la normalidad y, al menos, uno de los siguientes:

1. Síntomas de isquemia;
2. Cambios del ST-T o bloqueo de rama izquierda nuevos o presumiblemente nuevos;
3. Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG;
4. Pruebas en técnicas de imagen de nueva, o presumiblemente nueva, pérdida de miocardio viable o alteración de la contractilidad segmentaria; o
5. Trombo intracoronario detectado en angiografía o autopsia.

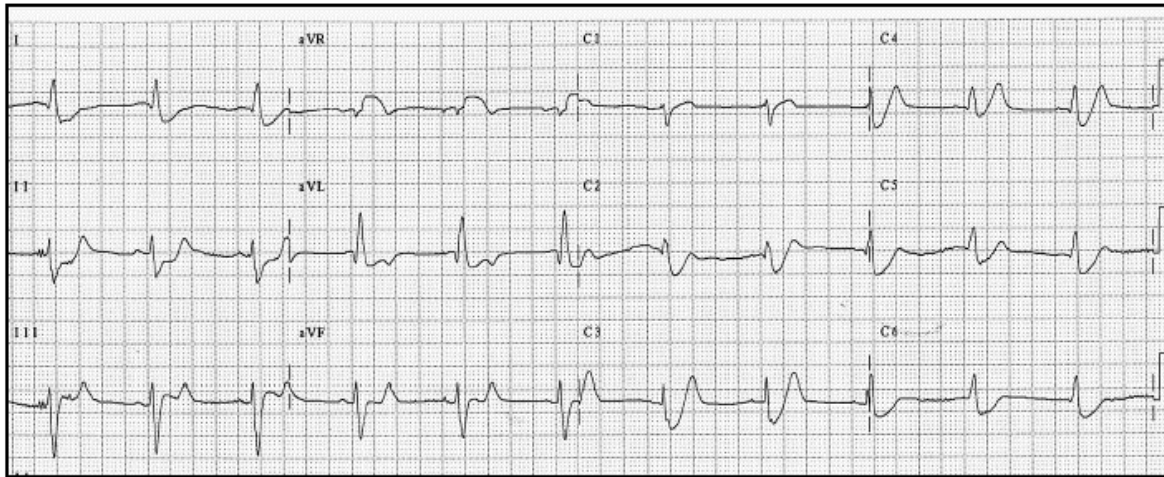


Figura 2. Electrocardiograma que muestra el patrón típico de “tronco”. Caracterizado por un marcado descenso del segmento ST en DI, DII, V4, V5 y V6 y un notable ascenso del mismo en aVR. Medicina Intensiva.

Fuente: (36)

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

El patrón electrocardiográfico de lesión aparece cuando existe una despolarización diastólica evidente debido a una importante reducción del aporte sanguíneo u otras causas no isquémicas, ello conduce a la formación de un potencial de acción transmembrana «defectuoso» que se expresa en el ECG mediante una desviación del segmento ST, cuando la despolarización diastólica ocurre en el subendocardio aparece una depresión del segmento ST en el ECG, mientras que cuando la lesión es subepicárdica (o transmural) se genera una elevación de ST (37).

En los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), el patrón de elevación de ST se asocia a la rotura o fisura de una placa aterosclerótica inestable, con oclusión aguda trombótica de una arteria epicárdica en un paciente sin isquemia previa importante (SCA con elevación de ST [SCACEST]), cuando la oclusión es incompleta o bien existe flujo distal debido a circulación colateral, no se produce elevación de ST

(SCA sin elevación de ST [SCASEST], el tratamiento inicial del SCA-CEST va dirigido a la apertura urgente de la arteria responsable por medios farmacológicos (trombólisis) o mecánicos (revascularización percutánea). En el SCASEST, en cambio, la trombólisis no es efectiva y la revascularización coronaria no constituye una urgencia inmediata (37).

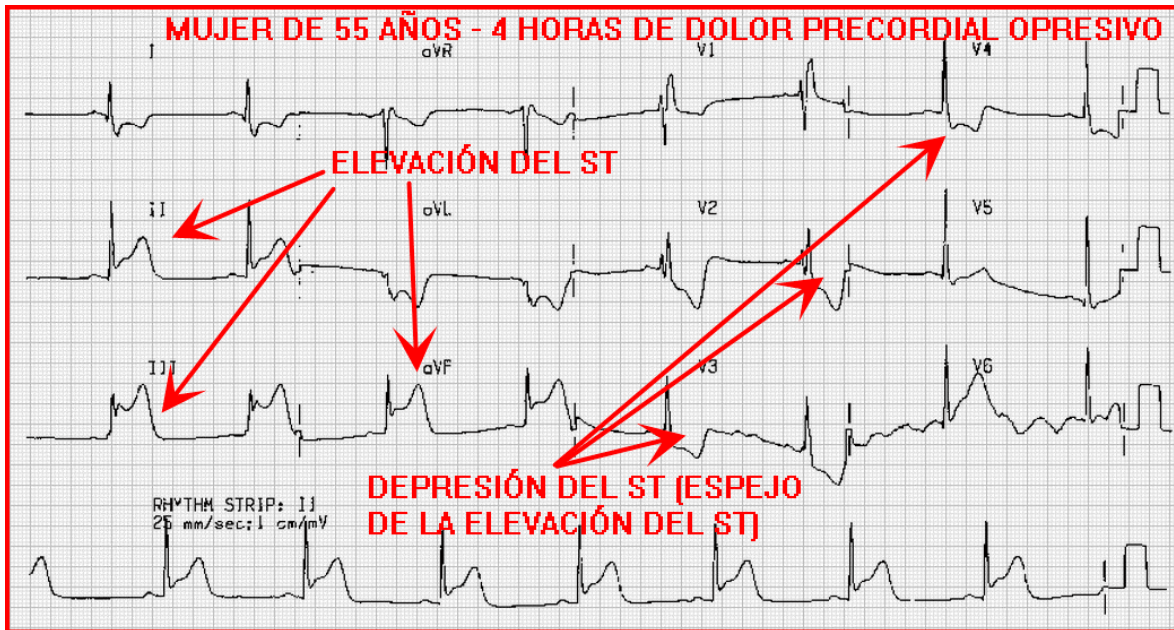


Figura 3. Electrocardiograma de infarto con elevación del ST. Cardiología clínica.

Fuente: (36)

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda es un síndrome clínico plurietiológico que se manifiesta con dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos de la repolarización en el electrocardiograma (ECG), el diagnóstico de pericarditis exige, por lo menos, 2 de estos 3 elementos, si bien la auscultación de un roce pericárdico permite, por sí sola, establecer el diagnóstico (38).

Aunque se han descrito numerosas causas de pericarditis aguda, en nuestro medio la etiología más frecuente es la idiopática o viral, especialmente en pacientes ambulatorios, estos 2 términos se utilizan de una forma casi sinónima, ya que se considera que la mayoría de las pericarditis «idiopáticas» son, en realidad, de origen viral (etiología que no se investiga en la práctica clínica habitual dada la limitación de las técnicas de laboratorio y la muy escasa repercusión sobre el tratamiento de la enfermedad), en el medio hospitalario son relativamente frecuentes las pericarditis secundarias a infarto de miocardio, a cirugía cardíaca, a insuficiencia renal o a enfermedades neoplásicas, la pericarditis tuberculosa y la pericarditis purulenta son muy poco frecuentes en nuestro país, pero la infección tuberculosa constituye la etiología más frecuente de pericarditis en algunas zonas geográficas (África subsahariana) (38).

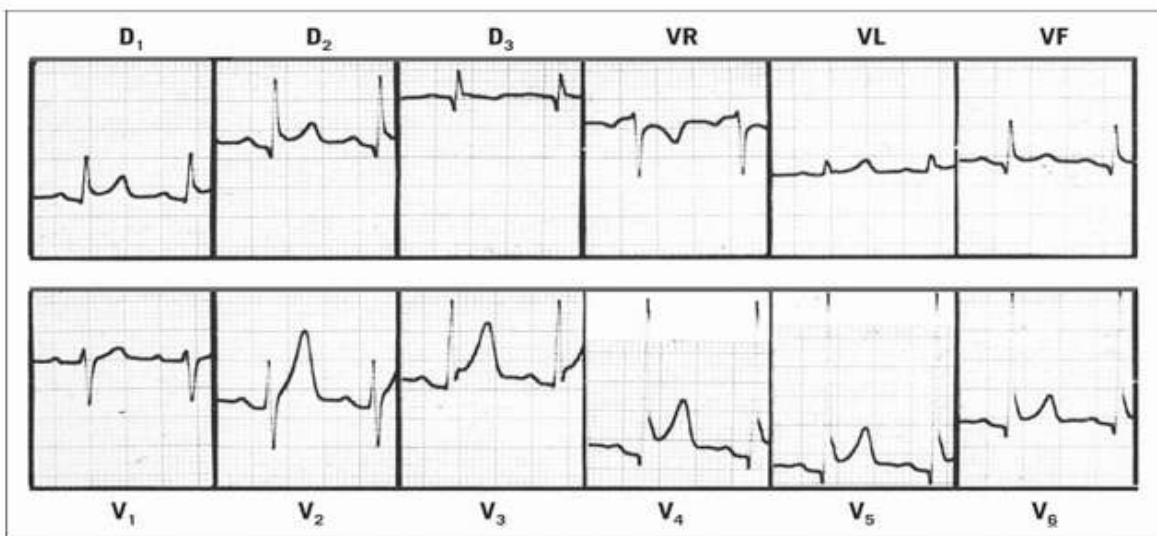


Figura 4. Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda idiopática. Se puede apreciar la elevación difusa del segmento ST, de concavidad superior y con ondas T positivas (estadio I). Medicina clínica.

Fuente: (38).

Taquiarritmias de complejo ancho

Las taquicardias de complejo ancho (TCA), definidas como aquellas en que el complejo QRS mide 0,12 s o más, pueden deberse a una taquicardia ventricular (TV), o a una taquicardia supraventricular (TSV), conducida con aberrancia o a través de una vía accesoria (taquicardia preexcitada), aunque se han descrito varios algoritmos y criterios electrocardiográficos, el diagnóstico diferencial sigue siendo un desafío, debido a que el pronóstico y manejo difiere según su causa, resulta fundamental conocer los elementos electrocardiográficos que permiten hacer un diagnóstico correcto, esto es particularmente importante en las urgencias, donde un manejo inadecuado puede tener consecuencias desastrosas para el paciente (39).

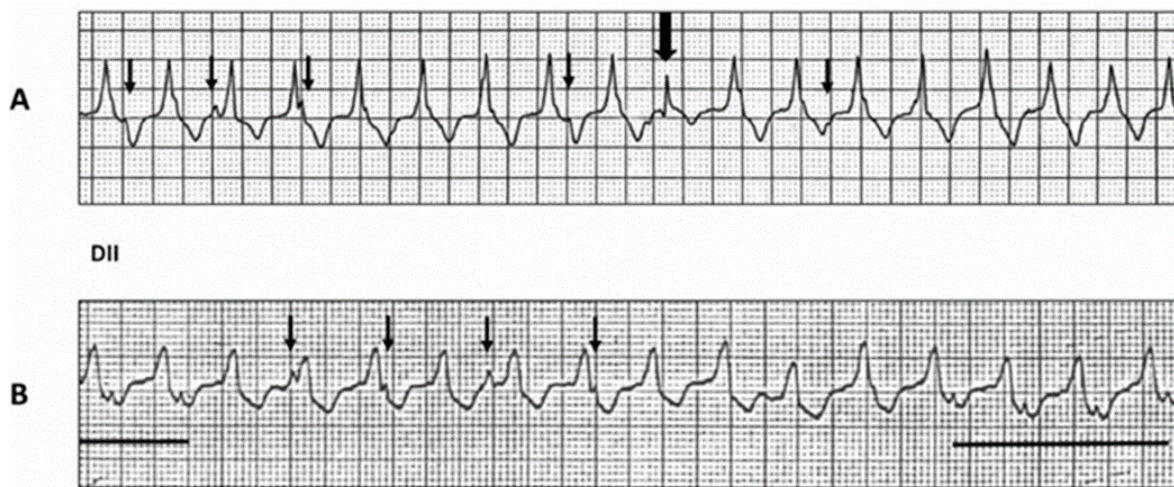


Figura 5. Relación aurícula ventricular durante taquicardia ventricular (AV). En A se observa disociación AV (flechas delgadas muestran algunas ondas P disociadas), y una captura sinusal (flecha gruesa). En B se muestra conducción VA 1x1 intermitente (línea horizontal).

Fuente: (39)

Bradiarritmias

Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular, la forma de pre-

sentación clínica varía entre los signos electrocardiográficos asintomáticos (p. ej., en un examen médico ordinario) y una amplia gama de síntomas como los de insuficiencia cardíaca, el casi síncope o síncope, síntomas del sistema nervioso central o síntomas inespecíficos y crónicos como mareo o fatiga, los trastornos que llevan a la bradiarritmia se dividen en trastornos intrínsecos y extrínsecos que causan daños en el sistema de conducción (40).

Además, las bradiarritmias pueden ser una reacción fisiológica normal en determinadas circunstancias, un diagnóstico correcto, que incluya la correlación entre síntomas y ritmo cardíaco, es de extraordinaria importancia y por lo general se establece con exploraciones diagnósticas no invasivas (electrocardiograma de 12 derivaciones, electrocardiograma Holter, prueba de esfuerzo, dispositivo de registro de eventos, monitor cardíaco implantables de bucle continuo), excepcionalmente se necesitan pruebas electrofisiológicas invasivas, si se descartan las posibles causas extrínsecas reversibles de las bradiarritmias, como los fármacos (generalmente bloqueadores beta, glucósidos y/o antagonistas del calcio) o enfermedades subyacentes tratables, el marcapasos cardíaco suele ser el tratamiento de elección para las bradiarritmias sintomáticas (40).

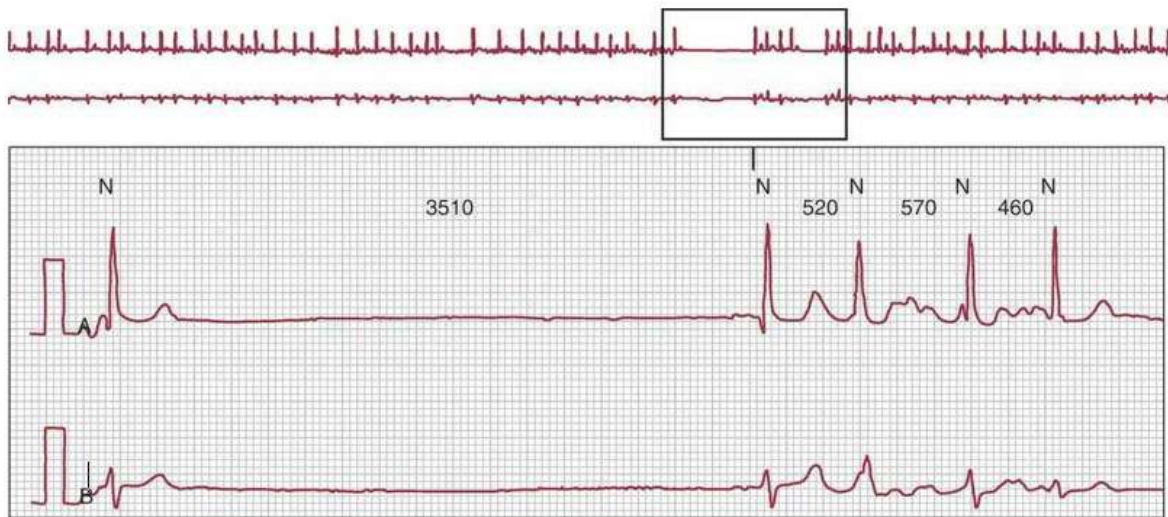


Figura 6. Ejemplo de un paciente con un síndrome de bradicardia-taquicardia típico. La fibrilación auricular termina de forma súbita y se sigue de una pausa hasta el primer latido sinusal debido a un tiempo de recuperación prolongado del nódulo sinusal.

Fuente: (40)

Aneurisma aórtico

La mayoría de los pacientes con AA son asintomáticos en el momento del diagnóstico, el aneurisma de AAT se divide según su localización en ascendente, arco aórtico y descendente, dependiendo de su localización serán sus manifestaciones, la porción ascendente se presenta como dolor torácico subcostal, disnea o tos por afectación de árbol bronquial y en ocasiones compresión de vena cava superior, con la característica de presentar un mayor riesgo de ruptura, en caso de localizarse en el cayado aórtico se manifiesta con dolor torácico, voz bitonal por afectación del nervio laríngeo recurrente, algunas veces parálisis del hemidiafragma izquierdo por afectación del nervio frénico (41).

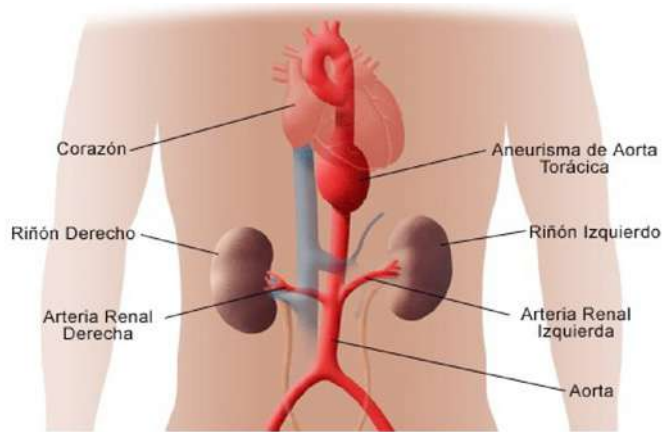


Figura 7. Aneurisma de aorta torácico.

Fuente: (41)

Insuficiencia cardíaca (IC)

La insuficiencia cardíaca es un estado fisiopatológico en el cual el corazón no bombea sangre en cantidades adecuadas para satisfacer las necesidades del metabolismo tisular, o lo hace solamente a presiones elevadas de llenado).

La IC es un síndrome complejo que se produce por cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que afecte la capacidad del ventrículo para llenarse o para expulsar la sangre. Puede originarse en la disminución de la capacidad de contracción, alteraciones primarias de la función miocárdica o en patologías sistémicas que conducen al fallo ventricular. Se manifiesta en disnea y fatiga (con limitaciones de la tolerancia al ejercicio) y la retención de líquido que puede provocar congestión pulmonar y edema periférico.

Etiología

Las causas principales de la IC son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, miocardiopatías, hipertensión arterial pulmonar, cardiopatías congénitas.

Etapas de la insuficiencia cardíaca

El American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) han sugerido en su reciente Task Force la siguiente clasificación de las diferentes etapas de la IC:

Tabla 5. Etapas de la IC.

| | |
|---------|--|
| Etapa A | Pacientes de alto riesgo para IC sin cardiopatía estructural ni síntomas |
| Etapa B | Cardiopatía estructural asintomática |
| Etapa C | Cardiopatía estructural asintomática |
| Etapa D | IC avanzada o refractaria al tratamiento |

Fuente: (42)

Esta clasificación enfatiza en la progresión de la cardiopatía estructural y la necesidad de su prevención (42).

Diagnóstico diferencial

Dos confusiones se pueden presentar con la interpretación de la disnea y la elevación de los estados edematosos:

1. Disnea de etiología no cardíaca; descartar: agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), embolismo pulmonar, anemia grave y disnea del obeso.
2. Estados edematosos; descartar insuficiencia hepática y enfermedad renal.

Hipertensión arterial (HTA)

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación crónica de la presión arterial sistólica y/o diastólica.

En la población por encima de los 18 años hay un consenso en considerar HTA cuando las mediciones arrojan cifras igual o superior a 140/90 mmHg en forma persistente. Se utiliza como guía la siguiente clasificación de HTA (43):

Tabla 6. Clasificación de la tensión arterial.

| Clasificación TA | TAS mmHg | | TAD mmHg |
|------------------------|----------|---|----------|
| Normal | < 120 | y | < 80 |
| Pre hipertensión | 120-139 | o | 80-89 |
| Hipertensión Estadio 1 | 140-159 | o | 90-99 |
| Hipertensión Estadio 2 | > 160 | o | > 100 |

Fuente: (44)

El tratamiento antihipertensivo busca reducir la tensión arterial a menos de 140/90 mmHg en todos los sujetos mayores de 18 años. En pacientes menores de 55 años y mujeres premenopáusicas el objetivo debe ser más exigente y se recomienda 120/80 mmHg.

La hipertensión resistente o refractaria al tratamiento es el caso en el cual la presión arterial se mantiene por encima de los valores fijados como objetivo a pesar del tratamiento no farmacológico y farmacológico, incluyendo dosis plenas de tres o más medicamentos, uno de los cuales es un diurético. Hay que remitir estos pacientes a un especialista o a un centro de hipertensión pues este tipo de hipertensión está asociado a daño subclínico de órganos blanco (como son el corazón, el riñón y la retina) y tiene un mayor riesgo cardiovascular.

Complicaciones

Es un lugar común llamar “asesino silencioso” a la HTA. Efectivamente actúa de manera solapada, produce pocos síntomas y muchas veces se presenta de manera asintomática. Entre sus complicaciones agudas tenemos la emergencia hipertensiva, que se caracteriza por aumentos bruscos de la presión arterial, comúnmente superando los 220/130 mmHg acompañada por trastornos de los órganos diana. Hay que ingresar a los pacientes que presentan emergencia hipertensiva a la sala de cuidados intensivos: tienen un gran riesgo de muerte a causa de encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, angina de pecho inestable, infarto agudo de miocardio, insuficiencia ventricular aguda

con edema pulmonar, aneurisma disecante de la aorta (dilatación que puede romperse y producir una hemorragia masiva fatal) y, en mujeres embarazadas, eclampsia.

A largo plazo la HTA afecta a casi todos los órganos y sistemas del organismo. En primer lugar, afecta al corazón, que cuando trabaja con HTA se contrae con más fuerza, lo que origina dilatación e hipertrofia (aumento de tamaño). La hipertrofia cardiaca provoca, primero un aumento de la fuerza de contracción y luego una insuficiencia cardíaca. Esta complicación se llama cardiopatía hipertensiva y si no se atiende adecuadamente al inicio lleva irremediablemente a la muerte del paciente.

Cambios en los estilos de vida

Lo más determinante en enfermedades crónicas como la HTA es la modificación del estilo de vida del paciente, aunque estos cambios exijan un gran esfuerzo. Esto incluye a todos los pacientes de HTA, incluyendo a los que requieren tratamiento farmacológico. Estos cambios buscan disminuir la presión arterial, controlar los factores de riesgo y disminuir el número de drogas antihipertensivas. Estas recomendaciones de cambio del estilo de vida deben ser chequeadas.

Debe instituirse medidas de estilo de vida cada vez que sea apropiado en todos los pacientes hipertensos, incluyendo a los que requieren tratamiento farmacológico. El propósito es bajar la PA, controlar otros factores de riesgo, y disminuir el número o las dosis de drogas antihipertensivas. También son recomendables medidas de estilo de vida en sujetos con presión arterial normal y normal-alta (véase Fig. 3) para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión. Las recomendaciones de estilo de vida no deben ser dadas como una formalidad, sino que deben ser instituidas con suficiente apoyo de expertos, con refuerzos periódicos en las consultas. Las medidas de estilo de vida que son ampliamente conocidas que bajan la PA y/o el riesgo CV y que se debe considerar son:

- Dejar de fumar: el tabaco acelera la aterosclerosis y el daño vascular que produce la HTA; el tabaco también aumenta los niveles de colesterol sérico.
- Disminuir el consumo de alcohol: el alcohol consumido repetidamente puede producir una elevación aguda y también una elevación persistente de la PA. Si se limita el consumo de alcohol no se produce la elevación de la PA y puede mejorar el nivel de colesterol de HDL (lipoproteínas de alta densidad).
- Ejercicio físico: el ejercicio tiene un efecto antihipertensivo ya que disminuye la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también disminuye la rigidez de las arterias, incrementa la sensibilidad a la insulina, aumenta las lipoproteínas de alta densidad (DHL) y reduce las de baja densidad (LDL); relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la PA.
- Bajar de peso y cambiar de dieta: el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal son marcadores clínicos fidedignos en la prevención cardiovascular. El IMC óptimo para la población hipertensiva está entre 18,5 y 25 kg/m². Del mismo modo, una circunferencia abdominal adecuada es < 90 cm en los hombres y < 80 cm en las mujeres (37-39). Pero es necesario aclarar que no hay tablas de valores normales basados en estudios epidemiológicos amplios para Latinoamérica.
- Aumentar el consumo de K⁺ (> 6 g): la baja ingesta de potasio potencia el incremento de la PA inducido por el sodio. Diversos estudios han encontrado una vinculación del aumento del consumo de potasio con la reducción de la PA. Las investigaciones sugieren que, en aras de la prevención y control del HTA, se debe aumentar la ingesta de potasio animando el consumo de cereales de grano completo, frutas, verduras y lácteos bajos en grasa.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO V
ENFERMEDADES DEL SISTEMA
NERVIOSO



5.1. Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular es una disfunción neurológica causada por una lesión vascular aguda a una parte del cerebro. La ECV ocurre cuando una arteria que va para el cerebro se obstruye (o no puede realizar el suministro adecuado de sangre que el cerebro necesita) o se rompe y produce una hemorragia en el cerebro; en ambos casos hay muerte del tejido cerebral que causa los síntomas repentinos de disfunción neurológica que caracterizan la ECV.

Tradicional y oficialmente, según la definición de la OMS, un ACV es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular (45).

Las causas vasculares se refieren a un suministro inadecuado de sangre a una parte del cerebro o de la médula espinal y la hemorragia espontánea en una parte del cerebro o sobre la superficie del cerebro. El cerebro depende minuto a minuto del oxígeno. La constancia del flujo sanguíneo al cerebro está regulada por barorreceptores (nervios que detectan los cambios bruscos de la presión arterial) y reflejos motores bajo el control de centros localizados en el tallo bajo. Si el tejido cerebral no es perfundido, las células cerebrales comienzan a morir en minutos.

El término evento vascular se refiere a un déficit neurológico súbito, no convulsivo y focal.

Un accidente cerebrovascular es una emergencia médica, y el tratamiento oportuno es crucial. La acción temprana puede reducir el daño cerebral y otras complicaciones.

5.2. Clasificación

La clasificación tradicional y de mayor valor clínico de las ECV es según su etiología:

1. ECV isquémicas, cuando la causa es la isquemia producida en el tejido cerebral por la caída de la perfusión sanguínea al cerebro. Es el tipo más frecuente: representa el 80% de los casos aproximadamente.
2. ECV hemorrágicas, producidas por la ruptura de los vasos sanguíneos que ocasiona la presencia de sangre en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales. Su frecuencia está entre 15 y 20% de los casos.
3. Otras, que engloba a varios factores distintos a los ítems anteriores. Son los de menor frecuencia. 5%.

5.3. ECV isquémica

Factores de riesgo de ECV isquémica:

Modificables: colesterol alto, hipertensión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, tabaquismo, obesidad (sobre todo el exceso de peso está alrededor del abdomen), consumo excesivo de alcohol, falta de actividad física, dieta poco saludable, depresión u otras causas de estrés mental, trastornos cardíacos (infarto de miocardio, arritmia llamada fibrilación auricular) que pueden producir coágulos en el corazón, los cuales pueden liberarse y viajar a través de los vasos sanguíneos, endocarditis infecciosa (infección del revestimiento interno del corazón), consumo de cocaína o anfetaminas, inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis), trastornos de la coagulación que generen una coagulación excesiva.

No modificables: tener una ECV previa, mayor de 60 años, familiares que han sufrido ECV (6).



| Tabla 7. Factores de riesgo de isquemia cerebral. |
|---|
| Tratables y bien documentados: <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Enfermedad cardíaca • Hematocrito aumentado • Diabetes mellitus • Isquemia cerebral isquémica • Enfermedad hematológica |
| Tratables (documentación incompleta): <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de colesterol y los lípidos • Hábito de fumar • Alcoholismo • Sedentarismo y obesidad • Anticonceptivos orales y fibrinógeno elevado |
| No tratables: <ul style="list-style-type: none"> • Edad, sexo y raza • Factores genéticos y sociales • Ictus previos y soplos carotídeos • Factores socioeconómicos • Clima y lugar geográfico |

Fuente: (46)

5.4. ECV hemorrágica

La hemorragia cerebral (HC) es el infarto cerebral producido por el sangrado en el interior del cerebro o en la zona que lo rodea, causado por una rotura vascular. Según la localización de la hemorragia se clasifica en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). La hemorragia cerebral es una emergencia médica que representa entre el 10 y el 20% de los casos de EVC, tiene una tasa de mortalidad de 35-52% a los 30 días de producido el evento (y el 50% de las muertes se produce en los primeros 2 días). De allí la necesidad del diagnóstico temprano, el tratamiento oportuno y adecuado y la prevención, que establecerá el pronóstico evolutivo (47).

La ruptura de la arteria y la consecuente hemorragia conducen al ataque cerebrovascular por dos vías. Por un lado, el área cerebral que depende de la arteria rota es privada del vital riego sanguíneo. Por otro lado, la sangre extravasada se comporta como una masa y ejerce com-

presión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Luego, por las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido incrementa la presión intracraneal al atraer líquido plasmático a la zona. Esta presión excesiva desplaza el tejido cerebral. Si este mecanismo patológico continúa sobreviene hipertensión intracraneal y herniación cerebral.

5.5. Hemorragia intracerebral (HIC) o intraparenquimato-sa o intraventricular

Es la hemorragia que afecta el parénquima cerebral y es producida por una ruptura espontánea no traumática.

La hemorragia intracerebral es el 10% de los accidentes cerebrovasculares, pero tiene un porcentaje muy superior de mortalidad. Entre los pacientes mayores de 60 años, la HIC es más frecuente que la hemorragia subaracnoidea.

Etiología

Generalmente en las HIC las rupturas espontáneas de los vasos son causadas por hipertensión. Los sitios afectados más frecuentes son la cápsula interna, el tálamo, los ganglios basales, el cerebelo y el puente. Es el infarto cerebral más frecuente en menores de 40 años, y es de 2-3 veces más común en pacientes de raza negra y asiática.

Una causa distinta a la hipertensión arterial de HIC es la angiopatía amiloide cerebral (AAC); es una anomalía que consiste en la acumulación de las proteínas amiloides en las paredes de las arterias cerebrales (la proteína no se deposita en ninguna otra parte del cuerpo generalmente); esta acumulación debilita la arteria y la hace propensa a la rotura que causa la hemorragia.

La AAC es la causa más frecuente en personas sanas no hipertensas, y su mayor factor de riesgo es la edad avanzada; se observa más frecuentemente en pacientes de más de 55 años. Pero la mortalidad

asociada a la angiopatía amiloide es menor que la asociada a las hemorragias profundas de tipo hipertensivo (48).

Otra causa de HIC son los aneurismas. El aneurisma (dilatación) es una ampliación del diámetro de un vaso cerebral producida por debilidad de la pared del vaso sanguíneo, lo que los hace muy propensos a la rotura.

Los factores de riesgo asociados a la HIC son el consumo de cigarrillos, la obesidad y una dieta poco saludable (exceso de grasas saturadas, trans y calorías). El consumo de cocaína, “crack”, anfetaminas o metilfenidato causa hipertensión arterial, temporal pero altísima, que puede producir hemorragia cerebral.

Manifestaciones clínicas

La hemorragia intracerebral se presenta de forma repentina. Si es leve, la conciencia puede no verse afectada y el dolor de cabeza o las náuseas pueden ser también leves o incluso no presentarse. Pero comúnmente se inicia con cefalea intensa y en muchos casos causa un cambio en el estado de conciencia de segundos a unos minutos. Los afectados se vuelven menos conscientes de su entorno y se reduce su capacidad de comprender, recordar y pensar con claridad. También son frecuentes náuseas, vómitos y convulsiones.

Después de la aparición repentina de los signos de disfunción cerebral los síntomas pueden empeorar de forma constante en la medida en que la hemorragia se expanda. Algunos síntomas (debilidad, parálisis, pérdida de sensibilidad, entumecimiento) suelen presentarse en un solo lado del cuerpo.

La sintomatología adquiere más diversidad en relación con las zonas donde se presenta la hemorragia. Las hemorragias hipertensivas más frecuentes se presentan en el putamen (hemorragias putaminales, que son las hemorragias hipertensivas más comunes) y su sintomatología

específica consiste en hemiparesia contralateral, hemianestesia y disfasia con pupilas normales. Las hemorragias talámicas presentan un cuadro similar, pero con alteraciones de los movimientos oculares y pupilas pequeñas. La sintomatología de las hemorragias lobares depende del lóbulo afectado, pero es casi invariable que se presente con cefalea. Las hemorragias cerebelosas empiezan súbitamente con cefalea, vómito, ataxia, nistagmus, parálisis de pares craneales e hidrocefalia con pupilas normales. Las hemorragias sobre el puente son de muy mal pronóstico con cuadriplejía, pupilas puntiformes y coma.

5.6. Hemorragia subaracnoidea (HSA)

El cerebro se encuentra directamente rodeado por un sistema de capas membranosas, una de ellas es la capa aracnoides, debajo de esta capa está una zona llamada espacio subaracnoideo, por donde circula líquido cefalorraquídeo.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la presencia de sangre en ese espacio. El 80% de los casos de HSA son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular (los saculares son un tipo de aneurisma según un criterio morfológico, los aneurismas saculares son la inmensa mayoría de los aneurismas intracraneales). La HSA son el 4-7% de todas las EVC, y tienen una altísima morbimortalidad: hasta el 45% de los pacientes muere en los primeros 30 días y el 50% de los que sobreviven lo hacen con importante déficit neurológico permanente. Afecta principalmente a las personas menores de 65 años (49).

Los factores de riesgo del HSA son tabaquismo, consumo excesivo e intenso de alcohol, antecedentes de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo.

En el 90% de los casos la HSA es secundaria a la rotura aneurismática, pero, aunque muy minoritarias, otras causas son posibles: ruptura de MAV (malformación arteriovenosa), aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías, vasculitis del SNC.

5.7. Edema cerebral e hipertensión intracraneal

Luego de un traumatismo cráneo encefálico, contusión, laceración cerebral traumática, o de diversas lesiones vinculadas a la reducción del flujo sanguíneo en el cerebro, o del proceso de crecimiento de lesiones tumorales o de la hidrocefalia; en fin, luego de esa variedad de anomalías que afectan al cerebro, se presentan una serie de eventos durante los cuales la presión intracraneal (PIC) se eleva gradualmente.

A la par que aumenta el PIC surgen signos clínicos de compresión de estructuras cerebrales (el colapso de los ventrículos cerebrales y áreas de menor coeficiente de atenuación se muestran en la tomografía computarizada, sin que se consigan indicios de anomalías de origen hemático. Esos signos son las manifestaciones directas de la presencia del edema cerebral.

Definición

El edema cerebral es un aumento patológico de la cantidad de agua en el tejido cerebral en magnitud suficiente para producir síntomas clínicos. El contenido de agua cerebral se eleva por encima del porcentaje normal, que es 80%; y por consiguiente, aumenta el volumen cerebral (hinchazón), lo que implica hipertensión intracraneal, lo cual es su principal consecuencia clínica.

Clasificación

El edema cerebral no es una entidad patológica única, por lo que se han establecidos los siguientes tipos de edema cerebral de acuerdo a la lesión que los produce en términos fisiopatológicos (4):

Edema cerebral vasogénico: Hay una barrera de permeabilidad altamente selectiva que separa la sangre que circula del fluido extracelular cerebral en el SNC. Es la barrera hematoencefálica (BHE) y está formada por células cerebrales endoteliales que están conectadas por uniones estrechas. Un daño a los vasos cerebrales que rompe esas uniones del endotelio y aumenta la permeabilidad vascular, esto per-

mite la salida de proteínas y líquido plasmático al parénquima o tejido cerebral.

El tipo más frecuente de edema cerebral es el vasogénico. Usualmente coexiste con edema celular o citotóxico y es consecuencia de trauma, hipertensión o consecuencia de un tumor. Aunque poco frecuente, el edema vasogénico también puede ser causado por una dificultad de oxigenar el cerebro a grandes altitudes.

Edema cerebral citotóxico: El edema citotóxico (o edema celular u oncolítico) se relaciona con alteraciones en el metabolismo celular y en el transporte activo iónico de varios componentes celulares. Estas anomalías llevan a un aumento desproporcionado del líquido intracelular con edema resultante y alteración de los mecanismos de regulación osmótica y del mantenimiento normal de los gradientes iónicos de las membranas celulares.

Es el resultado de una lesión de cualquier tipo que produzca una falla energética en la bomba Na^+K^+ ATPasa, falla que significa que la bomba no tiene suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, y por ello ocurre un influjo anormal del sodio y del agua hacia las células, modificando la homeostasis intra y extracelular.

Este es un edema neuronal, glial y endotelial con aumento del contenido intracelular. En este sentido es contrario al edema vasogénico, en el que la acumulación de líquido se realiza en el espacio extracelular; otras diferencias son que en el citotóxico la permeabilidad capilar es normal y se conserva la barrera hematoencefálica. Hay reducción del espacio extracelular y el edema se localiza tanto en la sustancia gris como en la blanca. Se produce en fases iniciales de la isquemia y, como hemos visto, se puede asociar simultáneamente con el tipo vasogénico.

El edema cerebral citotóxico está asociado a edema cerebral con hiposmolaridad, como se ve en intoxicaciones hídricas, y a un edema cerebral generalizado secundario a la hipoxia (como se aprecia en la falla cardíaca y en la asfixia).

Edema cerebral intersticial: El edema cerebral intersticial ocurre por trasudación del líquido a través del sistema ventricular, el líquido escapa de los ventrículos cerebrales hacia el espacio extracelular de la materia blanca periventricular. El líquido cefalorraquídeo (LCR) penetra el cerebro y se difunde por los espacios extracelulares de la sustancia blanca, produciendo un aumento del volumen extracelular.

El líquido en esta área causa desmielinización (proceso que deteriora la capa de mielina de las fibras nerviosas). La sustancia blanca periventricular se reduce mientras aumenta el cúmulo del líquido, que produce una rápida desaparición de los lípidos en la medida que la presión hidrostática aumenta sobre la sustancia blanca.

Estos procesos dañinos se realizan con rapidez, pero pueden ser reversibles con la colocación oportuna de un sistema de drenaje ventricular. Las manifestaciones funcionales del edema intersticial son mínimas al comienzo y solo cuando ha avanzado mucho el proceso se presenta desórdenes en la marcha, el control de esfínteres y las funciones mentales superiores.

5.8. Síndromes parkinsonianos

Para José Gutiérrez y Carlos Singer (50), el parkinsonismo: Se refiere a un cuadro clínico caracterizado por temblor, bradicinesia y rigidez, que comprende una amplia gama de trastornos neurológicos; la importancia de conocerlo radica en distinguirlo de la enfermedad idiopática de Parkinson. Tiene síntomas más diseminados que la enfermedad idiopática de Parkinson ya que generalmente afecta múltiples sistemas y órganos. El parkinsonismo tiene sus bases anatómicas y fisiológicas en los circuitos de los ganglios basales y, sobre todo, en

las vías dopaminérgicas. Teóricamente cualquier circunstancia que altera la función dopaminérgica en estos niveles de integración podrá semejar un cuadro clínico similar al de la enfermedad idiopática de Parkinson. El sistema nigroestriado tiene receptores D1 y D2 para la dopamina, se encarga de la modulación y ejecución de programas motores y su lesión experimental produce lentitud en el movimiento y prolongación de los tiempos de respuesta, un cuadro de parkinsonismo. Estrictamente, la enfermedad idiopática de Parkinson es la causa más frecuente de parkinsonismo (50).

La enfermedad primaria que con más frecuencia produce estos síntomas, es la enfermedad de Parkinson.

Si no se encuentra ninguna enfermedad que produzca parkinsonismo de forma secundaria, se habla de un parkinsonismo de origen primario. Existen otras enfermedades neurodegenerativas menos frecuentes que también pueden producir parkinsonismos, como, por ejemplo: atrofia multisistémica (AMS), parálisis supranuclear progresiva (PSP) y enfermedad de cuerpos de Lewy difusos, etc.

5.9. Muerte encefálica

La muerte encefálica se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo. Esta situación aparece cuando la presión intracraneal (PIC) supera la presión arterial sistólica (PAS) del paciente, lo que da lugar a la parada circulatoria cerebral. El concepto de muerte, siguiendo criterios neurológicos, según Escudero (2009) (51), es lo que se conoce como muerte encefálica (ME), ha sido reconocida como la muerte del individuo por la comunidad científica y aceptado como tal en la legislación de diferentes países.

Causas

Incluye los siguientes cuadros:

- Ictus isquémico o hemorrágico

- Hemorragia subaracnoidea
- Traumatismo craneoencefálico (TCE)
- Encefalopatía anóxica
- Infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC)
- La causa más frecuente en algunos países, como España, es la hemorragia cerebral intraparenquimatosa de origen hipertensivo.
- La afección neurológica que causa ME tiene, en la inmensa mayoría de los casos, una localización supratentorial.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO VI
ENFERMEDADES
GASTROINTESTINALES



6.1. Hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA)

La hemorragia digestiva es cualquier sangrado que se origine en el tubo digestivo (el tubo formado por los órganos por donde pasan los alimentos y que van desde la boca hasta el ano). Tradicionalmente se divide esta enfermedad en dos tipos: 1) Hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA): es la hemorragia que se origina en el tubo digestivo alto (que es el conducto que va desde la boca hasta el estómago y la primera parte del intestino delgado). 2) Hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB): es la hemorragia que se origina en el tubo digestivo bajo (que incluye la mayor parte del intestino grueso, el recto y el ano (52). La separación entre alto y bajo también se puede señalar con el ligamento de Treitz, que es un músculo que suspende al duodeno y conecta el diafragma con el intestino delgado. Por ello también se encuentra la definición de HTDA como toda hemorragia que se origine en el tubo digestivo por encima del ligamento de Treitz (53).

Etiología

Las causas de la HTDA son muchas. De ellas la gastritis y las úlceras gástrica y duodenal constituyen el 75% de los casos.

Tabla 8. Causas de HTDA.

| |
|--|
| Úlcera péptica gastroduodenal |
| Lesiones agudas de la mucosa (gastritis y erosiones) |
| Várices esofágicas |
| Esofagitis por reflujo |
| Desgarros de Mallory-Weiss |
| Neoplasias gástricas |
| Otras |

Fuente: (53)

6.2. Consulta, evaluación y diagnóstico

Antes de la evaluación y el diagnóstico es necesario la estabilización con manejo de la vía aérea, líquidos o transfusiones.

Aunque en más del 80% de los casos de HTDA aguda la enfermedad cede espontáneamente, en los casos restantes la hemorragia persiste y presenta una morbimortalidad de 5-15%.

6.3. Hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB)

La hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB) es la pérdida de sangre por tubo digestivo por debajo del ligamento de Treitz. Se expresa en rectorragia (expulsión de sangre rojo brillante a través del ano) y hematoquecia (sangrado rectal de color rojo vinoso mezclado con las heces).

Generalmente se presenta en pacientes de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. En más del 80% de los casos cede espontáneamente. Su mortalidad es relativamente baja (2-4%) y está relacionada más con descompensaciones de enfermedades de base que con la hemorragia en sí.

Etiología

Las etiologías más frecuentes de HTDB varían según los diferentes grupos etarios y según si es aguda o crónica. Si no tomamos en cuenta la edad, las causas más frecuentes de HTDB son la fisura anal y el sangrado hemorroidal. Pero en la HTDB aguda, que suelen originar ingreso hospitalario, las que más aparecen son diverticulosis y angiodisplasias. En cambio, en las hemorragias crónicas las principales causas son hemorroides y neoplasias colónicas. En aproximadamente 5-10% de los pacientes no se encuentran causas.

El signo típico de la HTDB es la emisión de sangre por el recto que recibe varios nombres: rectorragia, hematoquecia, sangrado rectal, etc. El sangrado oculto es el que se manifiesta solamente como anemia ferropénica (hemoglobina, volumen corpuscular medio y ferritina sérica bajos) sin evidencia de pérdida sanguínea en las heces. Se pueden perder 100 cc diarios de sangre sin cambios fecales visibles. El sangrado de origen oscuro es una pérdida de sangre persistente o

recurrente sin causa aparente después de una evaluación inicial que incluye endoscopia alta y colonoscopia completa. Se pueden presentar formas ocultas y oscuras simultáneamente.

Cuando el paciente requiere un litro más de transfusión sanguínea para mantener su estabilidad hemodinámica en las primeras 24 horas de hospitalización estamos ante una HTDB masiva.

Tabla 9. Principales causas de sangrado del tubo digestivo bajo.

| | |
|---------------|-------------------|
| Anatómicos | → Diverticulosis |
| Vasculares | → Angiodisplasias |
| Infecciosas | → Salmonella |
| Neoplasias | |
| Inflamatorias | → CUCL y Crohn |

Fuente: (52)

6.4. Pancreatitis aguda (PA)

El páncreas es un órgano situado en el retroperitoneo que forma parte del aparato digestivo y del sistema endocrino. Es, pues, una glándula mixta, tanto exocrina como endocrina.

Como endocrina tiene la tarea de producir y verter en el sistema sanguíneo hormonas de gran importancia: insulina, glucagón, polipéptido pancreático y somatostatina. Como exocrina secreta el jugo pancreático al duodeno a través del conducto pancreático. El jugo pancreático contiene un componente acuoso rico en bicarbonato (para neutralizar los ácidos que entran en el duodeno procedentes del estómago) y otro componente formado por enzimas digestivas que descomponen los constituyentes de los alimentos (carbohidratos, lípidos y proteínas). En síntesis, el páncreas tiene tres funciones fisiológicas generales: 1) Neutralizar el ácido gástrico que ingresa al duodeno, 2) Sintetizar y segregar enzimas digestivas, y 3) Liberar hormonas con funciones metabólicas.

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo con un conjunto de lesiones reversibles cuya severidad varía desde formas leves como el edema hasta formas graves como la necrosis pancreática y peripancreática.

Precisamente, la PA, donde las lesiones son reversibles, se diferencia de la pancreatitis crónica en que en esta última hay daños permanentes al páncreas, ya que la inflamación mantenida a la larga provoca una fibrosis del órgano que afecta su función en forma definitiva.

La pancreatitis aguda puede ser de dos formas de presentación: leve o grave. La mayoría de los casos (70-85%) son del tipo leve o moderado que suele responder al tratamiento médico de apoyo. En el tipo grave o severo la inflamación del páncreas va acompañada de complicaciones que pueden generar necrosis alrededor de la glándula y una falla orgánica.

Las formas leves son de una mortalidad de 4 a 5%, mientras que las formas graves de PA (15-30%) tienen una mortalidad muy alta, de 30 a 50%. Los factores asociados con la gravedad son necrosis, infección y falla orgánica múltiple. La mortalidad en la pancreatitis se distribuye de dos modos: en las primeras semanas el síndrome de disfunción orgánica múltiple es el resultado de una cascada inflamatoria intensa activada al comienzo por la inflamación pancreática; luego de las dos últimas semanas, la mortalidad suele ser producto de complicaciones sépticas (54).

La PA es más frecuente en el grupo etario 40-50 años y entre los hombres si se produce por consumo excesivo de alcohol y de alimentos ricos en grasas y entre las mujeres si la pancreatitis es complicación de litiasis biliar.

Etiología

Las causas son variables. La litiasis biliar (cálculos en la vesícula biliar) es la más común (45%), seguida por el consumo excesivo de alcohol (35%). Un 10% de los casos son de origen idiopático.

Tabla 10. Etiología de la pancreatitis aguda.

| | |
|----|--|
| 1 | Litiasis biliar |
| 2 | Alcoholismo |
| 3 | Farmacológica: sulfonamidas, tiazidas, furosemida, estrógenos, azatioprina, mercaptopurina, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, cimetidina, ranitidina, tetraciclinas, eritromicina, acetaminofén, salicilatos, 5-ASA, ácido valproico, ergotamina |
| 4 | Infecciosa: parotiditis, hepatitis viral, CMV, EBV, VIH, rubeola, ascariasis, Mycoplasma, M. tuberculosis, Campylobacter jejuni |
| 5 | Metabólica: hipertrigliceridemia (dislipidemias, I, IV y V), hipercalcemia |
| 6 | Traumática: accidentes, posoperatorio, poscolangiopancreatografía endoscópica |
| 7 | Alteraciones congénitas: páncreas divisum con obstrucción del conducto accesorio, coledococoele, divertículo periampular |
| 8 | Tóxica: veneno de alacrán, insecticidas organofosforados |
| 9 | Hereditaria |
| 10 | Vascular: isquemia (cirugía cardíaca), vasculitis, hipertensión maligna |
| 11 | Úlcera péptica penetrada |
| 12 | Cáncer de páncreas |
| 13 | Idiopática |

Fuente: (52)

6.5. Hepatitis aguda

Las hepatitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por producir inflamación del hígado. Cuando esta inflamación ha aparecido recientemente se habla de hepatitis aguda y a los procesos que duran más de seis meses se les denomina hepatitis crónicas.

Numerosas causas son capaces de producir hepatitis, bien como única manifestación o bien en el conjunto de una enfermedad que puede afectar a otros órganos y sistemas. De manera sencilla se pueden dividir las posibles causas de hepatitis en tres grandes grupos: agentes

vivos, fármacos o tóxicos, y un último grupo de enfermedades de causa desconocida.

Agentes vivos

Los virus más comunes son los A y E –causantes de hepatitis agudas epidémicas, transmitidas por el agua o alimentos contaminados– y los virus B, C y delta –causantes tanto de hepatitis agudas como crónicas–, que se transmiten fundamentalmente por vía parenteral, es decir, a través de transfusiones, agujas contaminadas o por las relaciones sexuales.

Fármacos y tóxicos

1. Está encabezado por el alcohol. La ingesta de bebidas alcohólicas constituye una de las principales causas de hepatitis en el mundo occidental.
2. Algunos fármacos también son capaces de producir hepatitis, sobre todo agudas, pero son una causa poco frecuente de hepatitis crónica.

Enfermedades de causa no conocida

1. En éstas se incluye la hepatitis autoinmune, en la que el propio sistema inmune del enfermo daña su hígado, y la hepatitis criptogenética (sin causa conocida) propiamente dicha.

6.6. Hepatitis aguda

La hepatitis aguda es una entidad que se caracteriza por la inflamación aguda con necrosis del parénquima hepático. Su origen es múltiple: infeccioso, alcohólico, por fármacos y tóxicos, metabólico y autoinmune.

Síntomas

La hepatitis aguda puede no producir ningún síntoma y pasar desapercibida para el enfermo. En otras ocasiones pueden existir síntomas inespecíficos y habituales, como:

- Malestar general

- Cansancio
- Náuseas
- Pigmentación amarilla o ictericia, de la piel y las mucosas,
- Se puede acompañar de orinas de color oscuro (coluria) y deposiciones blancas o amarillentas (acolia).

Una hepatitis aguda que se perpetúa puede desencadenar una hepatitis crónica.

6.7. Hepatitis crónica

La hepatitis crónica comprende varios trastornos hepáticos de causa y gravedad variables que se caracterizan por inflamación y necrosis hepáticas que persisten durante > 6 meses. Las variedades leves no avanzan o lo hacen en forma lenta, en tanto que las más graves se acompañan de cicatrización y organización estructural que, en fases avanzadas, culminan en cirrosis. Se han identificado varios tipos de hepatitis crónica: viral, inducida por fármacos y autoinmunitaria.

Es decir, la hepatitis crónica se define como una enfermedad del hígado que consiste en la inflamación del mismo durante más de 6 meses y puede ser causada por infección, ingesta de medicamentos o fármacos (nitrofurantóina, metildopa, metotrexato), trastornos metabólicos o enfermedades autoinmunes (hepatitis C, hepatitis B). La necrosis (muerte) de las células hepáticas, inflamación y fibrosis que ocurren en la hepatitis crónica pueden causar insuficiencia hepática.

6.8. Clasificación según sus manifestaciones clínicas y serológicas

a. Según sus causas

- hepatitis viral crónica causada por virus de hepatitis B, hepatitis B más D o hepatitis C.
- hepatitis autoinmunitaria, que comprende dos subcategorías, I y II (tal vez III).

b. Según sus características serológicas

- hepatitis crónica asociada a fármacos
- hepatitis crónica criptógena (una categoría de causa desconocida)

6.9. Enfermedades del recto y el ano

El recto es la parte inferior del intestino grueso, donde el organismo almacena la materia fecal. Los problemas del recto son comunes. Incluyen hemorroides, abscesos, incontinencia y cáncer. Entre los síntomas genéricos que experimentan las personas, están: comezón, dolor o sangrado del recto.

Para su diagnóstico se utilizan diferentes exámenes, tales como: biopsia rectal, la colonoscopia, cultivo rectal, examen rectal digital, la radiografía del tracto gastrointestinal (GI) inferior, el sangrado rectal y el tacto rectal (Enciclopedia Médica).

El ano es el orificio del recto a través del cual se expulsan las heces del cuerpo. Los problemas del ano son comunes. Las enfermedades del ano más comunes son:

- Abscesos perianales
- Fístulas anales
- Hemorroides (várices del ano)
- Fisura anal
- Cáncer de ano

Hemorroides: es una de las enfermedades del ano más comunes. Consiste en la inflamación de las venas que componen el ano. Las hemorroides son una especie de almohadillas que al hincharse se tornan dolorosas, y pueden picar, quemar y crear malestar general. Entre las causas principales de las hemorroides podemos destacar el estreñimiento, la dieta, los excesos y hábitos poco sanos, las diarreas o también el embarazo.

.....

La fisura anal: se trata de otra enfermedad común relacionada con el ano. Consiste en un desgarro que se produce en esta zona, concretamente en la mucosa que recubre el ano. La causa principal suele ser el hecho de evacuar grandes y duras heces, que rompen la mucosa y forman la fisura.

Cáncer de ano: En los últimos años se ha incrementado debido a ciertos factores de riesgo, como el tabaco o el virus del papiloma humano (VPH). Se trata de una enfermedad que afecta en mayor medida a los hombres, aunque también pueden padecerla las mujeres. Entre los síntomas más destacables del cáncer de ano cabe destacar la sensación de llenura. Se trata de sentir como que algo nos llena esta zona, como una masa molesta que en ocasiones también causa cierta picazón.

Por otra parte, las personas que padecen cáncer de ano también presentan síntomas parecidos al de las hemorroides como sangrado o picazón. Por tanto, es conveniente que no se dé poca importancia a las hemorroides y consultar al médico si éstas persisten.

Las verrugas también son un síntoma de este cáncer. Suelen aparecer alrededor del ano o incluso dentro del mismo.

6.10. Hemorragia digestiva alta y baja en digestivo

La hemorragia digestiva se refiere a cualquier sangrado que se origine en el tubo digestivo. El sangrado puede provenir de cualquier sitio a lo largo del tubo digestivo, pero a menudo se divide en:

- a. Hemorragia digestiva alta: El tubo digestivo alto incluye el esófago (el conducto que va desde la boca hasta el estómago), el estómago y la primera parte del intestino delgado.
- b. Hemorragia digestiva baja: El tubo digestivo bajo incluye la mayor parte del intestino delgado, el intestino grueso, el recto y el ano.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO VII

ENFERMEDADES RENALES
Y DE LAS VÍAS URINARIAS



7.1. Insuficiencia renal aguda (IRA)

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro brusco (de horas a semanas) de la función renal de filtrar la sangre. El riñón, por medio de la filtración sanguínea, separa las toxinas y demás desechos de la sangre y los elimina del organismo a través de la orina y envía al torrente sanguíneo los elementos útiles.

La consecuencia de esta falla es la acumulación en la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico.

La incidencia del IRA en pacientes hospitalizados es de 3-5%. La característica fundamental de la insuficiencia renal es la elevación brusca de las sustancias nitrogenadas en la sangre y puede ir acompañada o no con oliguria (disminución de la producción de orina). Las versiones de IRA no oligúricas (con un volumen urinario mayor de 400 cc diarios) son las más frecuentes (cerca de 60% de los casos de insuficiencia renal) y casi siempre asintomáticos.

Síntomas

Entre los síntomas que puede presentar la IRA tenemos los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque, como vimos, la orina también puede mantenerse estable.
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies.
- Falta de aire.
- Fatiga.
- Desorientación.
- Náuseas.
- Debilidad.
- Ritmo cardíaco irregular.
- Dolor u opresión en el pecho.
- Convulsiones o coma en casos severos.

Cuando la insuficiencia renal aguda es asintomática, se detecta muchas veces a través de pruebas de laboratorio realizadas por otros motivos.

Clasificación

La clasificación de la insuficiencia renal aguda se basa en su origen, y tiene un enfoque diagnóstico y etiológico. Analizaremos tres tipos de IRA: prerrenal, intrarrenal y posrenal.

IRA prerrenal

La IRA prerrenal o azotemia prerrenal es el tipo más frecuente de IRA (de 55 a 70%). Se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal (FSR); es decir, hay una inadecuada perfusión de los riñones y la consecuencia es el descenso de la filtración glomerular; pero no hay daño intrínseco al riñón, por lo cual es potencialmente reversible si se elimina el agente que causó la falla (con la excepción de que la hipoperfusión sea muy grave y produzca isquemia tubular).

Las causas del IRA prerrenal son:

- Depleción de volumen del LEC (p. ej., debido a la ingesta inadecuada de líquidos, enfermedad diarreica, septicemia).
- Enfermedad cardiovascular (p. ej., insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico).
- Enfermedad hepática descompensada.

Los cuadros prerrenales no causan en forma típica una lesión renal permanente (y por lo tanto son potencialmente reversibles) a menos que la hipoperfusión sea tan grave que cause isquemia tubular. La hipoperfusión de un riñón funcional lleva a una reabsorción aumentada de sodio y agua, lo que produce oliguria (diuresis < 500 mL/día) con orina hipoosmolar y bajo contenido de sodio.

IRA intrarrenal

La IRA intrarrenal (también llamada parenquimatosa, intrínseca o renal) se caracteriza por la disminución brusca de la función renal después de un episodio de isquemia. Se presenta en este tipo de insuficiencia renal un daño agudo del parénquima renal, el daño puede tener una localización glomerular, vascular, tubular o intersticial.

Generalmente la isquemia es muy severa o muy larga, por lo que causa un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales que genera pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que llevan a la instauración de un fracaso renal establecido.

IRA posrenal

La IRA posrenal es la causada por una obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario a cualquier nivel. Es responsable de menos del 5% de las IRA. Si la obstrucción es completa llega a producir la supresión de la secreción de orina (anuria); pero también el paciente puede presentar diuresis normal.

La localización de la obstrucción tiende a relacionarse con la edad y el sexo del paciente, por lo que orienta la sospecha diagnóstica inicial: en los niños lo más frecuente es que la obstrucción se deba a defectos congénitos (como valvas uretrales); en los jóvenes masculinos es frecuente la litiasis; en las mujeres la cirugía y las enfermedades malignas pélvicas son las causas mayoritarias. En los varones de la tercera edad la sospecha recae sobre el prostatismo y enfermedades malignas.

Determinación de la causa

Deben excluirse primero las causas prerrenales o posrenales de IRA. Hay que tomar en cuenta la depleción del volumen de líquido extracelular y la obstrucción. Los índices de diagnóstico urinarios ayudan a distinguir la IRA prerrenal de la lesión tubular aguda, que son las causas más frecuentes en los pacientes hospitalizados.

7.2. Glomerulonefritis posestreptocócica

La glomerulonefritis posestreptocócica es el prototipo de la glomerulonefritis posinfecciosa aguda, aunque la enfermedad glomerular puede aparecer después de infecciones por otros gérmenes (bacterias, virus, hongos, protozoos, helmintos y espiroquetas), se caracteriza por la aparición de un síndrome nefrítico con hipertensión arterial, hematuria, edemas, proteinuria y oliguria, después de una infección posestreptocócica (faringitis, piodermatitis, impétigo, etc.), el periodo de latencia entre la infección y el comienzo de los síntomas puede variar entre 1-3 semanas, la glomerulonefritis posestreptocócica aparece solo después de la infección por estreptococo del grupo A (betahemolítico) o por el tipo m nefritógeno (tipo 12) (55).

Existe una respuesta inflamatoria producida por la formación de depósitos por inmunocomplejos (antígenos estreptocócicos y anticuerpos) en el mesangio y las paredes glomerulares, la presencia de C3 en los depósitos, así como la cantidad de neutrófilos y células mononucleares en el infiltrado en las etapas agudas, sugieren que la lesión glomerular está mediada por complemento, neutrófilos y macrófagos, la glomerulonefritis posestreptocócica es más frecuente en niños que en adultos, y es muy rara después de los 50 años, aunque se ve tanto en varones como en mujeres, la infección que sigue a una faringitis es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres (56).

La GNAPI se considera que es una enfermedad causada por inmunocomplejos, donde tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas en la patogenia de esta enfermedad, la respuesta inmunológica pone en marcha distintos procesos biológicos (activación del complemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas) que producen inflamación y daño glomerular (57).

Tabla 11. Agentes infecciosos asociados a glomerulonefritis aguda posinfecciosa.

| Bacterias | Virus | Parásitos | Hongos |
|--|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo hemolítico grupo A (SBHGA) • Estafilococo • Neumococo • Haemophilus • Influenzae • Meningococo • Mycoplasma • Salmonella tphi • Pseudomonas • Treponema pallidum | <ul style="list-style-type: none"> • Virus de Epstein-Barr • Citomegalovirus • Coxackie • Hepatitis B • Parotiditis • Sarampión • Varicela • Parvovirus B19 • Rubeola • VIH | <ul style="list-style-type: none"> • P. falciparum • Toxoplasma gondii • Filaria • Squistosoma mansoni • Leishmania • Echinococcus | <ul style="list-style-type: none"> • Candida albicans • Coccidioi-des immitis |

Fuente: (57)

7.3. Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico es un trastorno clínico humoral que suele verse en pacientes con padecimientos glomerulares que presentan aumento importante de la permeabilidad de la pared de los capilares a las proteínas del suero, se caracteriza por: proteinuria, hipoalbuminemia, edemas, hiperlipemia y lipiduria, por lo general el comienzo es insidioso, aunque no es frecuente la hematuria ni la insuficiencia renal en el momento de manifestarse.

Pueden distinguirse dos grandes grupos: enfermedades glomerulares primarias y síndromes nefróticos secundarios:

Entre las primeras se encuentran:

1. Enfermedades de cambios mínimos (nefrosis lipoidea)
2. Esclerosis glomerular focal
3. Glomerulonefritis membranosa
4. Glomerulonefritis membrano-proliferativa

Las causas secundarias más importantes son la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico y la amiloidosis, también puede verse en

enfermedades infecciosas como paludismo, sífilis y tuberculosis; en neoplasias como linfomas y mieloma múltiple; así también puede ser consecuencia de medicamentos, entre los cuales se encuentran las sales de oro, probenecid, penicilamina, trimetadiona, captopril, entre otros.

En las dos terceras partes de los adultos, y en casi todos los niños, los síndromes nefróticos son idiopáticos y manifestación de uno de los tipos de glomerulopatías primarias.

Manifestaciones clínicas del síndrome nefrótico según Carvajal (58) son las siguientes:

- a. Hipoalbuminemia: aparece cuando la capacidad de síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias de albúmina y el catabolismo renal.
- b. Edemas: suelen ser la primera manifestación, aparece en partes blandas y en los casos graves puede haber ascitis, derrame pleural y anasarca, es debido a la reabsorción de sodio y agua secundaria a la disminución de la presión oncótica capilar o por aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, posiblemente mediado por el efecto tóxico de la proteinuria sobre las células tubulares.
- c. Hiperlipemia: como resultado del estímulo de la síntesis hepática de lipoproteínas por el descenso de la presión oncótica capilar, lo que provoca el aumento de los niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, VLDL, IDL, lipoproteína A y, menos frecuentemente, hipertrigliceridemia y descenso de HDL, la lipiduria se manifiesta con aparición de cilindros grasos en el sedimento urinario.
- d. Pérdida de inmunoglobulinas y de factores del complemento: que conlleva una tendencia especial a la aparición de infecciones (peritonitis bacteriana espontánea, celulitis, infecciones pulmonares, meningéas y digestivas).
- e. Trombosis: con una incidencia entre el 10 y el 40%, que suele

aparecer en las venas renales y en los miembros inferiores, provocando trombosis venosa profunda, aunque también pueden afectarse territorios arteriales, se debe a una situación de hipercoagulabilidad, entre otros factores, por la pérdida urinaria de antitrombina III.

- f. Hipertensión arterial: que aparece en el 42% de los pacientes.
- g. Fracaso renal agudo: que aparece con más frecuencia en pacientes de edad avanzada, con hipoalbuminemia severa, tratados con IECA, ARA II o tras dosis elevadas de diuréticos, no obstante, la mayoría de los síndromes nefróticos no tienen en su inicio disminución del filtrado glomerular.

7.4. Disuria, dolor vesical y síndrome de cistitis intersticial/dolor vesical

La disuria

De manera común se considera como el dolor que ocurre durante la micción, se percibe a menudo como una sensación urente o punzante en la uretra y es un síntoma que acompaña a varios síndromes. En urología, se define como la difícil, dolorosa e incompleta expulsión de la orina.

Distintas afecciones y factores externos pueden provocar dolor al orinar, entre otros los siguientes: cálculos en la vejiga, *Chlamydia trachomatis*, cistitis (inflamación de la vejiga), herpes genital, gonorrea, infección renal (pielonefritis), uretritis (infección de la uretra), infección de las vías urinarias, vaginitis, candidosis vaginal, cálculos renales, prostatitis, enfermedades de transmisión sexual (ETS), en los hombres puede ser producida por una hipertrofia benigna de la próstata o cáncer de próstata, medicamentos, como aquellos utilizados para el tratamiento oncológico, que irritan la vejiga como efecto secundario, etc.

Dolor vesical

El síndrome de dolor vesical ocasiona en la persona que lo sufre una sensación de presión, ardor, malestar en el área pélvica o del bajo

de abdomen, que puede extenderse incluso a la zona lumbar y que empeora a medida que se produce el llenado natural de la vejiga. Generalmente, se presenta asociado a micciones más frecuentes de lo normal, tanto de día como de noche (nicturia), las cuales pueden surgir como una necesidad imperiosa, acompañada de dolor al expulsar la orina. Estos síntomas son comunes a una cistitis por infección, pero en este caso, es la inflamación producida por el deterioro del tejido que recubre el interior de la vejiga (urotelio) lo que los provoca.

Síndrome de cistitis intersticial/dolor vesical

La cistitis intersticial o síndrome doloroso vesical (CI/SDV) es una enfermedad crónica que se define como un dolor crónico, presión y malestar cuya duración es superior a tres (3) meses asociados a urgencia urinaria o a un incremento de frecuencia miccional sin causa fácilmente explicable, tal como: infección, neoplasia o anomalía estructural.

Las manifestaciones clínicas comprenden dolor, incomodidad y otros síntomas molestos, que se perciben como relacionados con la vejiga (localizados en las áreas suprapúbica, uretral, vaginal y perineal y asociados al llenado y/o vaciado de la vejiga), incremento de la frecuencia urinaria y urgencia miccional. Son síntomas comunes el vaciado frecuente de la vejiga durante la vigilia con escaso volumen evacuado, nocturia y evidencia citoscópica de glomerulaciones (hemorragias petequiales submucosas) o lesiones o úlceras mucosas (úlceras de Hunner).

Infecciones en las vías urinarias

La infección de las vías urinarias es aquella que se produce en cualquier parte del aparato urinario: los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra. La mayoría de las infecciones ocurren en las vías urinarias inferiores (la vejiga y la uretra).

Las mujeres son más propensas a contraer una infección urinaria que los hombres. La infección que se limita a la vejiga puede ser dolorosa

y molesta. Sin embargo, puede tener consecuencias graves si la infección urinaria se extiende a los riñones. Entre las principales infecciones urinarias, según su ubicación, se señalan: en los riñones la pielonefritis aguda, en la vejiga la cistitis y en la uretra la uretritis.

No siempre las infecciones de las vías urinarias causan síntomas. Generalmente, los signos y síntomas pueden comprender: necesidad imperiosa y constante de orinar, sensación de ardor al orinar, orinar frecuentemente en pequeñas cantidades, orina de aspecto turbio, orina de color rojo, rosa brillante o amarronado (un signo de sangre en la orina), orina con olor fuerte y dolor pélvico en las mujeres, especialmente en el centro de la pelvis y alrededor de la zona del hueso púbico. Sin embargo, hay que tener presente que cada tipo de infección urinaria puede provocar síntomas más específicos según la parte de las vías urinarias que esté infectada. Por ejemplo: si es en los riñones (pielonefritis aguda), se presenta: dolor en la parte superior de la espalda y en un costado (flanco), fiebre alta, temblor y escalofríos, náuseas y vómitos.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO VIII

ENFERMEDADES INFECCIOSAS



8.1. Tuberculosis

Con el nombre de tuberculosis se designa la enfermedad infecciosa causada por bacilos del género *Mycobacterium*, incluidos en el denominado complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*) y por otras especies de micobacterias oportunistas potencialmente patógenas para el hombre (59).

Se diseminan desde su ubicación inicial en los pulmones a otras partes del cuerpo por el torrente sanguíneo, el sistema linfático y las vías respiratorias o por extensión directa a otros órganos (59).

Tipos de tuberculosis

Brigden Haldal y Dlodlo (60) las clasifican de la siguiente manera:

- La tuberculosis pulmonar, es decir, la tuberculosis que afecta a los pulmones, es la forma más frecuente de la enfermedad y más del 80% de los casos pertenecen a este tipo, esta forma de tuberculosis suele ser contagiosa.
- La tuberculosis extrapulmonar, es decir, la tuberculosis que afecta a otros órganos aparte de los pulmones, con mayor frecuencia la pleura, los ganglios linfáticos, la columna vertebral y otros huesos o articulaciones, el aparato genitourinario, el sistema nervioso y el abdomen, la tuberculosis puede afectar a cualquier órgano e incluso puede volverse diseminada, este tipo de tuberculosis no suele ser contagiosa.

La posibilidad de infectarse por un contacto puntual con una persona que tiene tuberculosis contagiosa es muy pequeña, excepto si ha habido un contacto cercano y prolongado con un caso contagioso, las personas con infección tuberculosa están clínicamente bien y no presentan ningún síntoma o prueba de estar enfermos, la infección se puede detectar mediante la prueba cutánea de la tuberculina o una prueba de liberación de interferón γ (IGRA, por su equivalente en inglés), solo si hay una respuesta del sistema inmunitario a los microorganismos (es esta respuesta la que se detecta mediante la prueba (60).

Tabla 12. Características diferenciales de las personas con infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa.

| Característica | Infección tuberculosa | Enfermedad tuberculosa |
|--|------------------------|--|
| Síntomas | Ninguno | La mayoría presenta tos, pérdida de peso, fiebre o sudores nocturnos |
| Prueba cutánea de la tuberculina | Positiva | Generalmente positiva |
| Pruebas de liberación de interferón γ (IGRAs) | Positiva | Generalmente positiva |
| Baciloscopia del esputo | Negativa | Generalmente positiva |
| Radiografía de tórax | Normal | Generalmente anormal |
| Contagiosidad | No | A menudo contagiosa (antes del tratamiento) |
| Caso de tuberculosis | No | Sí |
| Tratamiento preferido | Tratamiento preventivo | Tratamiento de la tuberculosis |

Fuente: Brigden Heldal y Dlodlo (61).

Varios factores y otras enfermedades aumentan el riesgo de contraer la tuberculosis; todo factor que altere el sistema inmunitario puede aumentar este riesgo (61).

8.2. Virus del papiloma o papiloma virus humano (VPH)

Alrededor del 5% de los casos de cáncer en humanos se encuentran relacionados al virus del papiloma o papilomavirus humano (VPH), el cual se encuentra presente en el 99,7% de los casos de cáncer cervical, que ocupa el cuarto lugar como el cáncer más común en mujeres en el mundo, a pesar de que el 90% de las infecciones por VPH son controladas por el sistema inmune en menos de 2 años, aquellas causadas por los tipos de alto riesgo oncogénico pueden persistir y eventualmente evolucionar no solo a cáncer cervical, sino también a cáncer de vulva, vagina, pene y orofaringe.

Por otro lado, la infección por VPH, específicamente por los tipos de bajo riesgo, se asocia con otro tipo de lesiones benignas en piel y mu-

cosas, entre ellas, las verrugas vulgares y los condilomas, aunque es un virus de transmisión sexual, se ha demostrado que el contacto piel con piel también es una vía efectiva por ser un virus altamente transmisible, y más del 70% de los hombres y mujeres sexualmente activos se infectarán en la vida, con un pico de infección luego de iniciada la actividad sexual; no obstante, la mayoría de las lesiones serán transitorias y se resolverán de manera espontánea (62).

Hasta el momento se han identificado alrededor de 200 tipos del VPH, 30 a 40 de ellos con capacidad para colonizar el tracto genital, y de éstos, unos 15 asociados con riesgo de progresión hacia lesiones pre-malignas y carcinoma cervical (63).

Tabla 13. Clasificación de tipos de VPH según riesgo oncogénico y enfermedades relacionadas

| PAPILOMAVIRUS HUMANO | GENOTIPOS DE VPH | ENFERMEDAD RELACIONADA |
|-----------------------------|--|---|
| Oncogénico o alto riesgo | 6, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 | Cáncer cervical, anal, vaginal, vulvar, peniano, orofaríngeo y lesiones precursoras asociadas |
| Tipos de bajo riesgo | 6, 11 | Condilomas acuminados, Papilomatosis laríngea recurrente |
| Carcinogénico probable | 68 | Cáncer cervical |
| Carcinogénico posible | 5, 8 | Carcinoma escamocelular De piel en epidermodisplasia verruciforme |
| Carcinogénico posible | 26, 30, 34, 53, 66, 67, 69, 70, 73, 82, 85, 97 | Asociación a cáncer y lesiones precancerosas no confirmado |

Fuente: Sendagorta, Burgos, Rodríguez (64).

8.3. Virus de la hepatitis C

Este virus pertenece a la familia Flaviviridae, que consiste de una hélice de ARN y fue identificado en 1989, se ha descrito 6 genotipos (ge-

notipos del 1 al 6), con más de 50 subtipos, la proporción de genotipos varía en otros países, el genotipo 1 es el más común, parece que este virus no daña a los hepatocitos directamente, y así los niveles virales en la sangre de la persona afectada no tengan relación con la severidad de la histología de las biopsias hepáticas, el daño hepático en la fase crónica de la enfermedad resulta probablemente de la interacción entre el virus y el sistema inmune del individuo (linfocitos citotóxicos y citoquinas específicas) (65).

8.4. Mecanismos de transmisión de la enfermedad

Según Abraira, Casás, García y Guillán (66) son los siguientes:

Transmisión parenteral

La vía de transmisión más frecuente:

Vía parenteral percutánea, siendo el uso de drogas por vía intravenosa la principal forma de transmisión del VHC en el momento actual en el que más del 50% de los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) son anti-VHC positivos.

Transfusión sanguínea o de hemoderivados

Hemodiálisis, el trasplante de órganos al igual que los tatuajes, la acupuntura y los piercings, si bien estos últimos están solo implicados ocasionalmente

Transmisión por exposición ocupacional tras pinchazo accidental en personal sanitario es rara.

Transmisión por exposición mucosa a sangre, no se han descrito casos de contagio por contacto con piel no intacta, el riesgo de transmisión desde personal con bajos niveles de ARN viral es insignificante.

Transmisión nosocomial

La hospitalización es un factor de riesgo para adquirir la infección por VHC (por desinfección inadecuada del material, compartir material

contaminado entre los pacientes y la práctica de procedimientos invasivos.

Transmisión sexual

El riesgo de transmisión a largo plazo en relaciones monógamas heterosexuales es menor del 5%, el riesgo se incrementa hasta el doble si el paciente mantiene relaciones sexuales sin protección (sin preservativo) con múltiples parejas sexuales, en caso de coinfección por el VIH y si se padecen enfermedades de transmisión sexual, no existen evidencias que sustenten la transmisión del VHC a través del sexo oral, excepto en casos de lesiones mucosas.

Transmisión vertical o perinatal

El riesgo de transmisión vertical es del 5% de promedio, porcentaje que se triplica en los niños nacidos de madres coinfectadas por VIH, no está claro si la práctica de amniocentesis o una rotura prolongada de membranas están asociadas con un mayor riesgo de transmisión maternoinfantil, la lactancia materna no ha sido implicada a largo plazo en la transmisión del VHC al recién nacido, excepto en casos de grietas en el pezón con sangrado.

Transmisión horizontal

La transmisión intrafamiliar entre contactos domésticos, siempre que no haya relaciones sexuales o contacto sanguíneo, es prácticamente inexistente o excepcional, por tanto, el virus de la hepatitis C no se transmite por abrazar, besar o compartir utensilios para comer.

8.5. Formas de transmisión inaparente

En el 30-40% de casos de hepatitis por VHC el mecanismo de transmisión es desconocido. Se observa con más frecuencia en:

- Donantes de sangre.
- En las series de pacientes procedentes de clínicas hepáticas.
- En pacientes con historia de uso intranasal de cocaína.
- En un elevado porcentaje de casos son pacientes de mediana



o avanzada edad y que probablemente adquirieron la infección años atrás por transmisión percutánea inaparente.

- En pacientes de bajo nivel socioeconómico por asociarse a muchas infecciones.

8.6. Enfermedad infecciosa VIH/SIDA

El VIH representa un problema de salud que afecta a la humanidad entera, convirtiéndose en la amenaza más grande para la supervivencia humana; no hay ninguna región en el mundo que escape de este flagelo; planteamiento éste que lleva a definir esta enfermedad como una pandemia que arrebatara con sus consecuencias, a los países, los recursos y capacidades de los que depende la seguridad y el desarrollo humano. De ahí que, para minimizar esta problemática, se deben asumir compromisos sociales, que permitan establecer los medios para prevenir este tipo de infecciones y determinar ámbitos de apoyo libres de estigmas y discriminación.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que actualmente los países latinoamericanos han venido presentando un aumento en el índice de enfermedades de transmisión sexual; destáquese el caso de Ecuador; nación ésta, en donde patologías como el VIH, papilomas, sífilis, gonorreas, han reflejado altas tasas de morbilidad; lo que lleva a considerar estas enfermedades como un problema de salud pública. Lo aquí descrito lleva a considerar el aumento en la incidencia de enfermedades de transmisión sexual ETS, siendo la de mayor prevalencia el VIH/SIDA, el cual es reconocido como una de las enfermedades que ha originado mayores estragos en las poblaciones a nivel mundial.

La infección originada a causa del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se considera una pandemia que afecta a todos los países del mundo. Según el reporte consignado en la Declaración del año 2015 del Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el VIH/SIDA, a finales del 2018, 34 millones de personas vivían con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) alrededor del mundo, aumentando 19%

desde el 2001 lo que es explicado por el incremento del acceso a la terapia antiretroviral.

Se denomina SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) a la fase final de la infección por el VIH, caracterizada por un conjunto de enfermedades potencialmente fatales. El sida es el resultado del debilitamiento del sistema autoinmune, específicamente de los linfocitos CD4. La vía sexual es la forma más común de transmisión, correspondiendo a más de 80% de los casos en el Paraguay, seguida por la transmisión vertical (más de 12%), drogas parenterales (5%), transfusiones y accidentes de punción.

8.7. Etapas del VIH/ SIDA

Infección aguda o precoz: Dentro de las 2 a 4 semanas al principio de la infección por el VIH, en algunos casos, las personas pueden sentirse enfermas como si tuvieran la gripe y esto puede durar algunas semanas. Esta es la respuesta natural del cuerpo a la infección. Cuando una persona tiene una infección aguda por el VIH, tiene una gran cantidad de virus en la sangre y se puede transmitir la infección con mucha facilidad, pero las personas con infección aguda a menudo no saben que están infectadas porque podrían no sentirse mal de inmediato.

Fase intermedia o crónica: Durante esta fase, el VIH sigue activo, pero se reproduce a niveles muy bajos, y las personas podrían no tener ningún síntoma ni sentirse enfermas. En las personas que no están tomando ningún medicamento para tratar el VIH, esta fase podría durar varios años; sin embargo, otras personas pueden pasar más rápido por esta etapa. Las personas que toman medicamentos para tratar el VIH, tratamiento antirretroviral de gran actividad, (TARGA) de la manera correcta, todos los días, pueden estar en esta etapa por varias décadas y no desarrollar sida.

Fase avanzada o de sida: En esta fase, como consecuencia del grave deterioro del sistema inmunológico, la CV es elevada, los CD4 están

por debajo de 200 copias y surgen las enfermedades oportunistas y/o neoplasias. En esta fase el VIH está venciendo la batalla y si la persona no es tratada desarrollará enfermedades que le pueden provocar la muerte.

8.8. Riesgos de contagio

Para contagiarse la persona del VIH, tienen que ser a través de sangre infectada, semen o secreciones vaginales que deben ingresar en el cuerpo de la misma. Esto puede suceder de diferentes maneras:

1. Si la persona tiene relaciones sexuales. Puedes infectarte si tienes relaciones sexuales vaginales, anales u orales con una pareja infectada cuya sangre, semen o secreciones vaginales ingresan a tu cuerpo. El virus puede ingresar al cuerpo a través de llagas en la boca o de pequeñas fisuras que, a veces, se producen en el recto o en la vagina durante la actividad sexual.
2. Por transfusiones de sangre. En algunos casos, el virus puede transmitirse mediante transfusiones de sangre. Actualmente, los hospitales y los bancos de sangre estadounidenses realizan análisis de sangre para detectar anticuerpos del VIH, por lo que el riesgo es muy bajo.
3. Por compartir agujas. Compartir parafernalia contaminada de drogas intravenosas (agujas y jeringas) te pone en riesgo de contagiarte con el VIH y otras enfermedades infecciosas, como la hepatitis.
4. Durante el embarazo o el parto, o por la lactancia. Las madres infectadas pueden transmitirles el virus a sus niños. Las madres infectadas con el VIH que realizan un tratamiento para la infección durante el embarazo pueden reducir, de manera significativa, el riesgo de contagiar a sus bebés.

En concreto, el virus del sida se transmite a través de la sangre, el semen (incluido el fluido preseminal o previo a la eyaculación), así como el fluido vaginal y la leche materna. El VIH puede introducirse en el organismo por el recto, la vagina, el pene, la boca, otras mucosas, como

el interior de la nariz, o directamente a través de las venas, tal y como a continuación se señala:

8.9. Tratamiento

El tratamiento del VIH y sida se llama terapia antirretroviral (TAR). Se recomienda para todas las personas que tienen VIH. Los medicamentos no curan la infección por VIH, pero la convierten en una afección crónica manejable, los mismos también cumplen con la función de reducir el riesgo de propagar el virus a otros. Los Retroviridae representan una familia de virus que comprende los retrovirus, los cuales son virus con genoma de ARN monocatenario de polaridad positiva y se replican de manera inusual a través de una forma intermedia de ADN bicatenario. Este proceso se lleva a cabo mediante una enzima: la retro transcriptasa o transcriptasa inversa, que dirige la síntesis de ADN a través de ARN y posee una importancia extraordinaria en la manipulación genética. Una vez que se ha pasado de ARN monocatenario a ADN, se inserta dentro del ADN propio de la célula infectada donde se comporta como un gen más. De allí, que informes emanados de ONUSIDA informan que, es posible inhibir el VIH mediante tratamientos en los que se combinan tres o más fármacos antirretrovíricos. Aunque el TAR no cura la infección, frena la replicación del virus en el organismo y permite que el sistema inmunitario recobre fortaleza y capacidad para combatir las infecciones.

Para el año 2017, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la segunda edición de sus directrices unificadas sobre el uso de los antirretrovirales en el tratamiento y la prevención de la infección por el VIH. En ellas se recomienda proporcionar TAR de por vida a todas las personas infectadas, incluidos los niños, adolescentes y adultos, y las mujeres embarazadas y que amamantan, con independencia de su estado clínico y de su recuento de CD4. Hasta julio de 2017 habían adoptado esta recomendación 122 países, que abarcan el 90% de las personas infectadas por el virus.

En función de esto, se observa que más de 20 países han empezado la transición a estas nuevas opciones de TAR, y se espera que ello prolongue la duración de los tratamientos y la calidad de la asistencia a las personas infectadas. A pesar de estas mejoras, las opciones para los lactantes y los niños pequeños siguen siendo limitadas. Por esta razón, la OMS y sus asociados están coordinando sus esfuerzos para desarrollar e introducir con mayor rapidez y eficacia formulaciones pediátricas de antirretrovíricos adecuadas para cada edad. Además, una de cada tres personas infectadas por el VIH solicita asistencia en una etapa avanzada de la enfermedad, con unos recuentos bajos de CD4 y un riesgo elevado de que la enfermedad se agrave y resulte mortal. Para reducir este riesgo, la Organización Mundial de la Salud recomienda ofrecer a estos pacientes un conjunto de servicios que incluya, además del TAR, pruebas de detección y medidas de prevención de las infecciones graves más habituales que pueden resultar mortales, como la tuberculosis y la meningitis criptocócica. Al aplicar las nuevas recomendaciones de la OMS para tratar a todas las personas infectadas por el VIH, el número de individuos que cumplen los requisitos para que se les prescriba el TAR ha aumentado de 28 millones a 36,7 millones de individuos infectados por este virus.

8.10. Tipos de medicamentos

Existen diferentes clases de medicamentos que son utilizados según sea el caso y la necesidad en pacientes con VIH/SIDA; entre ellos se encuentran los siguientes:

1. Los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos, los cuales desactivan una proteína que el VIH necesita para reproducirse. Algunos ejemplos son el efavirenz (Sustiva), la etravirina (Intelence) y la nevirapina (Viramune).
2. Los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos o nucleótidos son versiones defectuosas de los componentes esenciales que el VIH necesita para reproducirse. Algunos ejemplos son el abacavir (Ziagen), y la combinación de los medicamentos emtricitabina-tenofovir (Truvada), tenofovir alafe-



- namida-emtricitabina (Descovy), lamivudina-zidovudina (Combivir).
3. Los inhibidores de proteasa, los cuales desactivan la proteasa del VIH, que es otra proteína que el VIH necesita para reproducirse. Algunos ejemplos son el atazanavir (Reyataz), el darunavir (Prezista), el fosamprenavir (Lexiva) y el indinavir (Crixivan).
 4. Los inhibidores de entrada o fusión bloquean la entrada del VIH en los linfocitos T CD4. Algunos ejemplos son la enfuvirtida (Fuzeon) y el maraviroc (Selzentry).
 5. Los inhibidores de la integrasa actúan desactivando una proteína denominada «integrasa» que el VIH utiliza para introducir su material genético en los linfocitos T CD4. Algunos ejemplos son el raltegravir (Isentress) y el dolutegravir (Tivicay).

De manera general, se debe resaltar que los planes de tratamiento contra la infección por el VIH pueden suponer que el paciente tome pastillas en horarios específicos todos los días durante el resto de la vida. Cada medicamento tiene su propio conjunto de efectos secundarios; de allí que es importante tener consultas de seguimiento periódicas con el médico para controlar la salud del paciente y el tratamiento.

8.11. Función de los retrovirales

Los retrovirales que se utilizan para tratar y prevenir la infección por el VIH actúan deteniendo o alterando la reproducción del virus en el organismo, lo que disminuye la carga vírica. A finales de 2015, más de 8 millones de personas en los países de ingresos bajos y medianos recibían tratamiento con retrovirales. No obstante, ante este proceso se debe tener claro que, no hay cura para la infección por el VIH, pero un buen tratamiento con retrovirales seguido al pie de la letra, aminora la evolución de la infección hasta casi detenerla.

Gracias a ello, cada vez más personas infectadas por el VIH, incluso en países pobres, pueden permanecer en buenas condiciones y ser productivas por períodos prolongados. Además de los medicamentos,



estos pacientes requieren a menudo orientación y apoyo psicosocial. Tener una nutrición adecuada y acceso a agua salubre e higiene básica también pueden ayudarlos a mantenerse en buen estado.

Tal y como aquí se describe, la implementación del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), se basa en el empleo de tres o más medicamentos antirretrovirales que suprimen al máximo la carga viral, hasta niveles indetectables, y conduce a una recuperación inmunológica en pacientes con VIH/SIDA. Su introducción ha logrado beneficios clínicos

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO IX

TUBERCULOSIS ASOCIADA A
PACIENTES VIH



La ONUSIDA señala en las estadísticas mundiales del 2021 que la epidemia del VIH se comportó en el año 2020, a nivel global, de la siguiente manera (67):

- 37,7 millones [30,2 millones–45,1 millones] de personas vivían con el VIH en todo el mundo
- 1,5 millones [1,0 millones–2,0 millones] de personas contrajeron la infección por el VIH.
- 680.000 [480.000–1,0 millones] de personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida.
- 27,5 millones [26,5 millones–27,7 millones] de personas tenían acceso a la terapia antirretroviral en 2020.
- 79,3 millones [55,9 millones–110 millones] de personas contrajeron la infección por el VIH desde el comienzo de la epidemia.
- 36,3 millones [27,2 millones–47,8 millones] de personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida desde el comienzo de la epidemia.

Con estos datos podemos evidenciar la envergadura de esta epidemia en todo el mundo, constituyendo una problemática pendiente a resolver. Cuando se analiza la región de las Américas y el Caribe, se informa por la OPS en el 2021, lo siguiente:

- 3,7 millones de personas viven con VIH,
- 170.000 nuevas infecciones, incluyendo 130.000 en América Latina y 44.000 en América Latina y el Caribe.
- 52.000 muertes por sida.

Las nuevas infecciones en el Caribe se distribuyen de la siguiente forma (68):

- Hombres gay y otros hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres ----- 26%.
- Clientes de trabajadores sexuales y parejas sexuales de grupos de población clave -----20%
- Trabajadoras sexuales-----6%
- Inyectores de drogas -----3%

- Mujeres transgénero -----5%
- Resto de la población-----40%

El *Mycobacterium tuberculosis* provoca una de las infecciones oportunistas de alta prevalencia y mortalidad mundial, en los individuos con infección latente el riesgo de reactivación aumenta poco después de infección por VIH, el riesgo anual estimado de reactivación de la tuberculosis entre las personas con infección por VIH sin tratamiento llega hasta el 16%. La muerte en pacientes hospitalizados debidos a sida/tuberculosis varía, por ejemplo, en pacientes con tuberculosis pulmonar puede llegar hasta el 50% en el plazo de 30 días, pero en pacientes con tuberculosis meníngea aumenta hasta el 70%. Wenwen. P. *et al.* en su estudio (2018) encontraron a la tuberculosis con una prevalencia de 11,5% (69).

9.1. Situación en Ecuador del VIH y TB

Los primeros casos de VIH en el Ecuador fueron detectados en 1984; las estimaciones realizadas por el Ministerio de Salud Pública, con el apoyo técnico de ONUSIDA, indican que para el cierre del 2020 existirán 45.056 personas viviendo con VIH-PVV en el país, y de éstas, el grupo de edad entre 15 y 49 años es el más afectado por la epidemia, con mayor número de casos en hombres. La epidemia en Ecuador es de tipo concentrada, en grupos de población clave (GPC), con una mayor prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) 16,5% en Quito y 11,2% en Guayaquil, y mujeres transfemeninas (MTF) 34,8% en Quito y 20,7% en Guayaquil. La prevalencia del VIH en poblaciones claves es mucho mayor que en adultos en general.

La evolución de la epidemia de VIH muestra una tendencia creciente hasta el año 2009, en el cual presenta un repunte de casos nuevos notificados de 5.336, atribuido a los esfuerzos realizados en tamizajes para VIH a la población; a partir de ese año empieza una disminución de nuevos casos hasta el año 2013; en el año 2016 hay un nuevo repunte de casos debido a que el tamizaje se incluye en actividades de

promoción y prevención desde establecimientos de salud de primer nivel de atención.

En Ecuador la década más reciente, entre el 2010-2020, abarca al 68% de notificaciones de VIH, con un promedio en este período de 4.420 casos notificados. En el año 2020 se notificaron 3.823 nuevos casos de VIH, con un número menor de casos, comparado con el año 2019, donde se observó un menor esfuerzo de tamizaje de diagnóstico de VIH, dificultades en la adquisición de pruebas rápidas, la disminución al acceso de los servicios de salud por parte de la población y una menor ejecución de programas de prevención combinada de VIH para población clave, debido a la situación emergente dada por la pandemia del covid-19.

Se estima que ha habido alrededor de 19.674 fallecidos por causas conexas con el sida, desde el año 2005, en que la tasa de mortalidad relacionada con el sida alcanzó 4,5 por cada 100.000, a pesar de que la respuesta nacional a la epidemia ha ido incluyendo estrategias que han mejorado el diagnóstico, el tratamiento antirretroviral y el seguimiento, no se ha logrado disminuir la tasa de mortalidad. En el año 2020, la tasa de mortalidad relacionada con el sida en Ecuador fue de 4,8 por cada 100.000 personas, con una tendencia in crescendo; en este país se contagian de VIH un promedio de 10 personas diariamente. Hoy en día la esperanza de vida de las personas que viven con VIH, una vez contraída la enfermedad, depende en gran medida del inicio oportuno y continuo del tratamiento antirretroviral y su adherencia al tratamiento (64).

En cuanto a la situación epidemiológica de la TB en Ecuador, según el Boletín anual de Tuberculosis 2018, la “Estrategia de prevención y control de tuberculosis” que asegura la detección, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tiene la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad y evitar la aparición de resistencia a las drogas antituberculosas, la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica

apoya este proceso mediante la vigilancia de casos positivos. En el año 2018 se notificaron 6.094 casos de tuberculosis sensible con una tasa de incidencia de 34,53 por cada 100.000 habitantes.

En 2016 se estimó en 23.300 las defunciones de las personas con tuberculosis, 27% de las cuales presentaba coinfección por el VIH.

En dicho informe se expone que las provincias con mayor incidencia de tuberculosis son: en primer lugar, Guayas (urbano y rural) con el 55,03%, en segundo lugar, El Oro con el 7,28%, y en tercer lugar, Los Ríos con el 6,02% del total de casos de tuberculosis sensible. Esta problemática es explicada porque existen poblaciones vulnerables, tales como personas de bajos recursos económicos y algunos individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las personas con diabetes, entre otros (70).

9.2. Coinfección del VIH con la TB

Los avances en el tratamiento antirretroviral del VIH han llevado a una importante mejoría en la supervivencia de los pacientes infectados con VIH. Sin embargo, a pesar de esta notable disminución en las tasas de morbilidad y mortalidad, la coinfección con otros microorganismos infecciosos, tanto virus como bacterias que condicionan enfermedades crónicas, continúan amenazando la expectativa de vida de estos pacientes y se presenta un enorme reto para el médico que atiende a este grupo de personas.



Figura 8. Representa la coinfección TB-VIH.

Fuente: (71)

La situación de esta coinfección TB/VIH en la región de las Américas en el 2020 se presentó de la siguiente forma:

- Casos estimados-----29.000
- Casos notificados----16.669 (57%)
- Defunciones estimadas-----7.900 (66)

La infección por VIH y TB están íntimamente relacionadas y se conoce como coinfección o infección simultánea o epidemia dual TB/VIH o VIH/TB, es decir, se produce cuando una persona vive con VIH y además con TB latente, quiere decir, personas infectadas por el bacilo, pero que aún no han enfermado, ni pueden transmitir la infección, o con TB activa.

Mycobacterium tuberculosis es la causa de una de las infecciones oportunistas más prevalentes y mortales del mundo. En personas con infección latente, el riesgo de reactivación aumenta poco después de la infección por VIH. El riesgo anual estimado de reactivación de la TB en personas con VIH sin tratamiento es de hasta un 16%. Las tasas de mortalidad en pacientes hospitalizados por SIDA/TB varían ampliamente, por ejemplo, en pacientes con tuberculosis pulmonar puede llegar al 50 % en 30 días, pero en pacientes con TB meningocócica esta tasa aumenta al 70 %. Winwin, P. et al. En su estudio (2018) encontraron tuberculosis con una prevalencia de 11,5% (71).

Según la Organización Mundial de la Salud la tuberculosis es la principal causa de mortalidad asociada con la infección por el VIH, dado que es la causante de una de cada cinco defunciones relacionadas con el VIH. El riesgo de contraer la tuberculosis es 30 veces mayor en las personas con infección por el VIH que en las personas sin esta infección. Se reporta que en el 2017, los PVHIV en todo el mundo, tuvieron 20 veces más probabilidades de enfermarse de TB que los que no tenían VIH (71).

La TB es una infección oportunista (IO), estas infecciones se presentan con más frecuencia o son más graves en las personas con inmunodeficiencia que entre las personas con un sistema inmunitario sano; es conocido que el VIH debilita el sistema inmunitario, lo que incrementa el riesgo de TB entre las personas con el VIH.

El impacto de esta coinfección es grave, pues la infección por el VIH conduce a la declinación de los linfocitos TCD4 que son de crucial importancia en iniciar y mantener la respuesta inmune ante la infección por *Mycobacterium tuberculosis*; de esta forma promueve la progresión de la infección a la enfermedad en un 50%; por otra parte, la tuberculosis puede aumentar la carga viral y acelera la progresión de la infección por el VIH hacia el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es decir, que tiene un gran impacto en la mortalidad por síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (72).

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO X
OTRAS PATOLOGÍAS



10.1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un problema de salud pública por su gran impacto sociosanitario, debido a su alta frecuencia, las complicaciones asociadas y su elevada mortalidad. El primer informe mundial sobre la diabetes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) pone de relieve la preocupación que existe en cuanto a la diabetes como un problema de salud pública. De acuerdo con las cifras estimativas que maneja esta organización, en el año 1980, en el mundo había 108 millones de adultos con esta patología, cifra que aumentó a 422 millones en el año 2014, lo que representa que “la prevalencia mundial (normalizada por edades), casi se ha duplicado, desde ese año, pues ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta”. Asimismo, advierte la OMS que la prevalencia de la diabetes se ha incrementado de forma más rápida en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos. Pero no es únicamente eso, sino que también el aumento de la prevalencia de la diabetes conlleva igualmente a que aumenten los factores de riesgos conexos, como son el sobrepeso y la obesidad y se incremente la tasa de mortalidad (73).

10.2. Daños en los ojos (retinopatía diabética)

Como resultado de un daño prolongado y acumulativo de los pequeños vasos de la retina a causa de la diabetes se puede producir en los ojos muchas enfermedades, siendo las predominantes la retinopatía diabética, el edema macular diabético, el glaucoma y las cataratas, los cuales son factores importantes de visión deficiente y ceguera. En el mundo, la retinopatía diabética es ampliamente conocida, y pese a ser una enfermedad potencialmente prevenible y tratable, está catalogada como una de las principales causas de ceguera en personas que están en edad productiva, lo que causa una gran conmoción a nivel personal y deja severas consecuencias socioeconómicas.

Tal como lo señala la ADA, “la retinopatía diabética es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera entre adultos en el rango de edades de 20-74 años en países desarrollados. El glaucoma, las cata-

ratas y otros trastornos de la vista ocurren tempranamente y más frecuentemente en personas con diabetes” (74).

De acuerdo con la IDF, los resultados de 35 estudios realizados entre 1980 y 2008, arrojaron que la prevalencia de la retinopatía diabética, analizada mediante imágenes de la retina de personas diabéticas, se estimó en 35% y la amenaza de padecer de retinopatía diabética se calculó en 12%. Además, el incremento de la prevalencia de la retinopatía diabética estuvo asociado al tiempo que se tenía padeciendo la enfermedad, tanto para la diabetes tipo I como la tipo II, como también, a un deficiente control glucémico conjugado con hipertensión. La ADA añade que, adicionalmente al tiempo de duración de la diabetes, hay otros factores que incrementan el riesgo de retinopatía o están asociadas a ella, entre los cuales se incluyen la hiperglucemia crónica, la nefropatía, la hipertensión y la dislipidemia (75).

Síntomas de la retinopatía diabética

Algunos de los síntomas asociados a la retinopatía diabética son los que se mencionan a continuación:

- Visión fluctuante
- Manchas flotantes oculares
- Aparición de un escotoma o sombra en el campo visual
- Visión borrosa y/o distorsionada
- Anormalidades corneales, tales como cicatrización lenta de heridas debido a abrasiones corneales
- Doble visión
- Dolor en los ojos
- Problemas de visión de cerca, no relacionada con la presbicia
- Cataratas

Los signos de daño ocular de la retina pueden incluir: hinchazón, depósitos y evidencia de hemorragia o derrame de fluidos provenientes de los vasos sanguíneos.

10.3. Recomendaciones para prevenir daños en los ojos

La retinopatía diabética con frecuencia puede prevenirse mediante la detección temprana, los cuidados adecuados para controlar la diabetes y los exámenes oculares de rutina realizados por un optometrista u oftalmólogo. Entre las medidas para prevenir las enfermedades de los ojos se encuentran: el control de la glucosa en la sangre, la presión arterial, el colesterol y no fumar. Además, el paciente debe hacerse un examen de la vista con dilatación, por lo menos una vez al año. En ese sentido, la ADA (25) ofrece las siguientes recomendaciones para reducir los riesgos o disminuir la progresión de la retinopatía diabética:

1. Optimizar el control glucémico.
2. Optimizar la presión sanguínea y el control de los lípidos séricos.
3. Los adultos con diabetes tipo I deben ser examinados de manera meticulosa por un oftalmólogo o un optometrista dentro de los cinco años posteriores al diagnóstico de la diabetes.
4. Los pacientes con diabetes tipo II deben ser examinados de manera meticulosa por un oftalmólogo o un optometrista al momento de ser diagnosticada la enfermedad.
5. En caso de que no haya evidencia de retinopatía en más de un examen anual y la glucemia está bien controlada el examen de los ojos se puede realizar cada dos años.
6. En caso de que haya cualquier evidencia de retinopatía, el examen de los ojos debe ser repetido anualmente por un oftalmólogo o por un optometrista.
7. Si la retinopatía progresa o hay evidencia de amenaza de pérdida de visión el examen de los ojos debe hacerse con mayor frecuencia

10.4. Crisis convulsiva y estado epiléptico

Crisis convulsiva

Las células nerviosas del cerebro (neuronas) se comunican entre sí y con otras células del cuerpo a través de impulsos eléctricos; así, las neuronas crean, envían y reciben impulsos eléctricos constantemente. La crisis convulsiva o epiléptica es la manifestación de una descarga

eléctrica anormal, sincronizada y excesiva de un grupo de neuronas. La crisis produce una alteración de la conciencia, sensaciones anormales, movimientos involuntarios focales o la contracción involuntaria y violenta de los músculos voluntarios. Generalmente los episodios de crisis son breves, súbitos y paroxísticos.

Las convulsiones, en su mayoría, son eventos de 30 segundos a 2 minutos de duración.

Etiología

Las causas de las convulsiones son variadas y se relacionan con la edad del paciente.

Tabla 14. Etiología de las convulsiones en diferentes tipos de edad

| Edad de inicio | Etiología probable |
|---------------------------|--|
| Niñez (3-10 años) | Anoxia perinatal, traumatismo neonatal, infecciones, trombosis vascular cerebral, desórdenes metabólicos, epilepsia idiopática |
| Adolescencia (11-18 años) | Epilepsia idiopática, traumatismo, drogas |
| Adulto joven (18-25) | Epilepsia idiopática, traumatismo, neurocisticercosis, neoplasia, supresión alcohólica |
| Adulto (35-60) | Traumatismo, neoplasia, EVC, supresión de alcohol u otras drogas |
| Vejez (más de 60 años) | EVC, tumor, traumatismo, enfermedad degenerativa |

Fuente: (66)

10.5. Síncope

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del estado de conciencia y del tono postural; cursa con recuperación espontánea, completa y que no precisa maniobras de reanimación. El paciente queda inmóvil y flácido, y en general tiene los miembros fríos, el pulso débil y la respiración superficial.

El síncope se produce por una disminución transitoria del flujo sanguíneo al cerebro, esta hipoperfusión cerebral es un cuadro clínico muy

prevalente. Hay otras anomalías que se manifiestan con pérdida de conciencia transitoria, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudosíncope psiquiátrico.

Se llama presíncope a la percepción de mareo y desmayo inminente que siente un paciente, sin que se produzca la pérdida de la conciencia. En general, se describe y se clasifica junto con el síncope porque sus causas son las mismas.

Etiología

La interrupción del flujo de sangre al cerebro por un lapso de 8 a 10 segundos provoca la pérdida de la conciencia. Esto puede deberse a la caída brusca de la presión sistólica a menos de 70 mmHg o a una presión media de 30 a 40 mmHg.

El mecanismo por el que se produce el síncope varía según el tipo, pero los factores que causan la hipotensión arterial son la reducción del gasto cardíaco y la disminución de las resistencias periféricas.

Clasificación

Existen tres tipos principales de síncope según sus etiologías:

1. El síncope neumomediado o reflejo, cuya causa es un mecanismo reflejo.
2. El síncope cardiogénico, que puede ser causado por una arritmia o alguna cardiopatía estructural.
3. El síncope de hipotensión ortostática, cuyo origen puede estar en una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base, puede haber sido desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia.

Aunque la causa cardinal del síncope suele ser alguno de los tres mecanismos ya mencionados, también ocurre en muchos casos que hay más de un mecanismo favoreciendo el episodio. En el síncope reflejo o

neuromediado hay un elemento vasodilatador y un elemento cardioinhibidor; en el síncope por taquiarritmias se ha podido comprobar que el inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria causada por un mecanismo reflejo de mala adaptación a la taquicardia súbita que se recupera con posterioridad.

1. Síncope reflejo o neumomediado

El síncope reflejo es el tipo más común, cubre dos tercios de los casos. Es la consecuencia de una hipotensión sintomática causada por un reflejo autonómico que responde inapropiadamente induciendo vasodilatación o bradicardia, o ambos. Generalmente el síncope es precedido por malestar, diaforesis, náuseas, palpitaciones, síntomas abdominales y visión de túnel.

Los síncope reflejos o neumomediados son de varios tipos:

Síndrome vasovagal o neurocardiogénico: Es el síncope más frecuente y cubre cerca de 58% de los casos; generalmente se presenta en individuos sanos, suele iniciarse en la temprana juventud, se calcula que entre 15-25% de los individuos ha sufrido uno o más síncope durante su adolescencia, es decir, han tenido un “desmayo común”.

Hay situaciones desencadenantes del síncope vasovagal: ambientes calurosos, donación de sangre, administración de vasodilatadores pueden llevar a la disminución del volumen ventricular; situaciones de descarga adrenérgica como miedo, dolor, estímulos emocionales intensos.

Desde el punto de vista clínico, el síncope vasovagal en la mayoría de los casos es de instauración lenta con la aparición, en un lapso de segundos a minutos antes del desmayo, de los siguientes síntomas: palidez, aturdimiento, visión de túnel (el campo de visión se estrecha hasta ver solo lo que está enfrente), náuseas, sensación de calor, sudor frío y húmedo, bostezos, debilidad muscular, visión borrosa.

Generalmente la pérdida de conciencia no es profunda y no dura un minuto. La recuperación suele ser lenta, durante varios minutos perdura la palidez, la sudoración y la sensación de debilidad. Al lado de esta forma “benigna” del síncope vasovagal, también se presentan casos de síncope vasovagales de instauración súbita, sin factor desencadenante y casi sin pródromos; esta versión, llamada “síncope vasovagal maligno”, aparece en pacientes de mayor edad.

Síncope situacional: Es desencadenado por circunstancias como la micción, la defecación, la tos, el levantamiento de peso, la risa, la deglución. La patogenia de estos síncope es mixta: puede contribuir un mecanismo reflejo, un cierto grado de maniobra de Valsalva que provoca una disminución del retorno venoso y un factor de hipotensión ortostática.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo: En personas normales el masaje o compresión del seno carotídeo produce cierto grado de bradicardia sinusal y una ligera hipotensión. Cuando esta sensibilidad es excesiva se habla de hipersensibilidad del seno carotídeo. La respuesta a la presión sobre el seno carotídeo tiene dos componentes: uno cardioinhibidor y otro vasodepresor; el componente cardioinhibidor es el más frecuente y ocurre en 70% de los casos con este síndrome. La hipersensibilidad del seno carotídeo es más frecuente en personas de edad.

2. Síncope cardiogénico

Los síncope cardiogénicos son causados por alteraciones cardíacas y explican de un 10 a un 20% de los casos de síncope. Son los más graves, pero también suelen ser los más fáciles de tratar. En los casos en que el síncope sea causado por una cardiopatía obstructiva (como estenosis aórtica o mixoma), la intervención quirúrgica suele solucionar la obstrucción.

La disminución del gasto cardíaco es el principal causante de las deficiencias en el flujo sanguíneo cerebral, y esta disminución del gasto cardíaco se puede deber a: cardiopatías que obstruyen el tracto de salida, cardiopatías con disfunción sistólica, cardiopatías con disfunción diastólica, arritmias (demasiado rápidas o demasiado lentas) y entidades que reducen el retorno venoso.

En los casos de síncope secundario a arritmias, hay que tratar las arritmias con marcapasos, ablación o fármacos antiarrítmicos, según sea el caso cardiológico a resolver. Dado que las arritmias están asociadas a diversas patologías, este tipo de síncope es preocupante (pero generalmente no por el síncope en sí mismo, sino por la naturaleza y severidad de la cardiopatía subyacente).

3. Síncope de hipotensión ortostática

El síncope de hipotensión ortostática es debido a un descenso severo y transitorio de la presión arterial, y por lo tanto cerebral, que ocurre cuando la persona se incorpora desde la posición sentada o acostada. Este fenómeno de la hipotensión ortostática se debe a la presencia de hipovolemia o a un fallo de los mecanismos reflejos que controlan la presión arterial.

La definición clínica de la hipotensión arterial varía según los autores, pero se puede definir como una caída de la presión arterial mayor de 30 mmHg y de la presión diastólica mayor de 15 mmHg. Se consigue con mucha frecuencia entre pacientes de edad avanzada.

La hipotensión arterial aparece en dos formas: una, llamada inmediata o inicial, ocurre el desmayo inmediatamente que el paciente se incorpora corporalmente y se presenta tanto en personas jóvenes y sanas como en personas de mucha edad. Muchos individuos sanos sienten una forma menor de hipotensión inmediata al pararse bruscamente y necesitan sostenerse ellos mismos. La otra forma de hipotensión arterial es la retardada, un rato después de haber adoptado el paciente la

posición de pie, incluso haber caminado, la persona sufre un desmayo. El síncope ortostático puede ser causado por hipovolemia de cualquier causa, por fármacos (hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, tranquilizantes, antidepresivos). Enfermedades crónicas como la diabetes o neuropatías secundarias al alcohol pueden predisponer al síncope ortostático. Por otro lado, la hipotensión ortostática puede ser una expresión de enfermedades endocrinológicas, neurológicas (como la enfermedad de Parkinson) o patologías del SNC.

10.6. Hipertiroidismo

El hipertiroidismo (tiroides hiperactiva) se produce cuando la glándula tiroides secreta demasiada hormona tiroxina. El hipertiroidismo puede acelerar el metabolismo del cuerpo, lo cual causa una pérdida de peso involuntaria y latidos rápidos o irregulares. Existen varios tratamientos para el hipertiroidismo. Los médicos utilizan medicamentos antitiroideos y yodo radioactivo para retrasar la producción de las hormonas tiroideas. En ocasiones, el tratamiento del hipertiroidismo implica hacer una cirugía para extirpar toda o parte de la glándula tiroides. Cabe mencionar que, aunque el hipertiroidismo puede ser serio si se lo ignora, la mayoría de las personas responden bien una vez que se lo diagnostica y se lo trata.

Síntomas

El hipertiroidismo puede imitar otros problemas de salud, que pueden dificultar el diagnóstico. También puede causar una amplia variedad de síntomas, que incluyen los siguientes:

- Pérdida de peso involuntaria, aun cuando el apetito y el consumo de alimentos permanecen iguales o aumentan.
- Latidos rápidos (taquicardia), con frecuencia de más de 100 latidos por minuto.
- Latidos irregulares (arritmia).
- Sensación de golpes en el pecho (palpitaciones).
- Aumento del apetito.
- Nerviosismo, ansiedad e irritabilidad.



- Temblores, normalmente se dan suaves temblores en las manos y los dedos.
- Sudoración.
- Cambios en los patrones de menstruación.
- Aumento de la sensibilidad al calor.
- Cambio en los hábitos intestinales, especialmente mayor frecuencia en las defecaciones.
- Una glándula tiroides agrandada (bocio), que puede aparecer como una inflamación en la base del cuello
- Fatiga y debilidad muscular.
- Dificultad para dormir.
- Piel delgada.
- Cabello fino o frágil.

Los adultos mayores no suelen presentar síntomas, o bien son muy leves, como aumento en la frecuencia cardíaca, intolerancia al calor y una tendencia a sentirse cansado en las actividades normales. El hipertiroidismo puede tener su origen en varias enfermedades, como la enfermedad de Graves. Entre sus causas se ha señalado la siguiente referencia: la tiroides es una glándula pequeña con forma de mariposa ubicada en la base del cuello, justo debajo de la nuez de Adán. La glándula tiroides tiene una gran influencia en tu salud. Todos los aspectos del metabolismo se regulan con las hormonas tiroideas.

La glándula tiroides produce dos tipos de hormonas: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) que puede influenciar a todas las células del cuerpo. Mantienen el índice que controla la utilización de las grasas y los hidratos de carbono, ayuda a controlar la temperatura corporal, influye sobre la frecuencia cardíaca y ayuda a regular la producción de proteínas. La tiroides también produce una hormona que ayuda a regular la cantidad de calcio en sangre (calcitonina).

10.7. Razones por las que puede haber mucha tiroxina (T4)

Normalmente, la tiroides libera la cantidad correcta de hormonas, pero a veces produce demasiada T4. Esto puede ocurrir por varias razones, incluyendo:

- Enfermedad de Graves. La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune en el cual los anticuerpos producidos por el sistema inmunitario estimulan la tiroides para producir demasiada T4. Es la causa más frecuente del hipertiroidismo.
- Nódulos hiperactivos en la tiroides (adenoma tóxico, bocio tóxico multinodular o enfermedad de Plummer). Esta forma de hipertiroidismo ocurre cuando uno o más adenomas de la tiroides producen demasiada T4. Un adenoma es una parte de la glándula que se ha reforzado por separado del resto de la glándula, formando protuberancias no cancerosas (benignas) que pueden causar un agrandamiento de la glándula.
- Tiroiditis. En ocasiones, la glándula tiroides puede inflamarse después del embarazo, debido a una enfermedad autoinmune o por razones desconocidas. La inflamación puede generar un exceso en el almacenamiento de la hormona tiroidea que luego entra al torrente sanguíneo. Algunos tipos de tiroiditis pueden causar dolor, mientras que otros no.

Figura 9. Hipertiroidismo.



Fuente: (76)

En términos generales, se logra comprender que el hipertiroidismo es una afección en la cual la glándula tiroides produce demasiada hormona tiroidea. La afección a menudo se denomina tiroides hiperactiva. Su causa más común la representa la enfermedad de Graves-Basedow, cuyo origen es autoinmune, lo que quiere decir que es el propio organismo el que genera anticuerpos que estimulan la glándula para que sintetice más hormonas tiroideas. En el hipertiroidismo, la aparición de los síntomas clásicos, junto a la aparición de bocio, crea la sospecha diagnóstica que se confirma con la determinación de hormonas tiroideas (T4 y T3) en sangre que deben estar elevadas. Cuando existe sospecha de enfermedad de Graves-Basedow se observan anticuerpos (antitiroglobulina, antimicrosomales, TSI) positivos. La realización de una gammagrafía tiroidea puede ayudar a esclarecer el tipo y la función del bocio, y así encuadrar mejor el tipo de hipertiroidismo.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo que pueden originar el hipertiroidismo se incluyen los siguientes:

- Antecedentes familiares, especialmente de la enfermedad de Graves.
- Sexo femenino.
- Antecedentes médicos personales de determinadas enfermedades crónicas, como diabetes tipo 1, anemia perniciosa e insuficiencia suprarrenal primaria.

Complicaciones

Esta enfermedad denominada hipertiroidismo puede llevar a varias complicaciones, entre ellas se encuentran:

- Problemas cardíacos. Algunas de las complicaciones más serias del hipertiroidismo involucran el corazón. Estas incluyen: un ritmo cardíaco rápido, un trastorno del ritmo cardíaco, llamado fibrilación auricular, que aumenta el riesgo de tener un accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca congestiva, una enfermedad en la cual el corazón no puede hacer circular la cantidad

suficiente de sangre para cumplir las necesidades del cuerpo.

- Huesos de cristal. El hipertiroidismo que no se trata también puede llevar a tener huesos frágiles (osteoporosis). La fortaleza de tus huesos depende parcialmente de la cantidad de calcio y otros minerales que éstos contengan. Una cantidad excesiva de hormona tiroidea interfiere en la capacidad del cuerpo de incorporar calcio a los huesos.
- Problemas en la vista. Las personas que sufren la oftalmopatía de Graves desarrollan problemas en la vista, incluyendo protrusión, ojos hinchados o rojos, sensibilidad a la luz y visión borrosa o doble. Si no se tratan, estos problemas pueden llevar a la pérdida de la visión.
- Piel enrojecida o hinchada. No es común que las personas con la enfermedad de Graves desarrollen dermatopatía asociada a la glándula tiroides. Esto afecta la piel, causa enrojecimiento e inflamación, con frecuencia en la espinilla y en los pies.
- Crisis tioritóxica. El hipertiroidismo también te pone en riesgo de sufrir una crisis tioritóxica, una intensificación repentina de los síntomas, que lleva a tener fiebre, pulso rápido e incluso delirios. En caso de que esto ocurra, debes buscar ayuda médica de inmediato.

Establecido lo anterior es importante saber que, una vez que se diagnostica el hipertiroidismo, se debe instaurar tratamiento medicamentoso con antitiroideos por vía oral (carbimazol, metimazol, propiltiouracilo), que inhiben la formación de hormonas tiroideas y conseguirán mejorar los síntomas en un plazo de 7-15 días. En casos de enfermedad de Graves-Basedow se puede intentar un tratamiento prolongado durante uno o dos años con fármacos antitiroideos, administrados de forma exclusiva o en combinación con tiroxina (para evitar que se produzca hipotiroidismo).

En el periodo de tratamiento es necesario realizar revisiones cada 3-4 meses en las que se deben vigilar posibles efectos secundarios de

los antitiroideos como son las reacciones cutáneas y excepcionalmente la disminución de glóbulos blancos o agranulocitosis. En el caso de que el hipertiroidismo se produzca en el embarazo, puede tratarse con medicamentos, si bien deben utilizarse aquellos que crucen en la menor medida posible la barrera feto-placentaria (propiltiouracilo). En tal circunstancia se encuentra contraindicado el tratamiento con yodo radioactivo.

Tras ese período, cerca del 40% de casos remiten definitivamente, mientras que el resto recidiva. Tanto en esta situación como en los bocios nodulares causantes de hipertiroidismo es necesario aplicar un tratamiento definitivo. Si el bocio es de gran tamaño, produce síntomas compresivos o se acompaña de alteraciones oculares propias de la enfermedad de Graves-Basedow se encuentra indicado el tratamiento quirúrgico. Consiste en quitar una parte de la tiroides para así dejar una glándula más pequeña que produzca menos hormonas. Hoy en día los resultados son muy buenos, si bien la afectación del nervio recurrente que da lugar a afonía o el daño de las glándulas paratiroides, que produce disminución del calcio en la sangre, son posibles, pero infrecuentes complicaciones de la cirugía.

No obstante, cuando el bocio es de pequeño tamaño o existe riesgo quirúrgico alto, puede administrarse por vía oral una dosis de yodo radioactivo que hará efecto en 1-2 meses. Esta opción tiene el inconveniente de causar con frecuencia hipotiroidismo y de favorecer con más frecuencia que la cirugía el deterioro de las alteraciones oculares en la enfermedad de Graves-Basedow. Tanto la cirugía como el yodo radioactivo pueden producir hipotiroidismo, que debe tratarse de por vida con comprimidos de tiroxina. El ajuste de la dosis es sencillo y en estado de compensación la condición no supone limitación alguna.

10.8. Pronóstico del hipertiroidismo

Los síntomas de esta enfermedad se deben a la aceleración de las funciones del organismo. El nerviosismo excesivo, insomnio, palpitacio-

nes, cansancio inexplicable, sudoración fácil, mala tolerancia al calor, temblor de manos, pérdida de peso a pesar de coexistir con apetito aumentado y diarreas son manifestaciones clásicas de hipertiroidismo. En las mujeres se producen alteraciones menstruales. En las personas ancianas puede ocurrir el llamado hipertiroidismo apático, en el que los síntomas se encuentran muy atenuados y a veces sólo se manifiesta por trastornos del ritmo cardiaco.

Cuando se asocian ojos saltones la probabilidad de que se trate de una enfermedad de Graves-Basedow es muy elevada. Si el bocio alcanza un gran tamaño puede producir síntomas de compresión en el cuello como sensación de presión, dificultad para tragar alimentos o afonía. Existen diferentes tipos de hipertiroidismo. Casi todos se deben a un exceso de formación de hormonas tiroideas. Es por eso que, en la gran mayoría de ellos, el tamaño del tiroides se encuentra aumentado, es decir, además de hipertiroidismo existe bocio. En estos casos, el bocio se aprecia como un aumento del volumen de la región anterior del cuello. Los hipertiroidismos más frecuentes son los debidos a bocio difuso (enfermedad de Graves-Basedow) y a bocio nodular.

En el primer caso, la causa se relaciona con la presencia de anticuerpos estimuladores del tiroides que, además de estimular el tiroides para que produzca grandes cantidades de hormonas tiroideas, es más frecuente en personas jóvenes y puede dar lugar a la aparición de ojos saltones (exoftalmos) y a inflamación de la parte anterior de las piernas (mixedema). Este tipo particular se conoce con el nombre de enfermedad de Graves-Basedow y es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Los bocios nodulares (por una razón que se desconoce, alguna zona del tiroides, empieza a producir una cantidad de hormonas mayor de lo normal) son de superficie rugosa y el hipertiroidismo en estos casos ocurre con más frecuencia en personas de edad avanzada.

En otros casos el hipertiroidismo se debe a la inflamación de la glándula, que puede ser muy dolorosa, y da lugar a la separación de hormo-

nas tiroideas debido a la rotura de las células que las contienen. Estos procesos se llaman tiroiditis, pueden ser causados por una infección viral y suelen acompañarse de fiebre y malestar general. La toma de pastillas de hormona tiroidea puede ser también causa de hipertiroidismo. En principio puede presentarse a cualquier edad. Al igual que el resto de enfermedades del tiroides, es más frecuente entre el sexo femenino. Los niños recién nacidos de madres con enfermedad de Graves-Basedow pueden presentar hipertiroidismo transitorio por paso transplacentario de anticuerpos.

Los casos de enfermedad de Graves-Basedow pueden tener una evolución oscilante con remisiones temporales si no se tratan. No obstante, cualquier tipo de hipertiroidismo sin tratamiento puede desembocar en una situación aguda llamada crisis tireotóxica, que se caracteriza por deshidratación, taquicardia o arritmia cardíaca severa, insuficiencia cardíaca, obnubilación y afectación del estado de conciencia. Eventualmente puede ser mortal por lo que requiere tratamiento urgente. No obstante, con las pautas de tratamiento habituales el hipertiroidismo es una enfermedad fácilmente controlable y curable.

10.9. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es una hipoactividad de la glándula tiroidea que implica la producción inadecuada de hormonas tiroideas y una ralentización de las funciones vitales del organismo. Sin tratamiento, esta enfermedad termina causando anemia, descenso de la temperatura corporal e insuficiencia cardíaca. La situación puede evolucionar hacia confusión, estupor o coma (coma mixedematoso). El coma mixedematoso es una complicación potencialmente mortal en la que la respiración se ralentiza, aparecen convulsiones y el flujo sanguíneo cerebral disminuye. El coma mixedematoso puede desencadenarse a partir del hipotiroidismo cuando el organismo se ve sometido a determinadas situaciones, como la exposición al frío, una infección, traumatismos, cirugía y fármacos como los sedantes que debilitan la funcionalidad cerebral.

La tiroides es una glándula pequeña con forma de mariposa, ubicada en la base de la parte frontal del cuello, justo debajo de la nuez de Adán. Las hormonas que produce la glándula tiroides, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), causan gran impacto en tu salud y afectan todos los aspectos de tu metabolismo. Estas hormonas también influyen el control de las funciones vitales, como la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca.

Causas

La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endocrino. Está ubicada en la parte anterior del cuello, justo por encima de donde se encuentran las clavículas. La tiroides produce hormonas que controlan la forma como cada célula en el cuerpo usa la energía. Este proceso se denomina metabolismo.

- Las expresiones faciales aparecen embotadas, la voz es ronca y la dicción es lenta; los párpados están caídos y los ojos y la cara se hinchan.
- Por lo general, para confirmar el diagnóstico, basta con un análisis de sangre.
- La mayoría de las personas con hipotiroidismo necesitan tomar hormona tiroidea de por vida.

Es importante señalar que, el hipotiroidismo es más común en las mujeres y personas mayores de 50 años. La causa más común de hipotiroidismo es la tiroiditis. La hinchazón y la inflamación dañan las células de la glándula tiroides, incluyendo:

- El sistema inmunitario ataca la glándula tiroides.
- Infecciones virales (resfriado común) u otras infecciones respiratorias.
- Embarazo (a menudo llamado tiroiditis posparto).

Otras causas de hipotiroidismo incluyen:

- Determinados medicamentos, como litio o amiodarona, y algunos tipos de quimioterapia.

- Anomalías congénitas (al nacer).
- Terapias de radiación al cuello o al cerebro para tratar cánceres diferentes.
- Yodo radiactivo usado para tratar una tiroides hiperactiva.
- Extirpación quirúrgica de parte o de toda la glándula tiroidea.
- Síndrome de Sheehan, una afección que puede ocurrir en una mujer que sangra profusamente durante el embarazo o el parto y causa destrucción de la hipófisis o glándula pituitaria.
- Tumor hipofisario o cirugía de la hipófisis o glándula pituitaria.

Por ende, es importante establecer que el hipotiroidismo es más común en las mujeres, en las personas con otros problemas de la tiroides y en las personas mayores de 60 años de edad. La enfermedad de Hashimoto, un trastorno autoinmune, es la causa más común. Otras causas son los nódulos tiroideos, tiroiditis, el hipotiroidismo congénito, la extirpación quirúrgica de una parte o la totalidad de la tiroides, el tratamiento de radiación de la tiroides y algunos medicamentos. Con el tiempo, cuando esta patología no ha sido tratada puede causar numerosos problemas de salud, como obesidad, dolor en las articulaciones, infertilidad o enfermedad cardíaca. No obstante, existen pruebas precisas de la función tiroidea, las cuales permiten diagnosticar el hipotiroidismo.

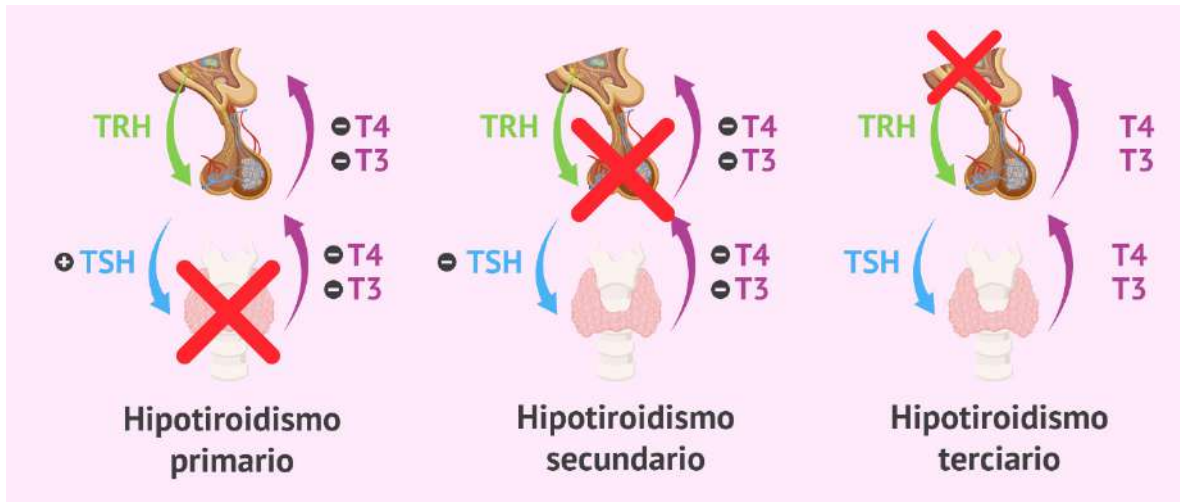


Figura 10. Hipotiroidismo en mujeres.

Fuente: (77)

El tratamiento con hormona tiroidea sintética es generalmente simple, seguro y efectivo una vez que tú y tu médico encuentren la dosis adecuada para ti. Los síntomas pueden variar de persona a persona. Éstos pueden incluir:

- Fatiga
- Aumento de peso
- Hinchazón de la cara
- Intolerancia al frío
- Dolor en las articulaciones y los músculos
- Estreñimiento
- Piel seca
- Cabello fino y seco
- Disminución de la sudoración
- Períodos menstruales abundantes o irregulares y problemas de fertilidad
- Depresión
- Disminución del ritmo cardiaco

Todo esto, es originado a través del déficit de hormonas tiroideas, el cual provoca que las funciones corporales se ralenticen. Los síntomas son sutiles y aparecen de forma gradual; algunos de ellos pueden confundirse con los de una depresión, sobre todo en las personas mayores. También es usual que muchas personas con hipotiroidismo se encuentren cansadas, aumenten de peso, sufran estreñimiento y sean incapaces de tolerar el frío. En algunos casos, aparece síndrome del túnel carpiano, con hormigueo o dolor en las manos. El pulso se vuelve más lento, las palmas de las manos y las plantas de los pies adquieren un color ligeramente anaranjado (carotenemia) y la parte lateral de las cejas desciende progresivamente. Algunas personas, sobre todo las mayores, muestran confusión, se vuelven olvidadizas o manifiestan signos de demencia que pueden confundirse fácilmente con la enfermedad de Alzheimer u otras formas de demencia. Las mujeres con hipotiroidismo pueden presentar alteraciones en sus períodos menstruales. La causa más frecuente de hipotiroidismo es un trastorno autoinmunitario conocido como tiroiditis de Hashimoto. Los trastornos autoinmunitarios ocurren cuando el sistema inmunitario produce anticuerpos que atacan tus propios tejidos, algunas veces, este proceso involucra a la glándula tiroides.

Diagnóstico

Su diagnóstico, se realiza, a través de la determinación de los niveles de hormona estimulante del tiroides en sangre. El médico suele sospechar hipotiroidismo basándose en los síntomas y en los hallazgos de la exploración clínica, incluyendo un pulso lento. Por lo general, el hipotiroidismo puede diagnosticarse mediante un análisis sencillo de sangre: la medición de la TSH. Si la glándula tiroidea es hipoactiva, la concentración de TSH es elevada. En los casos poco frecuentes de hipotiroidismo por secreción inadecuada de TSH, es necesario efectuar un segundo análisis de sangre. En éste se mide la concentración de la hormona tiroidea T4 (tiroxina o tetrayodotironina). Un valor bajo confirma el diagnóstico de hipotiroidismo.

Tratamiento

Su tratamiento se establece a través del reemplazo de la hormona tiroidea. El mismo implica suplir el déficit de hormona tiroidea escogiendo una de entre varias preparaciones orales. La T4 sintética es la forma preferida. Otra forma es la hormona tiroidea desecada (seca), que se obtiene de las glándulas tiroideas de animales, si bien ya no se emplea a menudo. En general, la hormona desecada es menos satisfactoria que la T4 sintética, porque el contenido de hormonas tiroideas presente en cada comprimido es variable. En caso de urgencia, como ocurre en el coma mixedematoso, se administran T4 sintética, T3 (triyodotiro-nina), o ambas, por vía intravenosa.

El tratamiento comienza con pequeñas dosis de hormona tiroidea, ya que una dosis demasiado alta puede producir efectos secundarios graves, aunque las dosis altas pueden llegar a resultar necesarias. La dosis inicial y la tasa de aumento son especialmente pequeñas a edad avanzada, ya que el riesgo de padecer efectos secundarios es mayor. La dosis se aumenta de forma gradual hasta que la concentración de la TSH en la sangre vuelva a normalizarse. Las dosis deben ajustarse durante el embarazo. Muchas personas mayores tienen algún grado de hipotiroidismo. Alrededor del 10% de las mujeres y del 6% de los hombres se ven afectados.

Los síntomas característicos, tales como aumento de peso, calambres musculares, hormigueo en las manos e incapacidad para tolerar el frío son menos frecuentes en las personas mayores. A edad avanzada los síntomas son menos evidentes. A esa edad, también puede que los síntomas sean menos característicos. Por ejemplo, se puede adelgazar, se siente confusión y se tiene menos apetito; las articulaciones se vuelven rígidas; existe dolor articular y muscular, además de debilidad, y hay tendencia a caerse.

Puesto que los síntomas a edad avanzada son diferentes, a menudo sutiles y vagos, y frecuentes en las personas mayores que no tienen hi-

potiroidismo, puede que no se llegue a identificar que están causados por el hipotiroidismo. Por eso es importante un cribado, que consiste en medir la concentración de la hormona estimulante del tiroides en la sangre. La prueba se debe hacer a los 65 años, incluso si la persona no presenta síntomas de hipotiroidismo.

Por todo lo anteriormente mencionado se concluye que, el hipotiroidismo surge cuando la glándula tiroides no produce la suficiente cantidad de hormonas. El hipotiroidismo puede deberse a muchos factores, por ejemplo: los científicos no están seguros de por qué sucede esto, pero probablemente sea una combinación de factores, como los genes y un desencadenante ambiental. De cualquier manera, estos anticuerpos afectan la capacidad de la tiroides de producir hormonas.

- Respuesta al tratamiento para el hipertiroidismo. Las personas que producen demasiada hormona tiroidea (hipertiroidismo) suelen recibir tratamiento con yodo radioactivo o medicamentos antitiroideos. El objetivo de estos tratamientos es normalizar la función tiroidea. Sin embargo, a veces, corregir el hipertiroidismo puede acabar disminuyendo demasiado la producción de la hormona tiroidea, lo que ocasiona un hipotiroidismo permanente.
- Cirugía de tiroides. Extirpar toda o gran parte de la glándula tiroides puede disminuir o detener la producción de hormonas. En ese caso, necesitarás consumir hormona tiroidea de por vida.
- Radioterapia. La radiación que se utiliza para tratar el cáncer de cabeza y cuello puede afectar la glándula tiroides y conducir al hipotiroidismo.
- Medicamentos. Hay un gran número de medicamentos que pueden contribuir al desarrollo del hipotiroidismo. Uno de ellos es el litio, que se utiliza para tratar ciertos trastornos psiquiátricos. Si consumes algún medicamento, pregúntale a tu médico acerca de los efectos que puede tener sobre la glándula tiroides.

Factores de riesgo

Si bien cualquier persona puede padecer hipotiroidismo, tienes un riesgo mayor si presentas estos factores:

- Si eres mujer.
- Si eres mayor de 60 años.
- Tienes antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- Tienes una enfermedad autoinmune, como diabetes tipo 1 o enfermedad celíaca.
- Recibiste tratamiento con yodo radioactivo o con medicamentos antitiroideos.
- Recibiste radioterapia en el cuello o en la parte superior del pecho.
- Tuviste una cirugía de tiroides (tiroidectomía parcial).
- Estuviste embarazada o diste a luz en los últimos seis meses.

Complicaciones

El hipotiroidismo no tratado puede derivar en varios problemas de salud:

- Bocio. La estimulación constante de la tiroides para liberar más hormonas puede hacer que la glándula se agrande; este trastorno se conoce como bocio. Aunque por lo general no es incómodo, un bocio más grande puede afectar tu apariencia e interferir con la deglución o la respiración.
- Problemas del corazón. El hipotiroidismo también puede estar relacionado con un riesgo mayor de padecer enfermedades del corazón e insuficiencia cardíaca, principalmente debido a que pueden presentarse altos niveles de lipoproteína de baja densidad (colesterol LDL), el colesterol “malo”, en personas con tiroides hipoactiva.
- Problemas de salud mental. Al inicio del hipotiroidismo, es posible que exista depresión y ésta puede agravarse con el tiempo. El hipotiroidismo también puede ralentizar el funcionamiento mental.
- Neuropatía periférica. El hipotiroidismo no controlado a largo



plazo puede causar daños en los nervios periféricos. Estos son los nervios que transportan información del cerebro y la médula espinal al resto del cuerpo; por ejemplo, los brazos y las piernas. La neuropatía periférica puede causar dolor, entumecimiento y hormigueo en las áreas afectadas.

- Mixedema. Este trastorno raro y que pone en riesgo tu vida, se presenta como resultado del hipotiroidismo no diagnosticado a largo plazo. Entre los signos y síntomas del mixedema se encuentran la intolerancia intensa al frío y la somnolencia seguida de un letargo profundo y pérdida de la consciencia.

El coma hipotiroideo puede desencadenarse debido a sedantes, infecciones u otro tipo de estrés del cuerpo. Si tienes signos o síntomas de mixedema, necesitas tratamiento médico de inmediato.

- Infertilidad. Los niveles bajos de hormona tiroidea pueden interferir con la ovulación, lo que afecta la fertilidad. Además, algunas causas del hipotiroidismo, como el trastorno autoinmune, también pueden afectar la fertilidad.
- Anomalías congénitas. Los bebés de mujeres con enfermedad tiroidea no tratada pueden correr un riesgo mayor de nacer con anomalías congénitas en comparación con los bebés que nacen de mujeres saludables. A su vez, estos niños son más propensos a tener graves problemas intelectuales y del desarrollo.

Los niños con hipotiroidismo no tratado al momento de nacer corren el riesgo de tener graves problemas del desarrollo físico y mental. Sin embargo, si este trastorno se diagnostica dentro de los primeros meses de vida, las posibilidades de desarrollarse de manera normal son excelentes.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO XI

DIABETES. GLAUCOMA Y DOLOR
NEUROPÁTICO EN PACIENTES
INSULINODEPENDIENTES



La diabetes produce complicaciones agudas que provocan alteraciones importantes en estos pacientes, como son los accidentes cerebrovasculares con lesiones neurológicas, coma y muerte si no son tratados con urgencia; pero también provoca alteraciones crónicas asociadas a daños a largo plazo, pues provocan fallos de diversos órganos, como: riñones, generando insuficiencia renal crónica; corazón y vasos sanguíneos, como las úlceras varicosas; los nervios, produciendo las neuropatías; en los ojos, las cataratas, retinopatías, glaucoma y otras. De ésta última emprenderemos el camino de su estudio.

11.1. Glaucoma

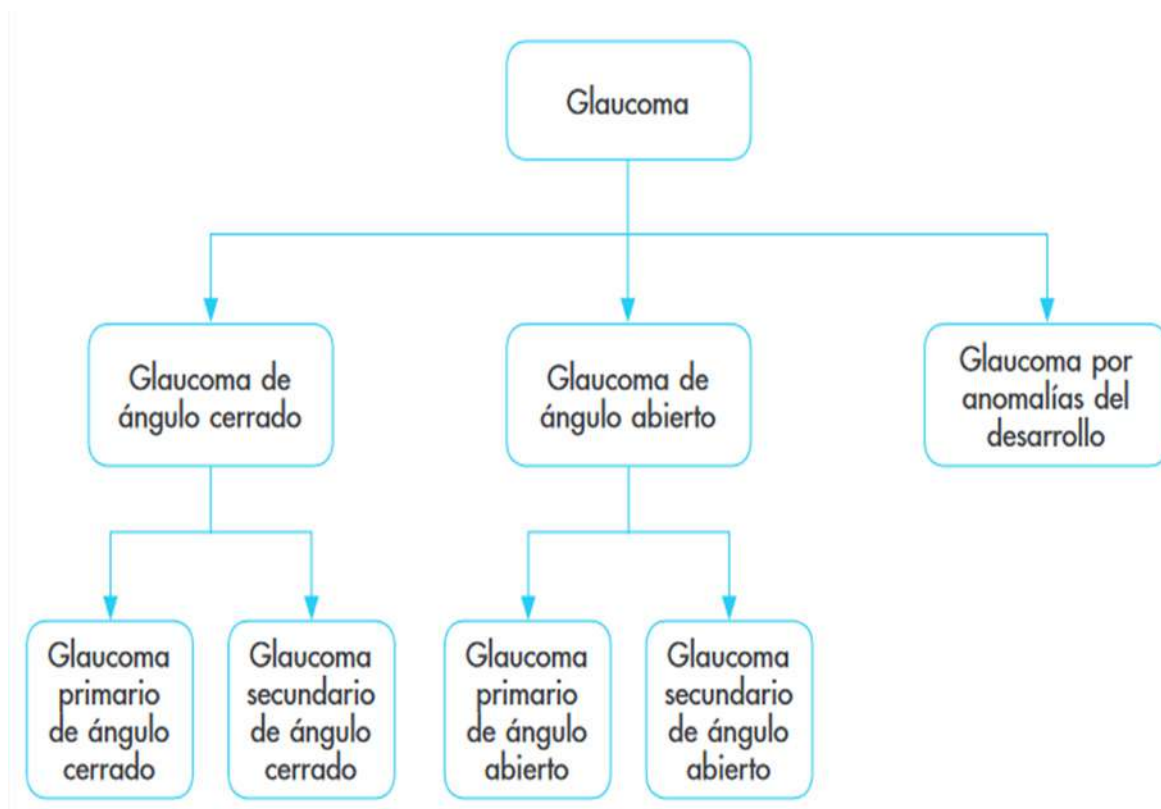
La palabra glaucoma proviene del griego *glaukos*, que quiere decir verde pálido, color con el que los griegos describían los ojos de los ancianos ciegos y el que toman las pupilas de los enfermos de glaucoma.

Se define de diversas maneras, pero la comunidad científica especializada está de acuerdo en que es un conjunto de procesos que tiene en común una neuropatía óptica adquirida, progresiva y multifactorial, caracterizada por cambios morfológicos específicos en el fondo de ojo, con una pérdida adquirida de las células ganglionares retinales y de sus axones (apoptosis), además de una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neurorretiniano. Esta excavación está producida por la pérdida de axones de las células ganglionares de la retina que forman las fibras del nervio óptico. Cuando la pérdida de tejido del nervio óptico es significativa, se desarrolla una disminución del campo visual que puede conllevar a una ceguera total si la pérdida de fibras es completa, además aparecen otros cambios funcionales, con compromiso en la percepción del color, la sensibilidad al contraste y que puede estar relacionada con aumento de la presión intraocular (69, 70).

Se clasifica por la existencia de obstrucción en el sistema de drenaje del humor acuoso, es decir, según su mecanismo productor general-

mente categorizado por el ángulo de la cámara anterior (iridocorneal), en glaucoma de ángulo abierto o de ángulo cerrado, Además, se subdivide según su etiología en primario o secundario (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación del glaucoma.



Fuente: Tomado de Glaucoma en Latinoamérica, tomo 1 (71).

El mecanismo de acción está dado por aumento de la producción acuosa y/o por la disminución del flujo de salida, el nervio óptico adquiere una apariencia hueca, asociado con la pérdida de los axones de las células ganglionares, como vimos en párrafos anteriores.

Sintomatología. Las personas con glaucoma rara vez experimentan síntomas, siendo un hallazgo en un examen oftalmológico completo. La elevación de la presión intraocular en estos pacientes frecuentemente se presenta sin dolor y la agudeza visual no se afecta mientras

se preserve la visión central, el no percibir afectación visual se explica porque la pérdida del campo visual central es una manifestación tardía e irreversible.

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es el más común de ellos, cuyos factores de riesgo que lo desencadenan, son: antecedentes familiares, edad avanzada, diabetes mellitus (DM) tipo 1 o 2, hipertensión arterial (HA), ingesta de alcohol y tabaquismo, síndrome de apnea obstructiva del sueño y aumento de la presión intraocular (PIO), siendo este último el más importante. Otras investigaciones reportan factores vasculares como las enfermedades cardiovasculares, la migraña, el espasmo vascular y, en investigaciones realizadas recientemente, la disminución del espesor de la córnea central (ECC) (72, 73). Epidemiología. A nivel mundial el glaucoma tiene una prevalencia de 3,54%, afectando a 64,26 millones de personas, pero su impacto varía según los diferentes continentes o regiones. En Asia se cuenta con la mayor población con glaucoma, esta enfermedad afecta a 39 millones de personas (3,4% de la población regional) y considerada la región más poblada del mundo, con una población que está envejeciendo, cuenta con 60% de los casos mundiales de glaucoma. En África y Latinoamérica la prevalencia es más alta, 4,79% y 4,51%, respectivamente.

Se estimó en el 2018 que el número de personas con glaucoma en el mundo aumentaría hasta 76 millones en 2020 y 111,8 millones en 2040, afectando más a las poblaciones que envejecerán en Asia y África (74).

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) denominado también glaucoma crónico simple, tiene una incidencia que oscila entre 55 y 90% de todos los glaucomas y causa el 16% de la ceguera. Existen reportes de prevalencia de 1,5 a 2% entre personas mayores de 40 años, cifra que aumenta después de los 60 años de edad. Otra revisión sistemática reciente estimó que la prevalencia mundial de éste tipo de glaucoma, sería responsable por 3 de cada 4 casos de glaucoma. En el Caribe, la prevalencia en personas mayores de 40 años de edad es superior a 7%.

La patogenia del GPAA menciona que el ángulo iridocorneal está abierto, pero existe resistencia a la salida del humor acuoso por alteración de la malla trabecular (ésta se localiza en el ángulo iridocorneal, entre el espolón escleral posterior y la línea de Schwalbe, que delimita la terminación de la córnea periférica anterior), lo cual provoca un aumento de la presión intraocular (PIO)

11.2. Glaucoma y diabetes mellitus (DM)

La DM es un síndrome endocrino-metabólico que cursa con complicaciones vasculares y neurológicas, siendo motivo de debates y controversias su relación con algunas alteraciones oculares, tales como: parálisis oculomotora, defectos refractivos, catarata, retinopatía diabética, edema macular y glaucoma, entre otras; en cuanto a ésta última se describe la relación existente entre la DM y el glaucoma, pero otros trabajos niegan esa relación.

La presencia de GPAA aumenta en pacientes con diabetes instaurada en la edad adulta, y aumenta también con el tiempo de evolución de ésta; la causa no se conoce bien, existiendo grandes discrepancias entre los diversos autores, en relación con ésta asociación; pero pudiera relacionarse con cambios en el trabéculo (malla trabecular).

Se describen en diversas publicaciones los factores presentes en la diabetes que aceleran la aparición o agravamiento de las características del glaucoma. Éstos son:

1. Aumento del factor B de transformación de crecimiento (TGF B), tanto en la DM como en el glaucoma.
2. Aumento de ese factor en el humor acuoso en diabéticos, con formación de glucoproteoglicanos en el ángulo iridocorneal que favorecieron el GPAA.
3. Depósitos de fibronectina y depleción celular en el trabéculo, fenómenos asociados al GPAA.

En resumen, la DM es un factor de riesgo para el GPAA, al incrementar la susceptibilidad de las células de la retina, incluyendo las ganglionares a la apoptosis, desencadenada por el estrés adicional, como es la presión intraocular (PIO) elevada de forma mantenida y junto al descontrol metabólico de la DM, afectan al grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina, por lo que estos pacientes son más propensos a sufrir daño neuronal.

11.3. Dolor neuropático en pacientes insulino-dependientes

Definición y antecedentes

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y el Grupo de Interés Especial sobre Dolor Neuropático (NeuPSIG) en 2008, definieron el dolor neuropático como: “dolor que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial”, el cual está ampliamente aceptado.

Sus antecedentes datan desde el siglo XIX, en que se comprobó que la DM podía causar neuropatía periférica y que esta complicación es la responsable de producir síntomas y signos de deficiencias graves en el sistema nervioso. En la actualidad se reconoce muchas variedades de neuropatía diabética, pero la mejor reconocida es la neuropatía diabética seudotabética la que fue señalada por Leval Picquechef en 1855 y las variedades de neuropatías del plexo lumbosacro, marcada a su vez por Bruns y Buzzard en 1890 (75).

La DM puede ocasionar neuropatías a diferentes niveles, no es una cuestión semántica el estudio y la valoración de las dimensiones del dolor en cada enfermo con DN, sino que tiene un interés terapéutico individualizado indudable

Dolor neuropático

Se describe un conjunto de síndromes de dolor neuropático siendo los más comunes: neuralgia posherpética, el síndrome de dolor central

posterior a accidente cerebrovascular, el síndrome de dolor regional complejo y el dolor neuropático periférico de origen diabético (DNPD) (76).

El dolor de origen neuropático es muy complejo. La variación en la presentación de los síntomas y la falta de estudios diagnósticos precisos, en muchos casos, inducen un mal tratamiento del paciente. Como consecuencia de la disfunción de los nervios periféricos se produce el dolor neuropático (DN) como una de las complicaciones frecuentes de la diabetes mellitus (DM) y se presenta en la mayoría de éstos pacientes; se manifiesta con la aparición de dolor específico severo, con sufrimiento, altos grados de invalidez e importante deterioro de la calidad de vida.

La dimensión física o sensorial y la psíquica, son dos sensaciones que generan como resultado de su integración, este tipo de dolor neuropático; sensaciones que influyen significativamente en la esfera emocional la cual interviene en la ansiedad o en la depresión que enrarecen la percepción sensorial además de aportar elementos de amplificación que suelen complicar el tratamiento cuando el dolor permanece durante largo tiempo (77).

11.4. Fisiopatología del dolor neuropático

Resulta compleja la fisiopatología del dolor neuropático, pues intervienen gran cantidad de sustancias o elementos, por lo que recomendamos consultar la misma en textos de neurología; solo señalaremos que la neurología del dolor neuropático crónico permite inferir que el aumento de la actividad del ácido gamma aminobutírico (GABA), mientras disminuye la actividad del glutamato, puede producir una elevación del umbral del dolor, disminuyendo los impulsos nociceptivos ascendentes en el asta dorsal de la médula espinal y los tálamos, así como desacelerando el proceso de amplificación del dolor mediado por el glutamato; éstas son las bases del porqué varios fármacos anticonvulsivantes actúan sobre los sistemas del GABA y del glutamato.

El mecanismo del dolor, en términos generales, se puede dividir en tres grandes categorías:

1. El dolor nociceptivo, que es resultado de la activación de receptores al dolor, que en condiciones normales indican lesión tisular.
2. El dolor neuropático, o dolor disestésico, se origina por daño al sistema nervioso y mecanismos fisiológicos anormales.
3. El dolor psicogénico es consecuencia de trastornos afectivos u otras alteraciones psiquiátricas.

En los pacientes con neuropatía diabética (ND) se pueden desarrollar varios síndromes dolorosos diferentes, lo cual indica que los mecanismos patogénicos pueden ser distintos; incluso pueden coexistir varios de ellos. Así pues, el dolor se puede presentar como síntoma relacionado con lesiones focales del nervio y además como una polineuropatía generalizada (PNG).

Se caracterizan por sensaciones parestésicas y disestésicas referidas como “hormigueo” y “adormecimiento”; también los pacientes refieren sensaciones quemantes y de dolorimiento sobrepuesto. Son muy típicas las sensaciones paroxísticas semejantes a toques eléctricos que pueden presentarse de manera inesperada y varias veces en el transcurso del día; es característico que tales episodios duren algunos segundos.

Tratamiento

En los años de la primera década del presente siglo era frecuente el uso de fármacos antidepresivos para el alivio del dolor neuropático, concentrándose en los enfoques farmacológicos más comunes para el manejo del dolor neuropático periférico de origen diabético (DNPD) que incluyen antidepresivos, especialmente antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), anticonvulsivos, opiáceos y otros analgésicos; pero existió una necesidad persistente de tratamientos más eficaces, seguros y

con buena tolerancia para estos pacientes. Investigaciones realizadas en años posteriores, demostraron que los nuevos antidepresivos ISRS-SSRI tales como la duloxetina y la venlafaxina tenían una clara eficacia, además poseen un mecanismo de acción comparable al de los ATC, pero causan menos efectos adversos, particularmente en pacientes con comorbilidades,

Avanzando el tiempo y las investigaciones, en los últimos años se habla del uso de la oxigenoterapia, que consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno médico con ozono; esta mezcla se debe producir *in situ* para cada aplicación y en ella nunca habrá más de 5% de ozono. El uso clínico del ozono se ha extendido a diversas enfermedades en la medida en que se fueron aclarando sus beneficios de acción, en particular sus posibilidades para activar mecanismos de defensa antioxidantes endógenos y teniendo en cuenta que en el análisis de los diferentes mecanismos patogénicos los pacientes diabéticos insulino-dependiente con dolor neuropático podrían beneficiarse.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO XII

DOLOR



No existe una definición del dolor de manera concisa, precisa y de aceptación unánime ya que resulta un proceso complejo su conceptualización, motivado, entre otras cosas, por sus aspectos multidimensionales, no implica una medida física, está ligado a lo subjetivo, es decir, a las sensaciones y experiencias de cada individuo. En este contexto el dolor se encuentra asociado a lo desagradable, por tanto, es una experiencia emocional.

Sin embargo, al pasar del tiempo, ha sido definido por estudiosos y por agrupaciones de profesionales como la Internacional Association for the Study of Pain (IASP) (78) quien en el año 2020 presenta una nueva definición del dolor tras la revisión de la adoptada en el año 1979 “Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”. Consejo de IASP en 1979. Esta definición ha sido ampliamente aceptada por profesionales de la salud e investigadores en el campo del dolor y adoptada por varias organizaciones profesionales, gubernamentales y no gubernamentales, incluida la Organización Mundial de la Salud (OMS). Con respecto a la definición de 1979 señala Puebla Díaz (79):

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”. La percepción del dolor consta de un sistema neuronal sensitivo (nocioceptores) y unas vías nerviosas aferentes que responden a estímulos nociceptivos tisulares; la nociocpción puede estar influida por otros factores (p. ej., psicológicos).

La nueva definición resultante de la revisión realizada por la IAPS (2020) indica que el dolor es: “Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial” (78).

Es decir, según la nueva propuesta, el dolor es una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada o similar a un daño tisular real o potencial. De una manera más sencilla, práctica y clínica se podría concluir que es una sensación subjetiva de malestar, sufrimiento o experiencia sensitiva desagradable, la cual se origina como resultado de estimulaciones nocivas que indican daño tisular o enfermedad y que se acompaña de una respuesta afectiva, motora, vegetativa e, incluso, de la personalidad. Además, se considera que el dolor tiene una función protectora ya que es una de las primeras advertencias de que existe un problema.

La IAPS, por otro lado, recoge en unas “Notas” prácticamente las características fundamentales del dolor, siendo éstas:

- El dolor es siempre una experiencia personal que está influenciada en diversos grados por factores biológicos, psicológicos y sociales.
- El dolor y la nocicepción son fenómenos diferentes.
- El dolor no puede inferirse únicamente de la actividad en las neuronas sensoriales.
- A través de sus experiencias de vida, las personas aprenden el concepto de dolor.
- Se debe respetar el informe de una persona sobre una experiencia como dolor.
- Aunque el dolor generalmente cumple una función adaptativa, puede tener efectos adversos sobre la función y el bienestar social y psicológico.
- La descripción verbal es solo una de varias conductas para expresar el dolor; la incapacidad para comunicarse no niega la posibilidad de que un humano o un animal experimente dolor.

12.1. Dolor torácico

El dolor torácico es definido de manera general como una sensación álgida localizada en la zona situada entre el diafragma y la fosa supraclavicular.

Entre las características generales del dolor torácico, resultante de la lectura de varios autores, se tiene que:

- Puede ser el anuncio de una enfermedad grave y potencialmente letal.
- Constituye un motivo o una de las causas más frecuentes de consulta médica ya que de manera habitual, éste despierta preocupación en el que lo sufre, además del padecimiento que por sí proporciona.
- Posee una significación en extremo diversa, siendo unas veces consecutivo a pequeñas afecciones intrascendentes, mientras que en otras es expresión de procesos de extrema severidad.
- Ofrece determinadas características de calidad, localización, irradiación, momento de aparición y exacerbación que, valoradas conjuntamente con el resto del cuadro clínico, ayuda a orientar el diagnóstico en determinado sentido.
- Por ello, para su correcto enfrentamiento se plantea la necesidad de diagnosticar y tomar decisiones rápidamente si se sospecha, por ejemplo, que su origen es coronario.
- Por estos motivos es fundamental una anamnesis detallada y una correcta exploración física, que encamine a diferenciar las causas potencialmente graves, de aquellas otras patologías que no lo necesitan y cuya sospecha errónea de un proceso potencialmente peligroso puede dar lugar a consecuencias psicológicas y económicamente negativas para el enfermo y la sanidad.

Tabla 15. Principales causas de dolor torácico.

| Causas | Detalle |
|--------------------------------|---|
| a. Causas isquémicas | • Síndrome coronario agudo |
| | • Angina |
| | • Miocardiopatía hipertensiva |
| | • Anemia |
| | • Hipoxemia grave |
| | • Taquiarritmias |
| | • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva |
| b. Causas no isquémicas | • Disección aórtica |
| | • Pericarditis |
| | • Prolapso mitral |
| | • Rotura de cuerdas tendinosas |
| | • Miocardiopatías |
| | • Fibrilación auricular |
| c. Pulmonares | • Tromboembolismo pulmonar |
| | • Infarto pulmonar |
| | • Neumonía |
| | • Traqueobronquitis |
| | • Broncoespasmo severo |
| | • Hipertensión pulmonar |
| d. Mediastínicas | • Mediastinitis aguda |
| | • Enfisema mediastínico |
| | • Tumores mediastínicos |
| e. Pleurales | • Neumotórax |
| | • Pleuritis |
| | • Derrame pleural |
| | • Tumor pleuropulmonar |
| | • Metástasis pleurales |
| f. Osteomusculares | • Fracturas costales |
| | • Distensiones musculares |
| | • Metástasis costales o vertebrales |
| | • Cervicoartrosis |
| | • Hernias discales |
| | • Costocondritis (síndrome de Tietze) |

| | |
|-------------------------------------|--|
| g. Digestivas | • Espasmo esofágico |
| | • Rotura esofágica |
| | • Úlcera gastroduodenal |
| | • Distensión gástrica |
| | • Colecistitis |
| | • Perforación víscera hueca |
| | • Pancreatitis |
| h. Psicológica y funcionales | • Depresión |
| | • Ansiedad |
| | • Simulación |
| | • Síndrome de Da Costa o de mama izquierda |

Fuente: Producción propia

12.2. Dolor abdominal

Es el dolor que se siente en el área entre el pecho y la ingle, a menudo denominada región estomacal o vientre. Se puede definir como un síntoma inespecífico de muchos procesos que pueden estar originados por causas intraabdominales, extraabdominales y por enfermedades sistémicas.

Características generales

- El dolor abdominal puede tener causas no debidas a una enfermedad subyacente. Por ejemplo, constipación, gases, comer en exceso, estrés o distensión muscular.
- El dolor abdominal puede tener muchas causas. Con frecuencia, los síntomas específicos ayudan a determinar la causa del dolor.
- Algunas veces, el dolor abdominal puede deberse a un problema en alguna otra parte del cuerpo, como el tórax o la zona pélvica. Por ejemplo, a usted le puede dar dolor abdominal si tiene: cólicos menstruales intensos, endometriosis, fatiga muscular, infección urinaria
- La intensidad del dolor no siempre refleja la gravedad de la afección que lo causa.

- El dolor abdominal puede ser:
- Constante o que no varía: continuo en el tiempo e intensidad constante.
- Intermitente: presenta intervalos temporales sin dolor.
- Cólico: con variaciones en intensidad y con cierto ritmo temporal.

Tipos de dolor abdominal

La literatura indica que existen tres (3) tipos de dolor abdominal:

1. Dolor visceral

- Originado en los órganos abdominales.
- Es de carácter sordo y mal localizado.
- En ocasiones aparece como una sensación de plenitud abdominal.
- También puede ser tipo cólico como un retortijón y acompañarse de náuseas, vómitos, palidez y sudoración.

2. Dolor parietal

- Originado en estructuras de la pared abdominal.
- Se agrava con los movimientos y aumenta con la palpación.

3. Dolor referido

- Se percibe en regiones anatómicas diferentes a la zona de estimulación y se produce porque esta zona de estimulación comparte segmento neuronal sensorial con el área dolorosa. Por ejemplo, se puede tener dolor en la boca del estómago y acabar teniendo a las pocas horas un proceso de apendicitis localizando el dolor en la fosa ilíaca derecha.

12.3. Causas desencadenantes del dolor abdominal

Las causas desencadenantes del dolor abdominal se pueden agrupar en tres grandes grupos: de tipo mecánico, de tipo inflamatorio y de tipo isquémico, según Francisco Celada Cajal (80).

- **Mecánicos:** Son la tracción, la distensión y estiramiento sobre las capas musculares de las vísceras huecas, el peritoneo y la cápsula de las vísceras macizas; es importante que se produzca de modo brusco pues una instauración progresiva puede no ocasionar dolor.
- **Inflamatorio:** La liberación de sustancias implicadas en el proceso inflamatorio tanto físico como infeccioso es un poderoso estímulo doloroso.
- **Isquémicos:** El cese de riego sanguíneo a una víscera, ya sea primario por embolia o trombosis o secundario por torsión de su pedículo vascular, provoca dolor debido a la irritación que provoca la concentración de determinados metabolitos tisulares. Se debe tener en cuenta asimismo la diferente sensibilidad de las estructuras intraabdominales, por ejemplo, la mucosa de casi todo el tubo digestivo no aprecia sensación dolorosa, las vísceras huecas son más sensibles al aumento de presión, el peritoneo visceral es prácticamente indoloro ya que existen unas zonas denominadas “áreas silenciosas” (cámara gástrica y ciego) que no provocan dolor hasta que no se produce irritación peritoneal u obstrucción.

Tabla 16. Principales causas del dolor abdominal y síntomas más comunes.

| CAUSA | SÍNTOMAS MÁS COMUNES |
|---|--|
| Problemas gastrointestinales (por ejemplo: estreñimiento, enfermedad de la vesícula biliar, obstrucción intestinal, pancreatitis, apendicitis, gastritis, úlcera péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico o diverticulitis). | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor o cólicos abdominales • Cambios en los hábitos de evacuación • Náuseas o vómito • Abotagamiento • Sangre en las heces o en el vómito |
| Intoxicación alimentaria | <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • Náuseas (sensación de malestar estomacal) • Vómito • Retortijones abdominales |



| | |
|---|--|
| <p>Problemas urinarios, tales como un cálculo renal, enfermedad renal, infección renal o infección de la vejiga.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Ardor al orinar • Sangre en la orina • Dolor en el flanco o dolor en la parte baja de la pelvis • Necesidad de orinar pequeñas cantidades con frecuencia • No poder orinar • Fiebre |
| <p>Relacionada con la alimentación, como intolerancia a la lactosa o alergia alimentaria.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal crónico y generalizado • Diarrea sin sangre • Gases y abotagamiento |
| <p>Enfermedad inflamatoria, como la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea (puede contener sangre) • Fiebre, la cual puede aparecer y desaparecer. • Dolor abdominal generalizado de manera frecuente lo despierta por la noche. • Pérdida de peso |
| <p>Síndrome del intestino irritable</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal crónico o intermitente acompañado de diarrea o de estreñimiento (dolor que no lo despierta por la noche) • Aumenta con el estrés • No hay pérdida de peso |
| <p>Embarazo ectópico o aborto espontáneo</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal (puede ser intenso) • Sangrado vaginal • Factores de riesgo positivos para el embarazo |
| <p>Infección por un parásito, como giardia</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea (sin sangre) • Dolor o cólicos abdominales • Gases y abotagamiento • Pérdida de peso |
| <p>Problemas reproductivos femeninos, como endometriosis o enfermedad inflamatoria pélvica (PID, por sus siglas en inglés).</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor o cólicos abdominales • Fiebre • Sangrado vaginal anormal • Flujo vaginal anormal • Dolor durante el coito |

| | |
|--|---|
| Enfermedad de células falciformes | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Dolor en brazos y piernas, en el pecho o en los huesos de la columna vertebral |
| Problemas de los vasos sanguíneos, como un aneurisma aórtico o enfermedad de las arterias periféricas. | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal o de espalda repentino • Disminución de la presión arterial • Señales de choque (“shock”) |
| Hernias, como hernia de hiato, inguinal o umbilical | <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Zona que sobresale en el abdomen o en la ingle |

Fuente: Producción propia

12.4. Cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia

Los síndromes mecánicos inespecíficos del raquis se definen como el dolor en la región comprendida entre la base de cráneo y el límite inferior de las nalgas, asociado habitualmente a una limitación dolorosa de la movilidad, influenciado por las posturas y movimientos, que puede asociarse o no a dolor irradiado, y que no son debidos a enfermedades generales o “sistémicas”, tales como infección, cáncer, enfermedades reumáticas o inflamatorias, ni afecciones metabólicas, digestivas, o ginecológicas.

Se entiende por columna vertebral, espina dorsal o el raquis a la estructura compleja osteo fibrocartilaginosa articulada y resistente, en forma de tallo longitudinal, que constituye la porción posterior e inferior del esqueleto axial. La columna vertebral es un conjunto de huesos situados, en su mayor extensión, en la parte media y posterior del tronco, y va desde la cabeza a la cual sostiene, pasando por el cuello y la espalda, hasta la pelvis a la cual le da soporte.

En función de que el dolor aparezca a nivel cervical, dorsal o lumbar, se denominan: cervicalgia, dorsalgia o lumbalgia inespecífica. Cuando se asocia con dolor irradiado, éste puede ser a la cabeza o a lo largo del brazo en las cervicalgias, o a la pierna en las lumbalgias inespecíficas.

El origen del dolor de espalda se encuentra en lesiones, alteraciones o disfunciones de elementos espinales y paraespinales. Cualquier estructura de esta región que disponga de inervación nociceptiva puede generar dolor. Estas estructuras incluyen elementos neurales (médula, raíces, plexos), musculoesqueléticos y articulares.

Es decir, que entre las patologías dolorosas de la espalda se encuentran la cervicalgia, la dorsalgia y lumbalgia. A continuación, se hace una breve descripción de las mismas.

Cervicalgia

La cervicalgia o dolor de cuello es un problema considerado, en primera instancia, como común.

Se localiza el dolor desde el occipucio y las líneas nucales del occipital hasta la espina de la escápula.

Puede provenir de cualquiera de las estructuras del cuello, incluyendo: vascular, nervioso, de las vías respiratorias, digestivo y musculatura/esquelético, o puede derivarse de otras áreas del cuerpo.

A pesar de que el dolor se siente en el cuello, puede ser causado por otros problemas espinales. Logra surgir, entre otras, debido a la rigidez muscular en el cuello y la parte superior de la espalda, o pellizcos de los nervios que emanan de las vértebras cervicales. La ruptura de las articulaciones en el cuello crea dolor, al igual que la disrupción articular en la parte superior de la espalda.

Las áreas que comúnmente causan dolor en el cuello son: la cabeza que es sostenida por la parte inferior del cuello y la parte superior de la espalda. Las tres articulaciones superiores en el cuello permiten la mayoría del movimiento del cuello y la cabeza. Las articulaciones inferiores en el cuello y las de la parte superior de la espalda crean una estructura de apoyo para que la cabeza se asiente. Si este sistema de

apoyo se ve afectado de manera adversa, los músculos de la zona se tensarán y provocarán dolor en el cuello.

Principales causas de dolor de cuello

- a. Las causas graves de mayor dolor en el cuello incluyen:
- Disección de la arteria carótida
 - Dolor referido por síndrome coronario agudo
 - Cáncer de cabeza y cuello
 - Infecciones: absceso retrofaríngeo, epiglotitis, etc.
 - Hernia de disco espinal - discos protuberantes o abultados, o prolapso severo.
 - Espondilosis - artritis y osteofitos degenerativos
 - Estenosis espinal – un estrechamiento del canal espinal
- b. Las causas más comunes y de menor dolor en el cuello incluyen:
- Estrés físico y emocional
 - Posturas prolongadas. Ejemplo: ciertas personas se duermen en sofás y sillas, levantándose posteriormente con dolor en el cuello.
 - Lesiones y caídas menores: accidentes automovilísticos, eventos deportivos y lesiones cotidianas menores como resbalones.
 - Dolor referido – principalmente de problemas de la parte superior de la espalda.
 - Uso excesivo: la tensión muscular es una de las causas más comunes.
 - Latigazo.
 - Nervio pellizcado.

Entre otras causas se pueden indicar la artritis reumatoide, carotidinia, costilla cervical congénita, mononucleosis, rubéola, mala postura al dormir, tortícolis, lesión en la cabeza, ciertos cánceres, espondilitis anquilosante, fractura de la columna cervical, traumatismo esofágico, hemorragia subaracnoidea, linfadenitis, traumatismo tiroideo y trauma traqueal.

Dorsalgia

La dorsalgia clínicamente es aquel dolor que percibe el perjudicado en la zona central de la espalda, es decir, en las vértebras dorsales.

El dolor se localiza desde la espina de la escápula hasta la costilla XII.

Se caracteriza, de manera general, por generar dolor en la zona central de la espalda, es decir, entre los omóplatos y aumenta al mantener posturas durante un período largo de tiempo.

A su vez también puede dar sensación de pesadez o sobrecarga, lo que puede imposibilitar a la persona para levantar el brazo o poner la mano detrás de la cabeza o espalda.

Cabe indicar que las vértebras dorsales o torácicas son doce (12) y se encuentran entre las vértebras cervicales y lumbares, formando la mayor parte de ellas la estructura de la caja torácica. La columna dorsal presenta una ligera cifosis, es decir, una curvatura anormal de la columna vertebral de convexidad posterior. El esternón es el cierre por anterior donde se juntan las costillas para formar la caja torácica. La caja torácica presenta en su interior órganos vitales como el corazón y los pulmones, que son indispensables para la vida.

Causas de la dorsalgia

Puede afectar a población adulta y joven las cuales participan en cualquier tipo de trabajo y deporte.

El dolor generalmente es causado por una combinación de causas, es muy raro que sea solo por una causa.

Es difícil identificar la causa con certeza ya que en el dolor de espalda a nivel dorsal éstas son variadas, por ejemplo, hay personas que se despiertan por la mañana con dolor, o experimentan síntomas de baja intensidad (molestias), que crece con el tiempo.

Causas más comunes

- Puede producirse por la exposición al frío, mantener malas posturas durante un período largo de tiempo, tos repetitiva o giros bruscos. Causas traumáticas, como, por ejemplo, aplastamientos de vértebras, hernias discales o contracturas musculares.
- Infecciones.
- Una enfermedad autoinmune, como la espondilitis anquilosante o la artritis reumatoide ataca la columna vertebral, en el primer caso, la columna adquiere una forma de bambú.
- Los síntomas también pueden ser causados por enfermedades graves como el cáncer, úlceras, pleuresía, etc.
- Si el dolor intenso se origina en el aparato músculo-esquelético o en el nervio puede obedecer a causas más graves, tales como: fracturas, desgarros musculares, tracción del cartílago de costilla, etc.

Lumbalgia

La lumbalgia o lumbago, dolor lumbar, dolor lumbosacro, es el dolor localizado en la parte baja de la espalda, correspondiente a la zona lumbar de la columna vertebral y que afecta alguna parte de la zona que se extiende desde la parte más baja de las costillas posteriores hasta la zona más baja de los glúteos, con o sin compromiso de las extremidades inferiores. Es decir, el dolor se localiza desde el borde inferior costal hasta el borde inferior de las nalgas.

Debido a que su definición no es precisa, es decir, se usan varios términos de manera indistinta: lumbalgia, lumbago, dolor de la espalda baja, dolor de espalda, dolor lumbosacro. Incluye síntomas asociados a las estructuras vertebrales (huesos) y paravertebrales (tejidos «blandos» como músculos y tendones).

La lumbalgia corresponde a un término descriptivo referido a una condición clínica, no representa una enfermedad, en sí, sino que a un síndrome polietiológico. Es decir, el término lumbalgia hace referencia a un síntoma y no una enfermedad o diagnóstico.

Este dolor se puede derivar de raíces nerviosas, músculos, ligamentos, estructuras faciales, vértebras y discos intervertebrales, así como de los órganos de la cavidad abdominal.

Tipos. Actualmente no existe una clasificación específica de la lumbalgia, sin embargo, la literatura distingue dos categorías básicas:

- **Lumbalgia específica:** en este tipo se incluyen los diagnósticos de lumbalgia con causa conocida, aproximadamente el 20 por ciento de los casos.
- **Lumbalgia inespecífica:** supone el 80 por ciento restante e incluye todos los casos en los que no se conoce la causa específica que provoca el dolor.

Se clasifica por su duración. En su presentación clínica puede ser:

- Aguda: si dura menos de 6 semanas.
- Subaguda: si dura entre 6 semanas y 3 meses.
- Crónica: si dura más de 3 meses.

Por sus características. Los procesos lumbares pueden ser de distintas maneras:

- Lumbalgia aguda sin radiculopatía: dolor de naturaleza lumbar de aparición inmediata (aguda), que se puede extender por la extremidad inferior, muchas veces no más allá de la rodilla, habitualmente sin radiculopatía. Es producida por una torsión del tronco o un esfuerzo de flexo-extensión.
- Compresión radicular aguda: inflamación de una raíz nerviosa de forma aguda, en un 90% causada por hernia discal.
- Atrapamiento radicular: irritación de la raíz nerviosa por el desarrollo de procesos degenerativos (espondilosis).
- Claudicación neurógena: debido a un dolor muscular de naturaleza nerviosa.
- Cuando se habla de dolor lumbar inespecífico o lumbalgia inespecífica, se refiere aquel proceso de dolor lumbar en el que no se puede determinar la causa que lo produce.

El dolor lumbar se origina por distintas causas y formas siendo las más comunes el sobreesfuerzo físico y las malas posturas. A continuación, se presentan las causas principales de este tipo de dolor.

Causas principales del dolor lumbar o lumbalgia

- Causas biomecánicas: como traumatismos; esguinces o torceduras por estiramientos excesivos, capacidad muscular disminuida o falta de flexibilidad, mal uso o control muscular, mala postura; degeneración, hernia o rotura de discos intervertebrales; ciática; o exceso de peso, entre otras.
- Enfermedades inflamatorias de las articulaciones, las fracturas por osteoporosis y los trastornos gastrointestinales y genitourinarios también pueden causar dolor lumbar.
- En ciertos casos, el dolor lumbar es provocado por enfermedades que, sin un tratamiento temprano adecuado, pueden tener consecuencias graves sobre la salud, por lo que una correcta evaluación y diagnóstico diferencial son imprescindibles. Entre ellas, se destacan ciertos procesos infecciosos, lesiones que requieren cirugía, la enfermedad celíaca o el cáncer.

Según F. Pérez Torres, C. Núñez-Cornejo Piquer, C. Juliá Mollá, T. Bua-des Soriano, R. Ruiz de la Torre, D. Ibáñez García, P. Muñoz Mira (81). Existen múltiples procesos que pueden producir lumbalgia y en muchos casos tiene un origen multifactorial. La mayoría de las veces (90%) responde a causas vertebrales y paravertebrales, siendo difícil identificar con exactitud la causa originaria. El 10% de ellos se cronifican y pueden originar importantes repercusiones personales, familiares, laborales y económicas. En el 80% de los casos los hallazgos son inespecíficos y solo en el 20% de las ocasiones puede determinarse la causa etiológica; de éstos, entre un 3 y un 5% presentan una patología subyacente grave

Y presentan el resumen de las causas en una tabla denominada “Clasificación etiopatogénica del dolor lumbar” que comprende:



1. Lumbalgia mecánica

Alteraciones estructurales

- Discal
- No irradiado
- Irradiado
- Facetario
- Estenosis de canal
- Espondilólisis y espondilolistesis
- Escoliosis
- Síndrome de la cauda equina

Sobrecarga funcional y postural

2. Lumbalgia no mecánica

- *Inflamatoria*
- Espondiloartropatías
- *Infeciosa*
- Bacterias
- Micobacterias
- Hongos
- Espiroquetas
- Parásitos

Tumoral

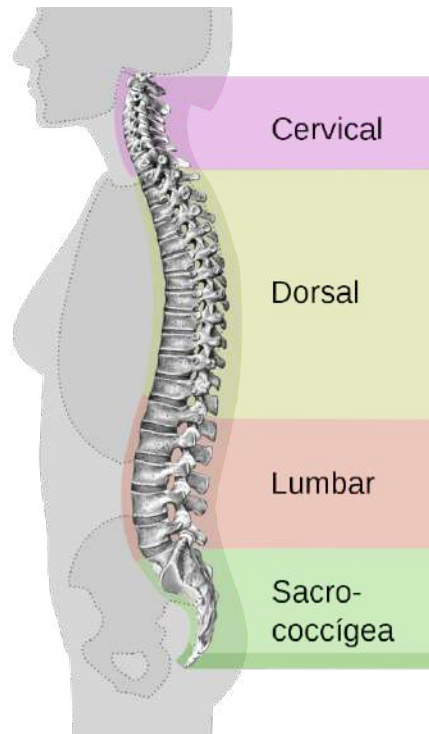
- Tumores óseos benignos
- Tumores óseos malignos
- Metástasis vertebrales
- Tumores intrarraquídeos

Otras causas

- Enfermedades endocrinas y metabólicas
- Enfermedades hematológicas
- Miscelánea:
- Enfermedad de Piaget
- Sarcoidosis vertebral

- Enfermedad de Charcot
- Enfermedades hereditarias

Figura 11. Dolor cervical, dorsal y lumbalgia aguda.



Fuente: (82)

12.5. Cefaleas

De manera general es definida la cefalea como un dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez. Constituye, entonces, una sensación dolorosa en cualquier parte de la cabeza, que va desde un dolor agudo a un dolor leve y puede ocurrir con otros síntomas.

El dolor se puede localizar en una parte de la cabeza o afectar a toda la cabeza de forma más general.

La intensidad del dolor suele ser moderada o severa, y con cierta frecuencia puede ser incapacitante para el paciente, lo cual puede obligarlo a acostarse y suspender toda su actividad.

La frecuencia de los episodios es variable, puede oscilar entre uno y cuatro o cinco al mes. La duración de una crisis de migraña de manera general no sobrepasa las 24 horas, aunque pueden ser muy breves (tres o cuatro horas) o muy largas (hasta tres días).

El dolor de cabeza puede tener causas que no se deben a una enfermedad subyacente. Por ejemplo, falta de sueño, aumento incorrecto de los anteojos recetados, exposición a ruidos fuertes o uso de gorros o sombreros ajustados.

Tanto las cefaleas crónicas como las recidivantes pueden provocar dolor y angustia, pero es infrecuente que reflejen un problema grave de salud. Sin embargo, cualquier cambio en el patrón o la naturaleza del dolor de cabeza podría ser el síntoma de un problema grave. Por ejemplo, un dolor que era esporádico cambie a frecuente, o de leve a agudo lo cual requiere la asistencia médica lo más pronto posible.

El tipo de dolor que podría indicar una cefalea se divide de la siguiente forma:

- Dolor eléctrico (calambre)
- Dolor opresivo (como un casco)
- Dolor pulsátil (como un latido)
- Dolor terebrante (como un taladro)
- Dolor explosivo

Se pueden detectar los siguientes síntomas, de forma visible, por ejemplo: edema palpebral: párpados más cerrados, espasmos faciales, párpados caídos, anisocoria (diferencias entre la dilatación de las pupilas), enrojecimiento de los ojos, lagrimeo, vértigo, náuseas y vómitos. Otros síntomas requieren la atención del médico, tales como: alteracio-

nes en la visión (ejemplo: manchas negras, luces brillantes, distorsión visual, visión doble, etcétera), sensación de hormigueo en brazos y piernas, erupciones cutáneas, mareo e inestabilidad al ponerse en pie, caída de párpados o cambios en el tamaño de la pupila, rigidez en la nuca y fiebre.

Los tipos o formas más frecuentes de dolor de cabeza corresponden a la migraña o jaqueca y a la cefalea de tensión. A grandes rasgos también se pueden dividir las cefaleas en primarias y secundarias. Las cefaleas primarias, son aquellas en las que el dolor de cabeza es el único síntoma, mientras que las cefaleas secundarias son aquellos dolores de cabeza que surgen a causa de una enfermedad concreta.

12.6. Migraña o jaqueca

Es un trastorno constitucional con base hereditaria que se caracteriza por presentar episodios recurrentes de dolor de cabeza. Se localiza en una parte de la cabeza (hemicraneal) o en toda la cabeza, tiene carácter pulsátil con sensación de latido y se acompaña de náuseas y ocasionalmente vómitos, así como de un malestar exagerado por las luces (fotofobia) y por los ruidos (fonofobia). Habitualmente el dolor se desencadena en relación a diversos estímulos como estrés, menstruación, ciertos fármacos o alimentos, cambios climáticos o esfuerzo físico. Es un dolor que generalmente empeora con la actividad física y mejora con el reposo.

12.7. Cefalea de tensión

Es un tipo de cefalea primaria. Se presenta en forma de dolor que se localiza en la región occipital de la cabeza o en la frente, alcanzando en ocasiones a la región cervical. El dolor es de moderada intensidad, menos que la jaqueca, y no suele estar acompañada de náuseas, fotofobia o fonofobia. Tampoco suele empeorar con el ejercicio físico. Puede estar presente todo el día y generalmente no suele impedir a la persona desarrollar su actividad física habitual. Ciertos pacientes con cefaleas episódicas comienzan a desarrollar dolor de cabeza con ma-

yor frecuencia e intensidad, hasta el punto de presentarlas a diario o la mayor parte de los días. Esta situación ordinariamente se asocia a un consumo elevado de analgésicos y ergóticos, lo que se ve favorecido por el amplio y fácil acceso que presenta el consumo de estos fármacos, ingeridos habitualmente sin prescripción médica.

La cefalea de tensión puede durar desde 30 minutos hasta siete días, aunque lo más frecuente es que dure de cuatro a 13 horas.

Las causas de una cefalea de tensión no están del todo claras: se suele usar el término de “tensión” ya que se deduce que puede estar provocada por una tensión muscular o mental, pero no se descartan otro tipo de factores, tales como:

- Factores ambientales: El estrés, la ansiedad o la depresión suelen asociarse con la cefalea de tensión. Estos factores emocionales pueden causar tensión en los músculos pericraneales.
- Factores genéticos: Si los padres o hermanos de una persona han tenido episodios frecuentes de cefalea de tensión, aumentan las posibilidades de que la persona los sufra también.
- Mecanismos periféricos: El aumento de la sensibilidad muscular puede afectar a la tensión de los músculos pericraneales, debido a la sobreestimulación de los receptores nociceptivos (terminaciones nerviosas que transmiten la sensación dolorosa).
- Mecanismos centrales: Cuando las neuronas del sistema nervioso central son más sensibles de lo habitual a estímulos siempre se interpretan como dolorosos.

12.8. Cefalea crónica diaria

Es un tipo de cefalea primaria. Se caracterizan por la frecuencia casi diaria del dolor de cabeza. Presentan dolor de cabeza más de 15 días al mes durante al menos 3 meses. En la mayoría de los casos se trata de pacientes que previamente habían presentado migraña o cefalea de tensión. De manera frecuente, se presentan asociadas a un elevado consumo de analgésicos y ergóticos, generalmente por automedicación.

Cefalea en racimos

Es una cefalea primaria la cual consiste en un dolor de cabeza que se presenta de forma agrupada durante varios días en determinadas épocas del año.

Este tipo de dolor de cabeza se caracteriza porque aparece un dolor unilateral y localizado alrededor del ojo y/o la sien, aunque a veces puede afectar a otras regiones.

La cefalea en racimos es extremadamente dolorosa, dado el dolor de intensidad grave se le ha denominado cefalea suicida por la gran intensidad del dolor.

Una gran cantidad de pacientes que la sufren tienen otras enfermedades o afecciones psiquiátricas como depresión o ansiedad y pueden presentar intranquilidad o agitación. Además, diversos estudios indican que entre los pacientes con cefalea en racimos existe un aumento marcado del consumo de tabaco, alcohol y el uso de drogas recreativas.

Por otro lado, este tipo de cefalea tiene un gran impacto en la calidad de vida de las personas que la sufren, por ejemplo, algunos pacientes refieren en estudios haber perdido su empleo o reducido su actividad laboral a consecuencia de esta patología y un 32 por ciento confiesa haberlo reducido en al menos la mitad.

Otras cefaleas primarias

Existen otras cefaleas que no se deben a una lesión cerebral, tales como:

- Cefaleas asociadas al esfuerzo físico. Aparecen por un exceso de actividad física. Algunas de estas cefaleas son la tusígena primaria o benigna de la tos, por esfuerzo físico, asociada con la actividad sexual o la cefalea en trueno (mucha intensidad de dolor en muy poco tiempo, por esfuerzos o cambios de temperatura).

- Cefaleas por estímulos físicos directos: Pueden provenir de un estímulo frío en contacto directo en la cabeza, que se ingiere o inhala; o por presión externa en las partes blandas pericraneales (al tirar del pelo, por ejemplo).
- Cefaleas epicraneales: Se clasifican en cefalea punzante o “picaheios”, que registra dolor similar al de varias punzadas breves; o la cefalea numular o en forma de moneda, que registra dolor en una zona muy pequeña del cuero cabelludo, de unos 2 a 6 centímetros de diámetro.
- Cefalea hipócnica o despertador: Es un dolor de cabeza que solo se produce durante el sueño, de forma que lo interrumpe.
- Cefalea diaria persistente de novo: Es un dolor de cabeza que aparece repentinamente por causas desconocidas y persiste sin interrupción.

Causas comunes o generales y específicas

Según la literatura, entre las causas más comunes o causas generales de la cefalea, se tienen:

- Herencia: una gran mayoría de pacientes migrañosos tienen padres o hermanos con migraña. Aunque la forma de herencia no está totalmente establecida, en algunas formas especiales de migraña (migraña hemipléjica familiar) ya se ha identificado el gen que la transmite situado en el cromosoma.
- Cambios hormonales: la incidencia de la migraña se dispara en las mujeres tras la aparición de menarquia. La migraña suele empeorar con la ovulación y la menstruación, así como con la toma de anticonceptivos orales. El embarazo suele mejorar transitoriamente la migraña y muchas mujeres mejoran extraordinariamente cuando desaparece la menstruación.
- Edad: existe migraña en la infancia; aunque es menos frecuente. A estas edades la migraña se presenta por igual en niños y niñas. A partir de la pubertad y debido a los cambios hormonales, se dispara la incidencia de migraña en las mujeres.
- Estrés: es independiente del tipo de estrés y de los factores que

lo desencadenan.

- Alimentos: chocolate, cacao, vainilla, plátano, frutos secos, cítricos, aditivos de comidas basura, salchichas, quesos fermentados, picantes (alimentos que contengan sustancias con tiramina, glutamato monosódico).
- Alcohol: independientemente del tipo, sin embargo, los vinos tintos que contienen taninos suelen desencadenar migraña con mayor frecuencia.
- Cambios climáticos: no existe un patrón climatológico para la migraña.
- Falta o exceso de sueño.
- Uso de algunos fármacos (vasodilatadores, nitritos, etcétera).

Por otro lado, hay otras causas específicas relacionadas con el tipo de cefalea que se sufra.

En la cefalea de tensión. Estudios recientes indican que las causas podrían encontrarse en la zona trigémino-cervical de la cabeza y, más concretamente, en la hiperactividad de los músculos que se encuentran en esta región. En el caso de la cefalea en racimos, el origen apunta posiblemente al hipotálamo como fuente del dolor.

Factores cronificadores

Existen algunas circunstancias que hacen que una cefalea persista más tiempo del habitual. Se dividen en dos grandes grupos: no modificables y modificables

Factores no modificables

Son las circunstancias propias de una persona que no pueden ser modificadas:

- Edad avanzada: las cefaleas son más frecuentes en adultos que en niños.
- Ser mujer: las cefaleas son más frecuentes en las mujeres y, especialmente, en las que ya han tenido la menopausia.

- Etnia caucásica.
- Factores genéticos.
- Estatus socioeconómico bajo: generalmente, un bajo nivel socioeconómico supone tener una mayor fuente de problemas o situaciones estresantes que pueden producir cefalea.
- Bajo nivel educativo: el no haber ejercitado la mente durante la etapa escolar puede dificultar la resolución de diferentes aspectos, lo que propicia un sobreesfuerzo que se puede manifestar en forma de cefalea.

Factores modificables

Son aquellos aspectos que se pueden modificar o alterar:

- Ansiedad, depresión o estrés: puede tratar de reducirse la ansiedad o el estrés mediante la actividad física o las técnicas de relajación.
- Trastornos del ritmo del sueño como la apnea o la roncopatía: surgen a causa de un mal hábito de sueño, por lo que se recomienda dormir las horas necesarias.
- Abuso de fármacos: la Sociedad Internacional de Cefalea, considera abusivo ingerir más de 10 dosis al mes a lo largo de tres meses medicamentos contra el dolor, o más de 15 dosis al mes a lo largo de tres meses de analgésicos simples.
- Elevada frecuencia de crisis: Si las crisis de cefalea van en aumento y no se toman las medidas adecuadas, estas continuarán ocurriendo incluso más a menudo. Por tanto, al tratar los síntomas que las provocan, estas deberían dejar de darse, al menos, con tanta frecuencia.
- Obesidad.
- Abuso de cafeína: el café, en ocasiones, puede ayudar a evitar una migraña o ayudar a la absorción de los analgésicos. Pero, por otro lado, puede ser perjudicial si se toma en exceso, ya que puede crear dependencia o interferir en las horas de sueño

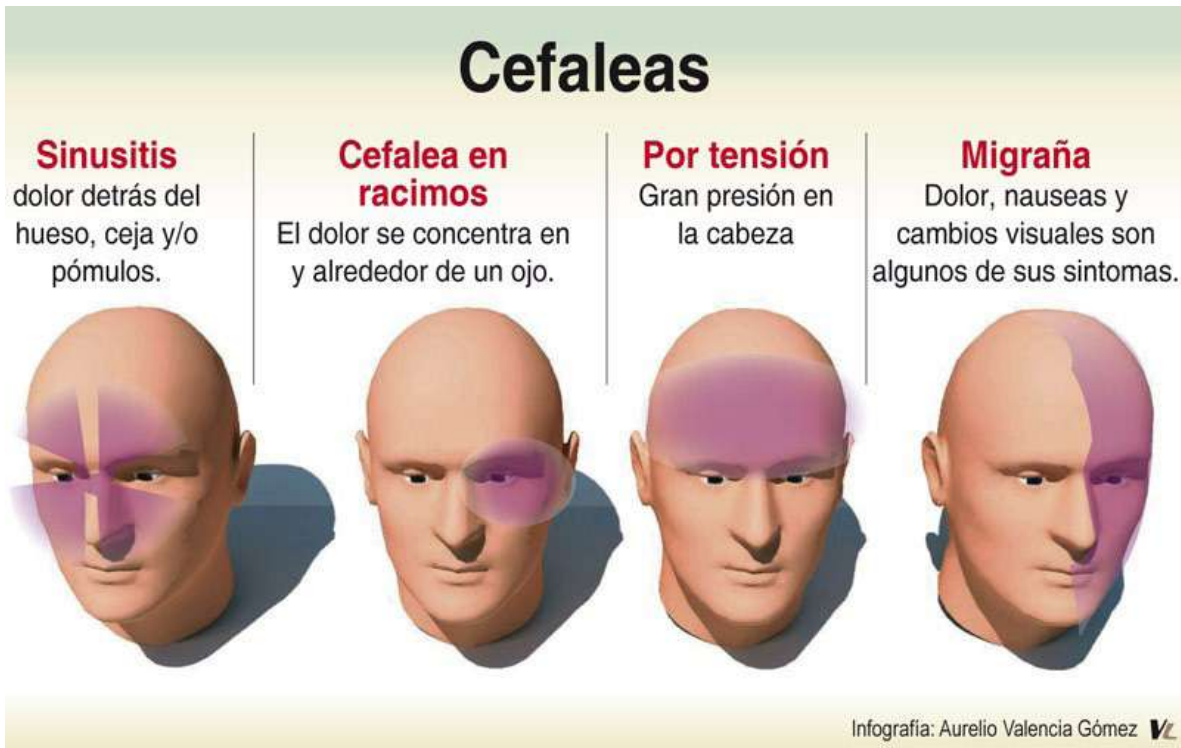


Figura 12. Cefaleas.

Fuente: (83)

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

CAPÍTULO XIII

ESCOLIOSIS DEGENERATIVA EN EL
ADULTO



La escoliosis degenerativa o **de novo**, se define como una desviación en la edad madura de la columna resultado de una degeneración progresiva de los elementos de una columna previamente recta, tiene una prevalencia de 6 a 68% de la población adulta. Se observa como una deformidad rotacional compleja tridimensional, que afecta la columna en los planos sagital, coronal y axial; tienen un ángulo de Cobb mayor de 10° en el plano coronal, su prevalencia es de 60% (Figura 12).

Se caracteriza por dolor, rigidez de las curvas, síntomas neurológicos por síndromes de estenosis del canal, predominio de curvas lumbares con cifosis asociada, artrosis de las articulaciones interapofisarias y degeneración de los discos lumbares inferiores



Figura 12. Escoliosis degenerativa del adulto.

13.1. Clasificación

Existen varias clasificaciones según autores; Aebi y cols. las clasifican en tres tipos:

- Tipo I. Degenerativa primaria o de novo.
- Tipo II. Deformidad idiopática progresiva en la vida adulta.
- Tipo III. Escoliosis degenerativa secundaria del adulto.

La tipo I. Se caracteriza por deformidades vertebrales estructurales mínimas como fracturas por compresión en hueso osteoporótico, degeneración asimétrica del disco y de las facetas articulares, destrucción de las plataformas, malformación o mala alineación.

Predomina en la columna toracolumbar y lumbar, el ápex se presenta entre L3 y L4, L2 y L3 o L1 y L2. Estas curvas tienden a realizar una rotación traslacional de la vértebra apical. La mala alineación sagital es responsable del dolor.

La tipo II. Se desarrolla en la niñez o adolescencia, es decir, antes de la madurez esquelética, progresando en la vida adulta, donde se vuelve sintomática; se presenta en la columna torácica, toracolumbar y lumbar. Aparece con degeneración secundaria e imbalance.

La tipo III. Se localiza en la columna toracolumbar, lumbar o lumbosacra, su origen es en la columna o fuera de ella.

Clasificación de Faldini. Ésta fue propuesta como un sistema para estandarizar las curvas y como guía para realizar la planeación quirúrgica. Las curvas se clasifican en:

Estables (tipo A). Presentan degeneración facetaria asimétrica que *a posteriori* involucra plataformas, ligamentos y discos intervertebrales; disminuyen en el arco de movilidad de la unidad vertebral y mantienen una deformidad fija, estos factores determinan la estenosis foraminal y segmentaria con compresión de las raíces nerviosas. A su vez este Tipo A se subdivide en 4 subtipos, dependiendo de la sintomatología del paciente en:

- A1. Los síntomas dependen de la estenosis foraminal e hipertrofia facetaria.
- A2. Síntomas de estenosis central.
- A3. Dolor por proceso degenerativo discal.
- A4. Combinación de los anteriores.



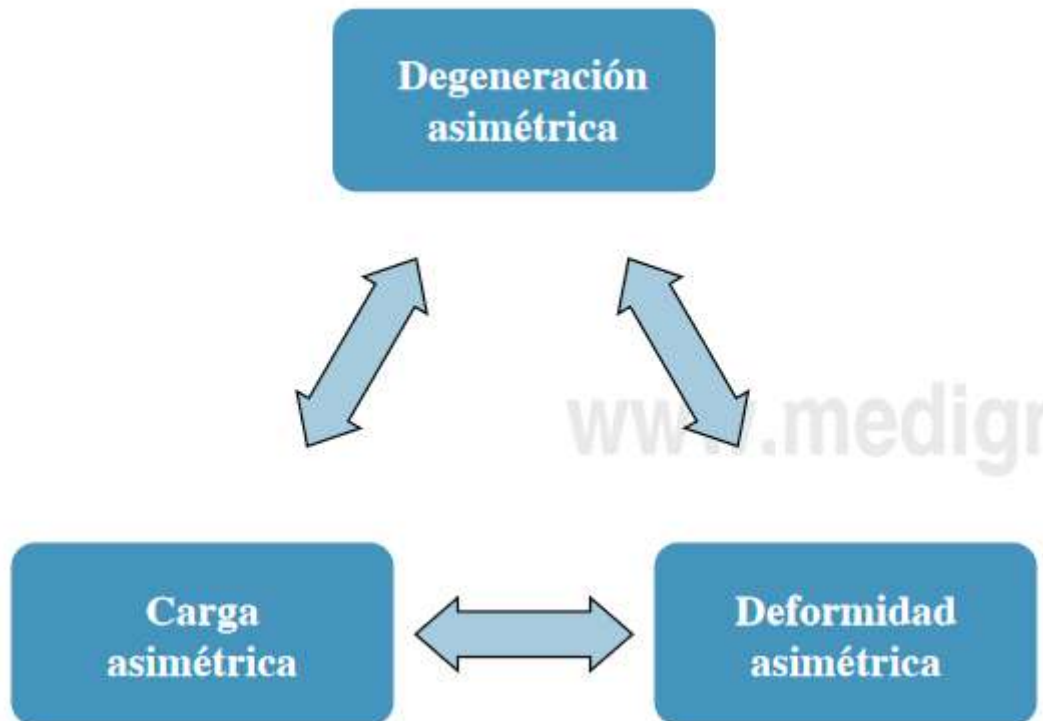
- El tipo IV, son las toracolumbares mayores donde el ápex se encuentra en T11-L1;
- El tipo V son lumbares mayores con el ápex en L2-L4.

En 2012 se publicó la clasificación SRS-Schwab, la que considera la relación entre los parámetros espinopélvicos y el balance sagital. Dicho sistema toma en cuenta cuatro componentes:

1. Tipo de curva
2. Incidencia pélvica menos los modificadores de la lordosis lumbar
3. Modificadores de la alineación global
4. Modificadores de la alineación pélvica

La fisiopatología en general se origina de una enfermedad degenerativa asimétrica del disco y de las facetas articulares a diferentes niveles, generando cargas asimétricas en un segmento espinal y consecuentemente en la columna lumbar y se manifiesta en una deformidad tridimensional. Las cargas asimétricas y la degeneración hacen un círculo vicioso al que se le añaden desórdenes metabólicos como la osteoporosis, especialmente en mujeres posmenopáusicas, ocasionando colapsos vertebrales y progresión de la curva (Fig. 13).

Figura 13. Fisiopatología de la escoliosis degenerativa.



Fuente: (78)

En resumen. La escoliosis degenerativa se inicia con una degeneración asimétrica del disco, ocasionando cargas asimétricas y finalmente una deformidad tridimensional.

Exploración de áreas individuales

Cada área del organismo, aparato locomotor del paciente, debe explorarse de manera cuidadosa de acuerdo a expuesto anteriormente, pero las partes importantes varían de área a área, y de forma individual. Por ejemplo:

- Columna torácica: Las deformidades de la columna torácica son importantes. La escoliosis suele desarrollarse durante la adolescencia, pero también ocurre en etapa temprana de la infancia. La costilla 'joroba' se demuestra estando de pie detrás del pa-

ciente y pidiéndole que se incline hacia adelante con las manos juntas.

- Columna lumbar. Se buscan deformidades, en particular escoliosis, estando el paciente inclinado hacia el frente. Esto se realiza mejor cuando se explora el movimiento.
- Tórax. Aparte del tórax en quilla, el tórax en embudo y la escoliosis, es poco lo que puede encontrarse al explorar el tórax. El dolor localizado de las costillas sólo puede ser un signo de costilla rota o metástasis.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

BIBLIOGRAFÍA
BIBLIOGRAFÍA



1. Reyes H. ¿Qué es Medicina Interna? Revista Médica de Chile. 2006; p. 1338-1344.
2. Espinoza F. La medicina interna en la historia. Kompass Neumol. 2021; 3: p. 1-2.
3. Montes J. El internista en el siglo XXI. Nuevos retos. La medicina interna. 2008: p. 109-111.
4. Letelier L, Valdivieso A, Gazitúa R. Definición actual de la medicina interna y el internista. Revista Médica de Chile. 2011; 139: p. 1081-1088.
5. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. [Online]. 2020. Available from: <https://dle.rae.es/bio%C3%A9tica>.
6. Rivero-Weber P. Apología de la inmoralidad. Seminario “El Ejercicio actual de la medicina”. División de Estudios de Postgrado e Investigación México: Facultad de Medicina, UNAM. 2004.
7. Aguirre-Gas H. Principios éticos de la práctica médica. Cir Ciruj. 2004; 72.
8. García-Vigil J, García-Mangas J, Ocampo-Martínez J, Martínez-González A. Declaración de principios éticos del educador en medicina. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49(5).
9. Tenorio González F. Cirugía y cirujanos. Responsabilidad profesional del médico. 2004; 72(6).
10. Molina Ramírez N. La bioética: sus principios y propósitos, para un mundo tecnocientífico, multicultural y diverso. Revista Colombiana de Bioética. 2013; 8(2).
11. Cohen D. Temas de bioética para inquietos morales Madrid, España: Ediciones del Signo. 2004.
12. Molina Ramírez N. ¿Qué es la bioética y para qué sirve? Un intento de pedagogía callejera. Revista Colombiana de Bioética. 2015; 6(2): p. 110-117.

13. Organización Panamericana de la Salud. Bioética. Informe final. [Online]. 2018. Available from: <https://www.paho.org/es/bioetica#:~:text=El%20Programa%20Regional%20de%20Bio%20C3%A9tica%20trabaja%20en%20la%20bio%20C3%A9tica%20como,o%20brindar%20atenci%C3%B3n%20de%20salud.>
14. Gispert J. Conceptos de bioética y responsabilidad médica. Tercera edición. [Online]. 2005. Available from: https://www.academia.edu/8496129/Conceptos_de_bio%C3%A9tica_y_responsabilidad_m%C3%A9dica.
15. Sánchez-González M, Herreros B. La bioética en la práctica clínica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015; 53(1).
16. Gómez J. La medicina interna: situación actual y nuevos horizontes. Anales de la medicina Interna. 2004 Jun; 21(6): p. 51-55.
17. Pinilla A. Recuperando la identidad del médico internista: al visibilizar las competencias profesionales. Acta Médica Colombiana. 2010 Jul; 35(3): p. 143-148.
18. Tumulty P. The Effective Clinician Philadelphia: WB Saunders Co. 1973.
19. Sackett D, Haynes B, Tugwell P. Clinical epidemiology. A basic science for clinical medicine Boston/Toronto: Little, Brown and Co. 1985.
20. Riegelman. El modelo de toma de decisiones clínicas de Riegelman. [Online]. 1973. Available from: <https://studylib.es/doc/2039891/el-modelo-de-toma-de-decisiones-cl%C3%ADnicas-de-riegelman.>
21. Ojeda Burgos G. Algunas aclaraciones sobre la incertidumbre en Medicina (concepto y causas). [Online]. 2019. Available from: [http://www.doctutor.es/2018/05/02/algunas-aclaraciones-sobre-la-incertidumbre-en-medicina-concepto-y-causas/.](http://www.doctutor.es/2018/05/02/algunas-aclaraciones-sobre-la-incertidumbre-en-medicina-concepto-y-causas/)

22. Hall K. Reviewing intuitive decision-making and uncertainty: the implications for medical education. *Med Educ.* 2002; 36(3).
23. Hunink M, Glasziou P, Siegel J. Decision making in health and medicine. Integrating evidence and values. 1st ed.: Cambridge University Press. 2001.
24. Pavié G J, De La Prida C M, Arancibia H F. III. Evaluación clínica de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en los programas de rehabilitación respiratoria. *Revista chilena de enfermedades respiratorias.* 2011 Jun; 27(2): p. 94-103.
25. Díez JdM, Álvarez-Sala Walther R. Manual de neumología clínica. 2nd ed. Madrid, España: ERGON. 2009.
26. Adolfo D. Bronquitis aguda: diagnóstico y manejo en la práctica clínica. *Universitas Médica.* 2008 Ene; 49(1): p. 68-76.
27. Tovar Villamizar I, García Lamoggia M, Meza J. Generalidades. El asma como problema de salud pública. Definición. Factores de riesgo. Fenotipos. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría.* 2010 Jun; 73(2): p. 48-54.
28. Moral Gil L, Asensio de la Cruz Ó, Lozano Blasco J. Asma: aspectos clínicos y diagnósticos. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019; 2(1): p. 103-15.
29. Vendrell M, Gracia Jd, Oliveira C, Martínez MÁ, Girón R. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. *Archivos de Broncología.* 2008 Nov; 44(11): p. 629-640.
30. OMS. [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). [Online].; 2017. Available from: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
31. Guzmán Zolaque AP, Román Bedoya M, Osorio Castaño JH. Instrumentos de valoración en enfermería cardiovascular. *Revista Cubana de Enfermería.* 2019; 35(3).

32. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*. 2021; 74(6): p. 544.e1-544.e73.
33. Lorenzo R. El electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2013; 28(3): p. 419-429.
34. Herrera Carranza M, Sánchez González A, Ortega Zarza P, Díaz Fernández J. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST por lesión aguda del tronco común de la arteria coronaria izquierda. Presentación de 6 pacientes. *Medicina Intensiva*. 2004 April; 28(4): p. 201-7.
35. Latour-Pérez J, Cabello J. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. *Medicina Intensiva*. 2011 Jul; 35(5): p. 267-269.
36. Sagristá Sauleda J. Pericarditis aguda. *Medicina Clínica*. 2004 Oct; 123(13).
37. Asenjo R, Morris R, Sanhueza E, Ortíz M. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho: un desafío permanente. *Revista chilena de cardiología*. 2020 Abr; 39(1): p. 55-65.
38. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista Española de Cardiología*. 2012 Jul; 65(7): p. 656-667.
39. Brenes Alfaro M, Campos Gómez X. Aneurisma de aorta torácica. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXIII*. 2016; 620(1): p. 439-442.
40. Echazarreta DF. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. *Insuficiencia Cardíaca*. 2008; 3(4): p. 196-204.
41. Verdecchia P, Angeli F. Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial: el armamento está a punto. [Online]. 2003.

- Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-13051609>.
42. Arauz A, Ruiz–Franco A. Enfermedad vascular cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*. 2012 Jun; 55(3): p. 11-21.
 43. Maratama Peñate M. *Medicina interna: diagnóstico y tratamiento*. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas. 2005.
 44. Escudero Augusto D, Marqués Álvarez L, Taboada Costa F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Medicina Intensiva*. 2008 Agos; 32(6): p. 282-295.
 45. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. *Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención Primaria y Secundaria del Ictus* Madrid, España: Agència d’Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008.
 46. García Zambrano W, Sempértegui Rojas C, Félix Naveda D. Aneurismas intracraneales múltiple. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *ReveCuatNeurol*. 2015; 6(1).
 47. Gutiérrez J, Singer C. Parkinsonismo: diagnósticos alternativos a la enfermedad idiopática de Parkinson. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2010; 48(3): p. 279-292.
 48. Escudero D. Diagnóstico de muerte encefálica. *Medicina Intensiva*. 2009 May; 33(4): p. 185-195.
 49. Rungs Brown DRD, Ruiz Gómez M, Charúa Guindic L, Baldin AV. Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2014 Dic; 12(4): p. 194-202.
 50. Zubirán S. *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*. 6th ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2011.
 51. Sánchez–Lozada R, Chapa–Azuela O, Vega–Chavaje RG, Garza–Flores JH, Campos–Castillo C, Gutiérrez–Vega R. Frecuencia de falla orgánica en la pancreatitis aguda necrótica. *Gaceta médica de México*. 2005 Jun; 141(3): p. 175-179.

52. Arroy D, Mon C. Glomerulonefritis e Infecciones. *Nefrología al día*. 2019; 370(1).
53. Morales E, Gutiérrez E. Glomerulonefritis asociadas a alteraciones del complemento. [Online].; 2021. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-asociadas-alteraciones-del-complemento-385>.
54. Fernández Maseda M^aÁ, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1(1): p. 339-353.
55. Carvajal-Barriosa G, Mejía Gaviria N, González LE, Florez A, Restrepo CM. Síndrome Nefrótico: “De la teoría al manejo”. *Pediatría*. 2019; 52(3): p. 94-107.
56. Lozano J. Tuberculosis. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. *OFFARM*. 2002; 21(8): p. 102-110.
57. Dlodlo R, Brigden G, Heldal E, Chakaya J. Working with national TB programmes to End TB: The Union’s 7 th edition of the ‘Orange Guide’. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2020; 24(11): p. 1131-1133.
58. Brigden G, Heldal E, Dlodlo R. Manejo de la tuberculosis guía de buenas prácticas esenciales. París: Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (La Unión); 2019.
59. OMS. Preguntas frecuentes sobre el virus del papiloma humano (VPH). [Online].; 2015. Available from: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14940:human-papilloma-virus-hpv-frequently-asked-questions&Itemid=3670&lang=es.
60. Revista Panamericana de Salud Pública. Nueva clasificación epidemiológica de los tipos de papilomavirus asociados con el cáncer cervicouterino. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2003; 16(3).

61. Sendagorta E, Burgos J, Rodríguez M. Infecciones genitales por el virus del papiloma humano. Elsevier. 2019: p. 324-334.
62. Poma PA. Hepatitis viral C. Anales de la Facultad de Medicina. 2011 Dic; 72(4): p. 277-290.
63. Abraira García L, Casás Martínez A, García Sierra A, Guillán Pavón B. Guía de práctica clínica hepatitis C Santiago de Compostela, España: Xunta de Galicia; 2014.
64. OMS. VIH/sida. [Online].; 2021. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>.
65. UNUSIDA. Grupos de población clave. [Online]. 2021. Available from: <https://www.unaids.org/es/topic/key-populations>.
66. OMS. Tuberculosis. [Online].; 2021. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>.
67. MSP. Boletín Anual Tuberculosis 2018. Quito, Ecuador: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control. 2018.
68. OPS. Coinfección TB/VIH Guía Clínica Regional Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud. 2017.
69. Peralta Gómez I, Cabrera MC, Gutiérrez Díaz MJ. Coinfección TB/VIH: una amenaza para los programas de control de ambas enfermedades. Medicentro Electrónica. 2015 Sep; 19(3): p. 160-162.
70. OMS. Diabetes. [Online].; 2021. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>.
71. Flores Mena KS, Jara Tamayo KN. Factores de riesgo asociados a retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 entre 30 y 60 años de edad, en el Hospital San Francisco de Quito durante el período de enero del 2013 a enero del 2015. Disertación previa a la obtención del título de médico cirujano. Quito, Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina. 2016.

72. Aliseda L, Berástegui D. Retinopatía diabética. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2008; 31(Supl 3): p. 23-34.
73. Saceda D. Hipertiroidismo. [Online]. 2022. Available from: <https://www.webconsultas.com/hipertiroidismo/hipertiroidismo-2624>.
74. García de Miguel L. Hipotiroidismo: ¿cómo influye en la fertilidad y en el embarazo? [Online].; 2020. Available from: <https://www.reproduccionasistida.org/hipotiroidismo-embarazo/>.
75. IntraMed. Revisan la definición de dolor de la IASP después de 40 años. [Online]. 2020. Available from: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=96432>.
76. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la OMS. Dolor iatrogénico. Oncología. 2005; 28(3).
77. Celada F. Dolor abdominal y abdomen agudo [Monografía en Internet]. [Online]. 2006. Available from: <https://remi.uninet.edu/download/dolorabdominal.pdf>
78. Pérez Torres F, Núñez-Cornejo Piquer C, Juliá Mollá C, Buades Soriano T, Ruiz de la Torre R, Ybáñez García D, et al. Lumbalgia. Rev. Reumatología de Valencia. 2015; (1).
79. MEDITIP. Qué es el dolor de espalda. [Online]. 2020. Available from: <https://www.meditip.lat/salud-de-la-a-z/ortopedia/dolor-de-espalda-2/>.
80. Valencia A. ¿Migraña o cefalea tensional? [Online]. 2020. Available from: <https://www.sensepatia.com/blank-1/2016/04/11/-mi-gra%C3%B1a-o-cefalea-tensional>.
81. Fernández M, Romero F. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Asociación Española de Pediatría. 2014;(1): p. 303-314.
82. Organización Mundial de la Salud (OMS). Definiciones básicas. [Online]. 2020. Available from: <https://www.who.int/es>.



83. Echazarreta D. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Rev Insuf Cardíaca. 2008; 3(4): p. 196-204.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna



Publicado en Ecuador
Agosto del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 100, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

1^{RA} EDICIÓN

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA

Medicina Interna

Autores Investigadores

Dr. Carlos Julio Almeida Salazar Md. Msc.
Dr. Carlos Jarrín Beltrán Md. Msc.
Q.F. Patricia Suárez González Msc.
Md. Andreina Dayanara Briones Franco
Md. Carlos Hugo Almeida Vargas
Md. Andrea Margarita Fernández Guerrero
Md. Rubén Darío Zavala García
Md. Gianella Magali Barzola Ruiz
Md. María José Fierro Ledesma
Md. Erika Sofía Aguilar Paredes
Md. Daniel Stefano Recalde Auria

ISBN: 978-9942-602-60-2



© 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.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

VISIÓN GLOBAL E INTEGRADORA DE LA MEDICINA INTERNA

